

KEGAWATDARURATAN JANTUNG

STARRY HOMENTA RAMPENGAN



Badan Penerbit
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seizin editor dan penerbit.

Dicetak pertama kali oleh:

Badan Penerbit

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Jakarta, 2015

Anggota IKAPI, Jakarta

Pencetakan buku ini dikelola oleh:

Badan Penerbit FKUI, Jakarta

Website: www.bpfkui.com

isi diluar tanggung jawab percetakan

ISBN: 978-979-496-875-8

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan penyertaan-Nya penulis boleh menyelesaikan penulisan buku kedokteran ini dengan judul **“KEGAWATDARURATAN JANTUNG”**.

Penyakit jantung merupakan penyebab tersering kematian di seluruh dunia dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi. Beberapa penelitian menemukan bahwa sebanyak 50 % penderita gagal jantung kronik meninggal dalam kurun waktu empat tahun dan 50 % penderita dengan gagal jantung berat meninggal dalam waktu satu tahun. Di Inggris lebih dari 300.000 korban tiap tahunnya. Kematian mendadak oleh karena penyakit jantung mewakili sekitar 25-30 persen dari semua kematian kardiovaskular, dan diperkirakan merenggut 70.000-90.000 jiwa tiap tahunnya.

Buku ini memberikan ulasan tentang hal-hal yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular dan kegawatdaruratannya, yang berisikan ringkasan yang komprehensif dari kegawatdaruratan penyakit kardiovaskular. Kematian mendadak merupakan suatu komplikasi sindroma koroner akut yang sering terjadi dan hal ini merupakan bagian yang akan diulas pada bab pertama. Defenisi, epidemiologi dan fisiologi, penanganan serta hal-hal lain berkaitan dengan resusitasi jantung paru, aritmia jantung, kedaruratan hipertensi, sindroma aorta akut, emboli paru akut, endokarditis infeksi, masalah jantung terkait penggunaan obat-obatan, perikarditis, trauma jantung dan tamponade jantung merupakan bagian yang akan dibahas dalam buku ini.

Semoga buku ini dapat membantu dokter dan perawat dalam studi mereka. Tidak lupa, penulis sampaikan banyak terima kasih kepada tim yang terlibat aktif dalam pembuatan buku ini.

Kritik dan saran yang membangun untuk kesempurnaan buku ini sangat diperlukan. Akhirnya penulis berharap buku ini dapat bermanfaat bagi para pembacanya, terutama dapat memberi kontribusi bagi perkembangan dunia kedokteran.

Maret 2015

Starry Homenta Rampengan

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih kepada mereka yang dengan tidak jemu-jemu memberikan saya pengetahuan, arahan, dukungan serta bimbingan. Mereka tidak pernah berhenti memberikan saya berbagai masukan yang sangat bermanfaat, memberikan saya semangat untuk terus berkarya, meneliti bahkan menulis buku. Buku ini saya tulis dengan berbagai dukungan dan semangat dari mereka.

1. Kedua orang tua saya, Prof. dr. Tonny H. Rampengan, SpA-K dan Prof. dr. Jenny Pangemanan, DAF, SpFK, dan istri tercinta dr. Inneke Sirowanto, SpOG, yang sangat peduli dan selalu mendorong saya untuk terus berkarya.
2. Rektor UNSRAT, Prof. Dr. Ir. Ellen J. Kumaat M.Sc, DEA, dan para Pembantu Rektor, Prof. dr. Jimmy Posangi, MSc, PhD; Prof. Dr. Ir. Hengkie J. Kiroh, MS; Prof. Dr. Ir. Sangkertadi, DEA; Prof. Dr. Ir. Robert. Molenaar MS; Frankiano B. Randy, SH, MH.
3. Ketua Lembaga Penelitian dan Pengembangan kepada Masyarakat (LPPM) UNSRAT, Prof. Dr. Ir. Inneke F. M. Rumengan, MSc dan Sekretaris LPPM UNSRAT, Prof. Dr. Feti Fatimah, M.Si.
4. Para sesepuh dan guru saya di FKUI, Prof. dr. Lily I. Rilantono, SpJP(K); Prof. Dr. dr. Budhi Sethianto, SpJP(K); Prof. dr. Harmani Kalim, MPH, SpJP(K); dr. Sunarya Soerianata, SpJP(K); Dr. dr. Bambang Budi Siswanto, SpJP(K), FIHA, FAsCC, FAPSIC; Dr. dr. Muhammad Munawar, SpJP(K), FIHA, FESC, FACC, FSCAI, FAPSIC, FASCC, FCAPSC; Prof. Dr. dr. Idris Idham, SpJP(K); Prof. dr. Ganesja M. Harimurti, SpJP(K); dr. Nani Hersunarti, SpJP(K).
5. Para sesepuh dan guru saya di FK Unsrat Manado, Prof. Dr. dr. Reggy L. Lefrandt, SpJP(K); dr. J. H. Awaloei, SpPD-KKV, SpJP; dr. R. A. Azis, SpJP (K), yang selalu memberikan masukan.
6. Dekan FK UNSRAT dan para Pembantu Dekan, Prof. Dr. dr. Adrian Umboh; SpA(K), Dr. dr. Billy Kepel, Mmed, Sc; Dr. dr. Ora et Labora Palandeng, SpTHT-KL; dr. James Siwu, SH.
7. Para Guru, senior dan teman sejawat di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unsrat, BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado, Dr. BJ Waleleng, SpPD,K-GEH; dr. Frans Wantania, SpPD; Prof. dr. LWA Rotty, SpPD, K-HOM; dr. Fandy Gosal, MPPM,

SpPD; dr. Harlinda Horoen, SpPD, K-HOM; dr. Jeffrey Ongkowijaya, SpPD, K-R; dr. Eko Surachmanto, SpPD, K-AI; Prof. dr. EA Datau, SpPD, K-AI; Prof. dr. AMC Karema-Kaparang, SpPD, K-R; Prof. dr. Nelly Tendean-Wenas, SpPD, K-GEH; Prof. Dr. dr. Emma Moeis, SpPD, K-GH, Prof. dr. EJ Joseph, SpPD, K-GH; dr. Stella Palar, SpPD, K-GH; Prof. Dr. dr. Karel Pandelaki, SpPD, K-EMD, dr. Yuanita langi, SpPD, K-EMD; dr. MCP Wongkar, SpPD; dr. Edward Jim, SpPD, K-GER; dr. Veni Mandang, SpPD; dr. Ventje Kawengian, SpPD; dr. PN Harijanto, SpPD, K-PTI; dr. Agung St. Nugroho, SpPD, K-PTI; dr. Harlinda Haroen, SpPD, K-HOM.

8. Sahabat-sahabat saya yang selalu memberikan motivasi, dr. Surya Dharma; PhD, SpJP(K); dr. Dafsah Arifa Djuzar, SpJP(K); dr. Radityo Prakoso, SpJP(K); dr. I. Firdaus, SpJP(K), FIHA, FESC, FAPSIC.
9. Kepada para teman sejawat dr. A. Lucia Panda, SpPD, SpJP(K); dr. Janry A. Pangemanan, SpJP(K) yang telah begitu memotivasi dan memberi dukungan dalam penyelesaian buku ini.
10. Seluruh tim Jade Cardiovascular Clinic, Sitti Nur Asti Abubakar, Skep; Stevi Grace Dungir, SSi; Fanty Julita Wowor, SKM; Ketlien Kawulusan; Stevianti Asista Lumombo, Amd.Kep; Richo Rumfaan, SKep, Ns; Febriani S. Tampoli, Amd.Kep; Sheren Lalenoh, SPd. Sekali lagi terima kasih buat para guru dan pembimbing saya yang selalu setia dan aktif memberikan semangat dan motivasi untuk terus berkarya. Tuhan memberkati kalian.....

Salam,

Starry Homenta Rampengan

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	iii
BAB 1. SINDROMA KORONER AKUT	1
BAB 2 . RESUSITASI JANTUNG PARU	53
BAB 3. ARITMIA JANTUNG	68
BAB 4 . KEDARURATAN HIPERTENSI	80
BAB 5 . SINDROMA AORTA AKUT	93
BAB 6 . EMBOLI PARU AKUT	111
BAB 7. ENDOKARDITIS INFEKTIF	125
BAB 8 . MASALAH JANTUNG TERKAIT PENGGUNAAN OBAT-OBATAN	135
BAB 9 . PERIKARDITIS	145
BAB 10. TRAUMA JANTUNG	152
BAB 11. TAMPONADE JANTUNG	160
DAFTAR PUSTAKA	164
GLOSARIUM	175

DAFTAR ISTILAH

ACC	: American College of Cardiology
ACD	: active and compression-decompression
ACE	: angiotensin converting enzymes
ACS	: acute coronary syndromes
ACT	: activated clotting time
ADP	: adenosine diphosphate
AF	: atrial fibrillation
AHA	: American Heart Association
aPTT	: activated partial thromboplastin time
ATP	: adenosine triphosphate
A-V	: arteriovenous
AV	: atrioventricular
AVNRT	: atrioventricular nodal re-entry tachycardia
AVRT	: atrioventricular re-entry tachycardia
BP	: blood pressure
BSAC	: British Society of Antimicrobial Chemotherapy
CABG	: coronary artery bypass graft
CAD	: coronary artery disease
cAMP	: cyclic adenosine monophosphate
CCS	: Canadian Cardiovascular Society
CCU	: coronary care unit
CK	: creatine kinase
CMV	: cytomegalovirus
COPD	: chronic obstructive pulmonary disease
CPR	: cardiopulmonary resuscitation
CRP	: C-reactive protein

CT	: computed tomography
CTPA	: computed tomography pulmonary angiography
CVA	: cerebrovascular accident
DAPT	: dual antiplatelet therapy
DCC	: direct current cardioversion
DES	: drug-eluting stent
DVT	: deep venous thrombosis
ECG	: electrocardiogram
EF	: ejection fraction
ELISA	: enzyme-linked immunoadsorbent assay
EMD	: electromechanical dissociation
EPS	: electrophysiological study
ERC	: European Resuscitation Council
ESR	: erythrocyte sedimentation rate
ESC	: european Society of Cardiology
FDP	: fibrin degradation products
GI	: gastrointestinal
GP	: glycoprotein
GRF	: gelatin-resorcinol-formaldehyde
GTN	: glyceryl trinitrate
HIT	: heparin-induced thrombocytopenia
IABP	: intra-aortic balloon counterpulsation
IAC	: interposed abdominal compression
ICD	: implantable cardioverter defibrillator
IE	: infective endocarditis
IHD	: ischaemic heart disease
IKP	: intervensi koroner perkutan
IM	: infark miokard

IMH	: intramural haematoma
INR	: international normalized ratio
IPG	: impedance plethysmography
IRA	: infarct-related artery
IRAD	: International Registry of Acute Aortic Dissection
IV	: intravenous
IVDU	: intravenous drug user
JVP	: jugular venous pressure
LAD	: left anterior descending (artery)
LIMA	: left internal mammary artery
LMWH	: low molecular weight heparin
LSD	: lysergic acid diethylamide
LVF	: left ventricular failure
MACE	: major adverse cardiac event
MEN	: multiple endocrine neoplasia
MI	: myocardial infarction
MIC	: minimum inhibitory concentration
MRI	: magnetic resonance imaging
MRSA	: methicillin resistant staphylococcus aureus
NICE	: National Institute for Health and Clinical Excellence
NPCT	: non-penetrating cardiac trauma
NSTEACS	: non-ST elevation ACS
NSTEMI	: non-ST elevation MI
PAU	: penetrating atherosclerotic ulceration
PCI	: percutaneous coronary intervention
PE	: pulmonary embolism
PEA	: pulseless electrical activity
PLS	: posterior leucoencephalopathy syndrome

po	: per os (orally)
PTCA	: percutaneous transluminal coronary angioplasty
PTD	: percutaneous thrombolytic device
PTFE	: polytetrafluoroethylene
SBP	: systolic blood pressure
SC	: subcutaneous
SKA	: sindroma koroner akut
SLE	: systemic lupus erythematosus
STEMI	: ST elevation MI
SVT	: supraventricular tachycardia
TCAD	: tricyclic antidepressant
TIA	: transient ischaemic attack
TOE	: transoesophageal echocardiogram (echocardiography)
tPA	: tissue plasminogen activator
TVR	: target vessel revascularization
UA	: unstable angina
UFH	: unfractionated heparin
V/Q	: ventilation/perfusion
VF	: ventricular fibrillation
VT	: ventricular tachycardia
WCC	: white cell count
WPW	: Wolff-Parkinson-White (syndrome)

BAB 1

SINDROMA KORONER AKUT

EPIDEMIOLOGI

Penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian yang paling sering di Inggris. Total 220.000 kematian yang diakibatkan oleh penyakit jantung iskemik pada tahun 2007. Diperkirakan angka kejadian sindroma koroner akut (SKA) lebih dari 250.000 per tahun.

Kematian mendadak masih merupakan suatu komplikasi SKA yang sering terjadi: sebanyak 50% dari pasien-pasien dengan infark miokard elevasi segmen ST (*ST elevation miokard infarction/STEMI*) tidak dapat bertahan hidup, dengan sekitar dua per tiga kematian terjadi dalam waktu yang singkat setelah serangan dan sebelum dirawat di rumah sakit. Sebelum rezim perkembangan obat modern dan strategi-strategi reperfusi ditemukan, kematian setelah masuk rumah sakit dengan SKA adalah sebesar 30-40%. Setelah munculnya unit perawatan koroner pada tahun 1960-an, dampaknya telah berkembang, secara umum menunjukkan perawatan aritmia yang terbaik. Perkembangan terapi terkini telah memperbaiki dampak buruk yang lebih lanjut pada pasien berusia muda yang datang di rumah sakit secara dini seiring perjalanan waktu SKA. Dalam dekade terakhir ini telah terlihat sebuah kegagalan yang signifikan pada keseluruhan kematian dalam 30 hari. Banyak pasien yang meninggal dalam 48 jam setelah masuk rumah sakit, biasanya akibat syok kardiogenik karena kerusakan ventrikular kiri yang luas. Banyak pasien yang bertahan sampai keluar rumah sakit dalam kondisi yang baik, 90% hanya bertahan hidup paling kurang 1 tahun. Pasien yang bertahan berada pada risiko yang tinggi dari kematian dini dapat diidentifikasi dengan serangkaian gejala klinis yang parah, tetapi prognosinya dapat ditingkatkan melalui intervensi yang tepat.

DEFINISI

Istilah sindroma koroner akut (SKA) telah dikembangkan untuk menggambarkan kumpulan kondisi-kondisi iskemik yang meliputi spektrum diagnosis dari angina tak stabil (*UA/unstable angina*) sampai infark miokard non elevasi ST (*Non ST elevation miokard infarction/NSTEMI*). Pasien yang mengalami SKA dapat diklasifikasikan dalam dua kelompok menurut gambaran elektrokardiogram (EKG) (Gambar 1.1) yaitu: mereka

dengan STEMI dan NSTEMI/UA. Perawatan STEMI memerlukan restorasi darurat aliran darah dalam arteri koroner yang tersumbat total. Pasien dengan NSTEMI mengalami yang sering muncul dalam perubahan EKG meliputi inversi gelombang T, depresi ST atau elevasi ST yang bersifat sementara, dan kadangkala EKG-nya normal secara keseluruhan. Kelompok NSTEMI dapat diklasifikasi lebih lanjut mengikuti peningkatan enzim-enzim protein jantung yang dapat terdeteksi dengan kadar troponin positif pada serum pasien. Sedangkan, pasien UA ditemukan kadar troponin jantung negatif dan hal ini dibedakan dari NSTEMI yang memiliki iskemia miokard dengan nekrosis miokardial, sehingga mengakibatkan peningkatan pelepasan kadar troponin dalam sirkulasi. Deteksi troponin jantung yang mengikuti SKA merupakan sebuah prediktor kambuhnya iskemia kembali. Namun, hal ini seharusnya diingat bahwa pasien dengan troponin jantung masih berada pada risiko yang rentan dari kejadian-kejadian lebih lanjut khususnya mereka dengan nyeri saat beristirahat atau perubahan dinamika gelombang ST pada EKG mereka.

Infark miokard juga dapat diklasifikasi dengan etiologi yang mendasar yang didefinisikan oleh *European Society of Cardiology*:

Tip 1. Infark miokard spontan yang berkaitan dengan iskemia karena kejadian serangan jantung seperti erosi dan/atau pecah plak atau diseksi.

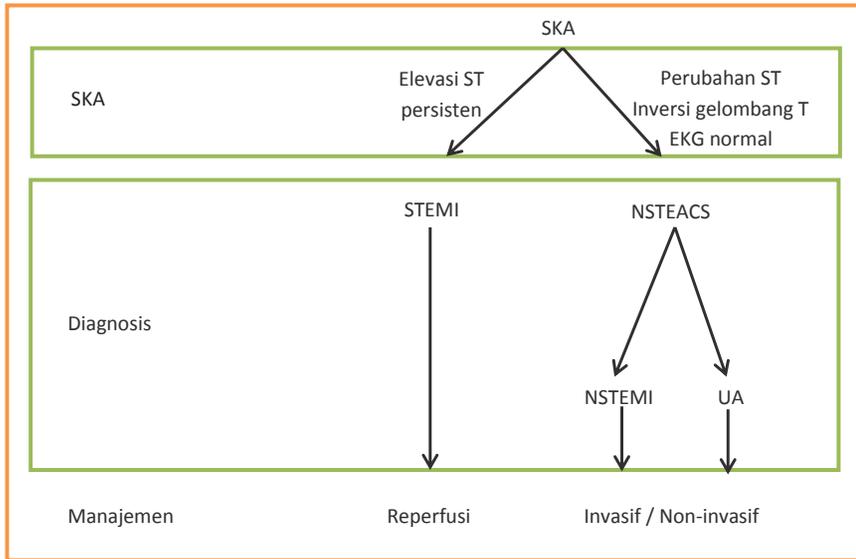
Tip 2. Infark miokard sekunder sampai iskemia karena meningkatnya kebutuhan oksigen atau berkurangnya pasokan, misalnya: spasme arteri koroner, emboli koroner, anemia, aritmia, hipertensi atau hipotensi.

Tip 3. Kematian jantung mendadak yang tak terduga, termasuk serangan jantung, sering dengan gejala yang menunjukkan iskemia miokard, beriringan dengan elevasi ST yang mungkin baru, atau LBBB baru, atau bukti trombus segar dalam arteri koroner dengan angiografi dan/atau otopsi, tapi kematian terjadi sebelum sampel darah diperoleh, atau pada suatu waktu sebelum munculnya tanda biologis jantung dalam darah.

Tip 4a. Infark miokard yang berkaitan dengan IKP (Intervensi Koroner Perkutan)

Tip 4b. Infark miokard yang berkaitan dengan trombosis *stent* yang didokumentasikan dengan angiografi atau pada otopsi.

Tip 5. Infark miokard berkaitan dengan CABG (*Coronary Artery Bypass Graft*)



Gambar 1.1. Definisi, diagnosis dan manajemen sindroma koroner akut

PATOFISIOLOGI

Sindroma koroner akut disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan dan pasokan oksigen miokard yang menyebabkan kematian sel dan nekrosis miokard. Penyebab utama hal ini terjadi karena adanya faktor yang mempengaruhi arteri koroner, tetapi juga dapat terjadi sebagai akibat dari proses sekunder seperti hipoksemia atau hipotensi dan faktor-faktor yang meningkatkan kebutuhan oksigen miokard. Penyebab yang paling umum adalah pecah atau erosi plak aterosklerotik yang mengarah pada penyelesaian oklusi arteri atau oklusi parsial dengan embolisasi distal dari bahan trombotik.

Banyak episode dari iskemia miokard umumnya dipercaya berasal dari penurunan mutlak dalam aliran darah miokard regional dibawah level-level paling dasar, dengan subendokardium membawa sebuah beban terbesar dari defisit aliran dari epikardium, apakah dipicu oleh sebuah penurunan besar dalam aliran darah koroner atau sebuah peningkatan dalam kebutuhan oksigen. Beragam sindroma koroner akut membagikan sebuah substrat patologi yang lebih-atau-kurang umum. Perbedaan-perbedaan presentasi klinis dihasilkan secara besar dari perbedaan-perbedaan dalam besaran oklusi koroner, durasi oklusinya, pengaruh berubahnya aliran darah lokal dan sistemik, dan kecukupan kolateral-kolateral koroner.

Pada pasien dengan angina tak stabil, banyak episode iskemia saat beristirahat yang muncul tanpa perubahan-perubahan di atas pada kebutuhan oksigen miokardium namun dipicu oleh penurunan primer dan episodik dalam aliran darah koroner. Perburukan gejala-gejala iskemik pada pasien dengan penyakit arteri koroner stabil bisa dipicu oleh faktor-faktor ekstrinsik seperti anemia parah, tirotoksikosis, takiaritmia akut, hipotensi, dan obat-obat yang mampu meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium; bagaimanapun dalam banyak kasus, tidak ada pemicu eksternal yang jelas yang dapat diidentifikasi. Pada pasien-pasien ini yang merupakan mayoritas evolusi dari angina yang tak stabil dan komplikasi-komplikasi klinisnya adalah hasil dari sebuah kompleks yang saling mempengaruhi yang melibatkan plak aterosklerosis koroner dan stenosis, pembentukan trombus trombotik fibrin, dan bunyi vaskular abnormal. Beberapa studi menunjukkan bahwa plak aterosklerosis menyebabkan sindroma koroner akut tak stabil dengan ciri memiliki sebuah fisura atau ruptur dalam topi fibrosa-nya, sangat sering dibagian bahu (persimpangan bagian dinding arteri yang normal dan segmen bantalan-plak). Plak-plak ini cenderung memiliki topi-topi fibrosa aselular yang diinfiltrasikan dengan sel-sel busa atau makrofag dan kolam eksentrik inti lipid yang lembut dan nekrotik. Studi-studi klinis dan angiografi menunjukkan bahwa plak fisura mengakibatkan angina tak stabil atau infark miokard akut yang tidak hanya muncul pada area stenosis aterosklerosis parah, namun juga lebih umum pada stenosis koroner minimal. Rentetan observasi angiografi telah menunjukkan bahwa perkembangan dari angina stabil ke tak stabil berkaitan dengan perkembangan penyakit aterosklerosis pada 60-75% pasien. Hal ini mencerminkan episode-episode yang berlanjut dari mural trombotik dan penggabungan dalam plak-plak yang mendasar. Studi-studi ini dan studi-studi lainnya telah menunjukkan bahwa awalnya lesi-lesi koroner menutupi area arteri koroner kurang dari 75% dan mengakibatkan angina yang tak stabil atau infark miokard; lesi-lesi menutupi lebih dari 75% yang kemungkinan mengakibatkan oklusi total, namun kurang mungkin mengakibatkan infark miokard, mungkin karena kemungkinan perkembangan darah vesel kolateral dalam arteri-arteri stenotik yang parah. Lebih lanjut lagi, pemodelan positif kembali keluar (efek glagov) dari segmen-segmen arteri koroner yang mengandung plak-plak aterosklerosis besar dapat meminimalkan kompromi luminal dan menaikkan kerentanan terhadap gangguan plak.

Meskipun mekanisme-mekanisme tepatnya tidak diketahui, beberapa hipotesis menjelaskan kecenderungan plak terhadap ruptur. Hal-hal ini meliputi stres-stres hemodinamik yang berkaitan dengan denyut dan tekanan arteri, pendarahan intra-plak dari fisura-fisura intimal kecil, vasokonstriksi, serta memutar dan membungkuknya arteri-arteri.

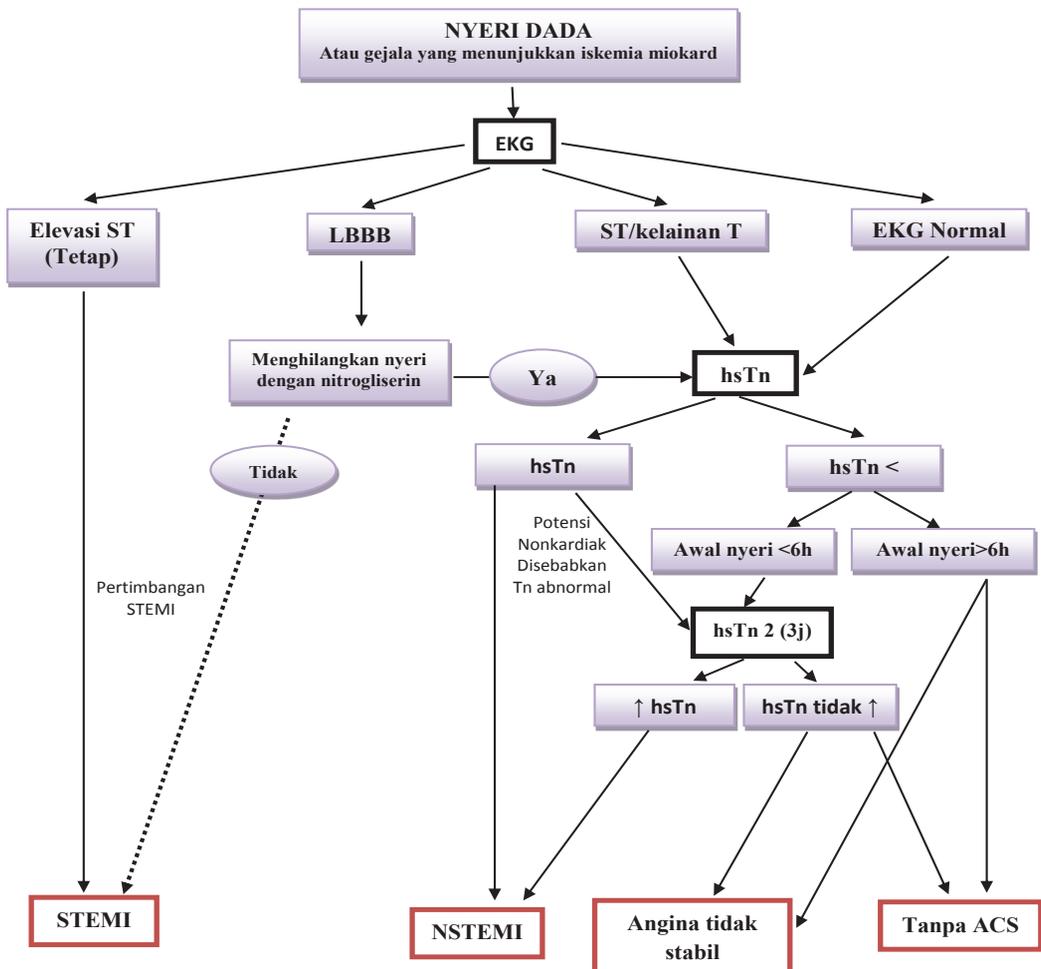
Kemungkinan-kemungkinan lainnya adalah proses-proses inflamasi yang melibatkan elaborasi dari enzim-enzim penurun-matriks (kolagenase, elastase, stromelisin, katepsin) yang dilepaskan oleh sel-sel busa atau makrofag dan sel-sel *mesenchymal* pada plak-plak dalam merespon stimuli yang tidak jelas (meliputi: lipoprotein densitas rendah (LDL) teroksidasi). Sebuah akses dari aktivitas enzimatik penurun-matriks dapat berkontribusi menghilangkan kolagen dalam plak topi fibrosa protektif, sehingga membuatnya mudah mengalami gangguan. Sama halnya dengan berkurangnya sintesis kolagen, dihasilkan dari naiknya kematian sel-sel otot halus pensintesis matrik oleh apoptosis, yang juga berkontribusi pada gangguan plak. Patogen-patogen intraselular, seperti *chlamydomphila pneumoniae*, *helicobacter pylori*, *cytomegalovirus* (CMV), dan aktivasi imun baru-baru ini menunjukkan penyebab respon-respon inflamasi dalam plak-plak aterosklerosis dan diimplikasikan sebagai pemicu potensial untuk ruptur plak.

DIAGNOSIS

Presentasi

Nyeri dada merupakan alasan umum dari pasien yang datang ke rumah sakit, dicatat lebih dari 5% kunjungan di bagian gawat darurat dan 40% yang masuk rumah sakit. Sekitar 50% pasien yang datang dengan nyeri dada memiliki riwayat SKA, yang membutuhkan rawat inap dan terapi medis secara intensif. Bagian ini memberikan panduan dalam mendiagnosis SKA, dan membedakannya dari penyebab-penyebab umum lainnya yaitu nyeri dada.

Diagnosis SKA biasanya dibuat dengan menggunakan kombinasi fitur klinis dan EKG. Studi troponin jantung dan uji fungsional dapat digunakan kemudian untuk mengelompokkan risiko pasien lanjut. Sebagai prinsip umum, semua pasien dengan gejala-gejala yang mungkin disebabkan oleh SKA harus dirawat di unit penilaian nyeri dada atau dipusat serangan jantung, seperti mereka yang memiliki efek samping awal dengan risiko tinggi harus dipantau dengan teliti dan dipilih untuk terapi invasif dini.



Gambar 1.2. Diagnosis sindroma koroner akut

Keterangan: EKG= Elektrokardiogram; LBBB=Left Bundle Branch Block; hsTn= High Sensivity Troponin T.

Fitur-fitur klinis

Banyak pasien SKA datang dengan ketidaknyamanan dada, baik pada STEMI maupun 80% dari NSTEMI dimana hal ini berkepanjangan dan berlangsung lebih dari 20 menit. Angina cepat atau onset angina terkini muncul pada 20% pasien dengan NSTEMI, dimana nyeri muncul berselang dan berkaitan dengan stres atau pengerahan tenaga. Biasanya,

ketidaknyamanan retroternal, parah dan menjalar ke leher, lengan atau punggung. Sering dikaitkan dengan mual, berkeringat dan muntah karena adanya pelepasan racun dari sel-sel miokard yang cedera dan aktivasi otonom. Hal ini biasanya tidak terpengaruh oleh perubahan postur, gerakan atau respirasi. Nyeri yang dirasakan bisa atipikal (berlokasi di epigastrium, leher, lengan atau punggung atau dengan karakter yang tak biasa). Terutama dengan infark rendah, nyeri ini bisa sulit dibedakan dengan dispepsia. Gejala-gejala atipikal mungkin bisa muncul pada pasien muda (usia 25-40 tahun), pasien usia lanjut (usia diatas 75 tahun), perempuan, orang-orang dengan diabetes, gagal ginjal kronis dan penderita demensia. Pada beberapa pasien, nyeri yang dirasakan minimal atau bahkan tidak ada, dengan gejala-gejala yang dominan meliputi mual, muntah, dispnea, lemah, pusing atau sinkop (atau kombinasi dari hal-hal tersebut). Kadang SKA hadir bertepatan (dan sering retrospektif) dengan adanya kelainan pada EKG selain naiknya tanda-tanda biokimia. Hal ini juga penting untuk membedakan mereka dengan nyeri dada non-kardiak dari orang-orang dengan gejala-gejala angina. Angina tipikal diketahui dengan munculnya tiga fitur di bawah ini:

- Ketidaknyamanan yang mengganggu di dada, dan/atau leher, bahu, rahang atau lengan
- Dipicu oleh aktivitas fisik atau stres psikologi
- Hilang dengan beristirahat atau dengan nitroglicerine sekitar 5 menit.

Jika hanya ada dua dari fitur-fitur di atas, hal ini dianggap sebagai angina atipikal. Jika satu atau tidak ada dari fitur-fitur tersebut yang muncul, pasien dianggap memiliki nyeri dada non-angina. Angina kurang mungkin jika nyeri tak berkaitan dengan aktivitas, dibawa oleh inspirasi, atau berhubungan dengan gejala-gejala seperti jantung berdebar, kesemutan atau disfagia. Jika nyeri dada non-angina didiagnosis maka penyebab lain untuk nyeri ini harus dipertimbangkan.

Perubahan-perubahan elektrokardiografi

Mayoritas pasien dengan SKA akan memiliki EKG yang tidak normal pada beberapa stadium. EKG yang awalnya normal tidak menentukan diagnosis, karena perubahan EKG dapat terjadi, berkembang, dan berubah dengan cepat. Secara umum, EKG pertama yang dilakukan selama presentasi (sering oleh para medis) adalah salah satu yang menunjukkan bukti iskemia miokard, sebelum ditetapkan dengan pengobatan pra-rumah sakit yang sesuai. Pasien dengan riwayat sugestif dan EKG normal harus dirawat dan EKG tetap dipantau; jika perubahan EKG kemudian berkembang, pengobatan yang tepat dapat dimulai.

STEMI didiagnosis dengan munculnya karakteristik nyeri dada yang lebih dari 30 menit dan elevasi segmen-ST $\geq 2\text{mV}$ (2mm) pada dua atau lebih lead perikordial atau $> 1\text{mV}$ (1mm) pada dua atau lebih lead *adjacent limb* atau blok berkas cabang baru. Pada pasien dengan tipe infark miokard yang berkembang:

- Elevasi ST berkembang cepat (30 sampai 60 detik) setelah oklusi koroner, dan biasanya berkaitan dengan oklusi total yang panjang dari arteri koroner.
- Elevasi ST selesai selama beberapa jam dalam merespon reperfusi koroner spontan atau terapeutik. ST elevasi yang bertahan merupakan tanda dari gagalnya reperfusi, dan berkaitan dengan infark yang besar dan prognosis yang parah. Inversi gelombang-T, patologi gelombang Q dan hilangnya gelombang R sering berkembang dalam zona infark ketika reperfusi terlambat atau tidak lengkap, mengindikasikan munculnya nekrosis miokard luas. Ketika reperfusi berhasil muncul dengan cepat, dalam perjalanan waktu infark miokard elevasi ST berkembang, akan ada sedikit nekrosis miokard, preservasi gelombang R dan tanpa formasi gelombang Q. Kadang, terapi reperfusi bisa diberikan sangat cepat dimana infark dibatalkan.

Pada sebagian kecil pasien dengan nyeri dada dan infark miokard yang berkembang (sekitar 5%), EKG menunjukkan blok berkas cabang (biasanya kiri). Hal ini umumnya terkait dengan infark anterior yang luas dan prognosis yang buruk. Distribusi perubahan-perubahan EKG memberikan beberapa informasi tentang area miokardium yang terlibat:

- Perubahan-perubahan dalam V2-V6 menunjukkan penurunan iskemia anterior atau nekrosis dalam area kiri anterior dari arteri. Infark yang luas dalam daerah ini berkaitan dengan risiko gagal jantung yang tinggi, aritmia, komplikasi mekanik dan kematian dini (Gambar 1.2)
- Perubahan dalam I, aVL, V5 dan V6 menunjukkan iskemia lateral atau nekrosis dalam daerah arteri sirkumfleks atau cabang-cabang diagonal dari LAD (Gambar 1.3). Infark dalam daerah ini memiliki prognosis yang baik dibanding infark anterior yang luas.
- Perubahan dalam II, III dan sebuah FV menunjukkan iskemia inferior atau nekrosis pada arteri koroner kanan (Gambar 1.4). Dibandingkan pasien dengan infark anterior yang luas, pasien-pasien ini memiliki insiden yang rendah akan gagal jantung, kenaikan insiden dari bradikardia (sejak iskemia nodal atrioventrikular (AV) atau aktivasi vagal sering beriringan dengan oklusi dari arteri koroner kanan) dan prognosis yang relatif baik.

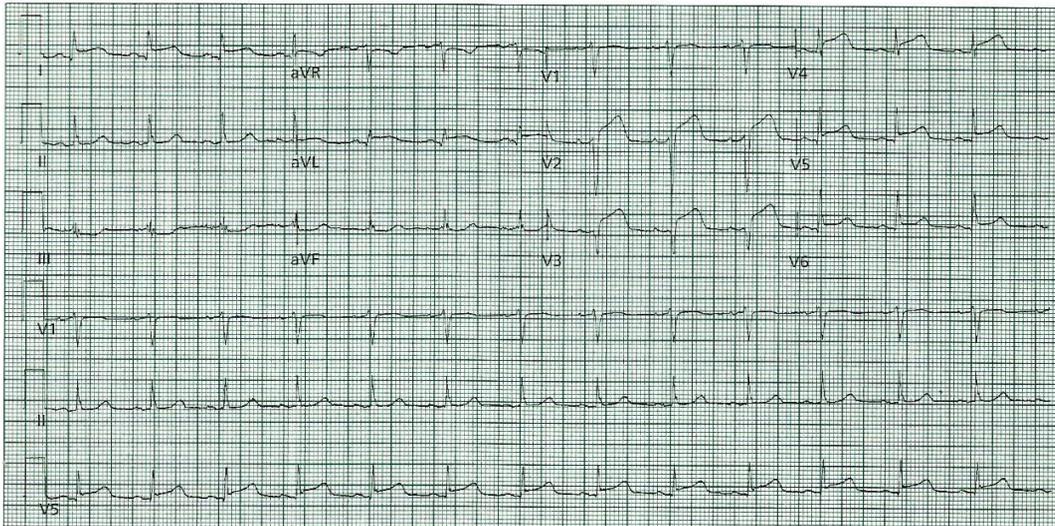
- Tinggi gelombang R dalam V1-V3 berkaitan dengan depresi ST menunjukkan iskemia atau nekrosis dalam dinding posterior, sering berkaitan dengan oklusi arteri sirkumfleks atau arteri koroner kanan (Gambar 1.5).

NSTEMI berkaitan dengan perubahan transien segmen ST ($\geq 0,5$ mm) yang berkembang dengan gejala-gejala saat beristirahat dan yang dapat diatasi dengan resolusi gejala. Tingkat perubahan ST berkorelasi dengan risiko dari kejadian-kejadian lebih lanjut dan kematian; mereka dengan tekanan ST ≥ 1 mm memiliki 11% risiko infark miokard dan kematian 1 tahun sedangkan mereka dengan tekanan ST ≥ 2 mm memiliki 14 % risiko pada 1 tahun. Elevasi ST transien juga berkaitan dengan dampak yang buruk. Inversi gelombang T dan perubahan ST $< 0,5$ mm kurang spesifik dalam mengindikasikan dan memprediksi kejadian, meskipun dalam inversi gelombang-T lead V2-V6 berhubungan dengan penyakit dalam LAD proksimal. Pasien yang lebih tua dengan depresi ST yang luas dan parah sering memiliki penyakit multi vessel dan memiliki prognosis yang buruk. Pada studi terhadap 773 pasien yang masuk rumah sakit dengan nyeri dada selama 12 jam (tanpa elevasi segmen-ST), 20% memiliki depresi segmen-ST, 26% memiliki gelombang T yang terbalik, 11% memiliki EKG non-diagnostik (blok berkas cabang, irama bolak-balik) dan 43% memiliki EKG dengan awal yang normal. Pasien dengan perubahan EKG normal dan minor sering memiliki iskemia dalam daerah sirkumfleks yang bisa dideteksi dengan baik menggunakan lead posterior dan lead sisi kanan.

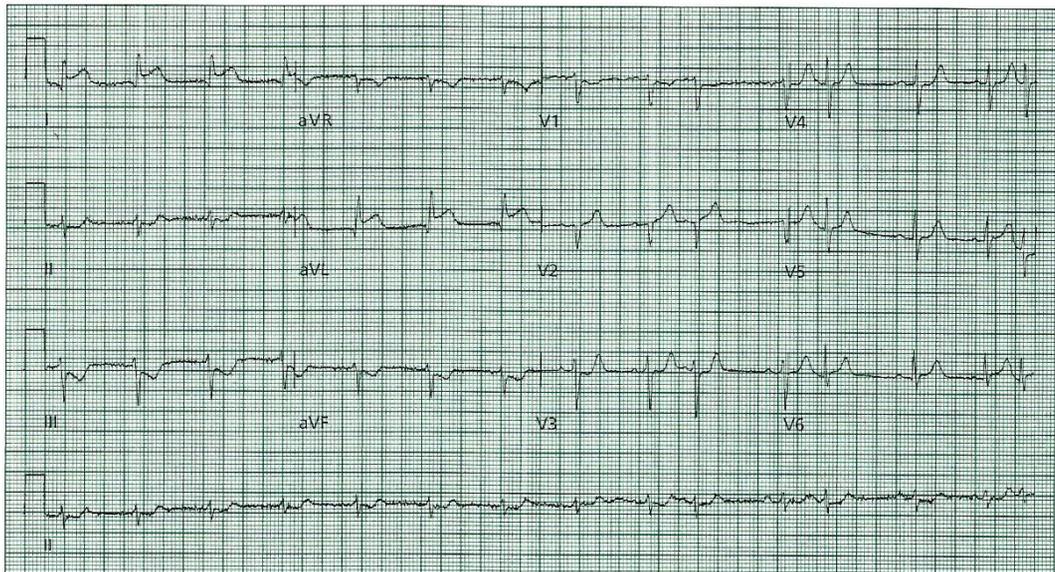
Diagnostik tanda-tanda biokimia

Penelitian enzim jantung yang digunakan untuk mengkonfirmasi atau menyangkal diagnosis sementara dari NSTEMI atau UA, dan membimbing terapi lebih lanjut. Hasil nekrosis miokard dalam pelepasan protein intraseluler, yang dapat dideteksi dalam sampel darah. Pengukuran total tingkat kreatin kinase (*creatin kinase/CK*) telah digunakan sebagai uji biokimia umum pada pasien dengan dugaan infark miokard, dengan peningkatan temporal yang berhubungan dengan lebih dari dua kali batas atas normal dianggap sebagai diagnostik. Kreatin kinase secara luas didistribusikan dalam jaringan non-kardiak, dan karena itu memiliki tingkat yang signifikan dengan hasil positif-salah. Isoenzim, CK-MB, dominan terletak di miokardium, dan untuk alasan ini sebelumnya telah menjadi standar penanda emas untuk nekrosis miokard. Protein dengan bobot molekuler yang rendah, mioglobin, dilepaskan sebagai akibat dari kerusakan berbagai otot. Sementara untuk cedera miokard yang non-spesifik, rilis mioglobin relatif terjadi segera setelah infark miokard,

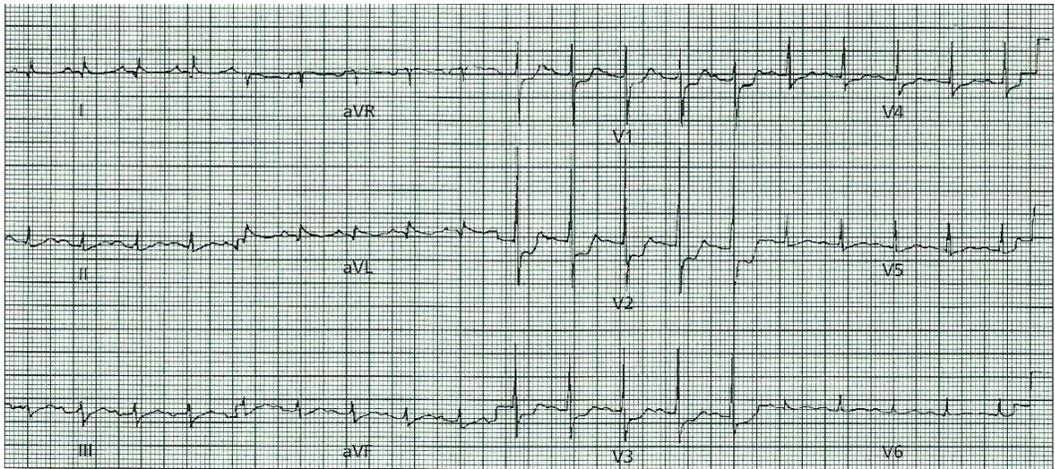
dengan tingkatan yang dapat terdeteksi dalam waktu 2 jam, membuatnya menjadi tanda biologis awal yang berguna untuk triase pasien dengan nyeri dada didepartemen gawat darurat.



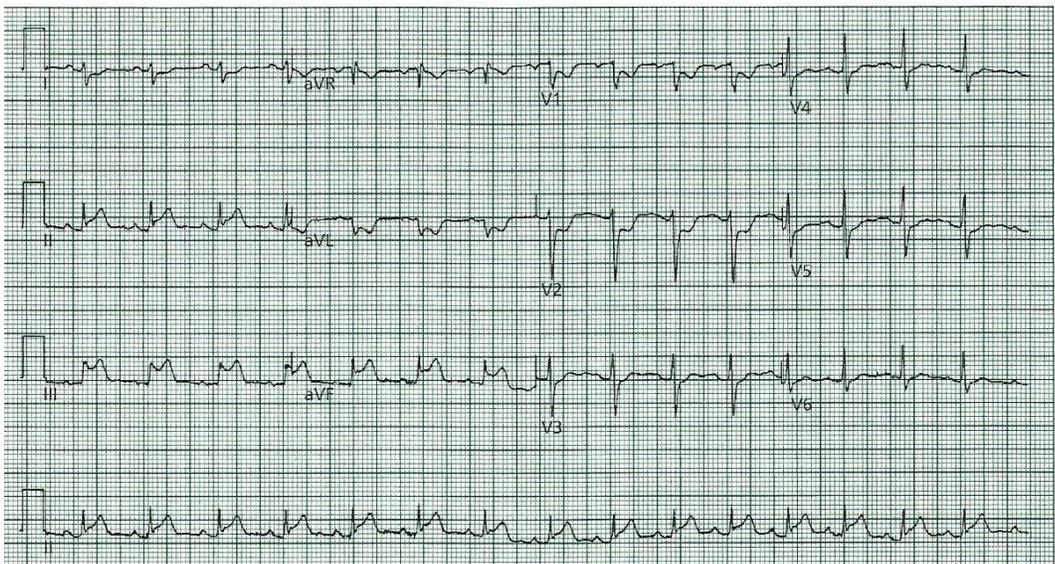
Gambar 1.3. Infark miokard anterolateral. Catatan elevasi ST dalam baris V2-V6, I dan aVL.



Gambar 1.4. Infark miokard lateral tinggi. Catatan elevasi ST pada baris I dan aVL dengan perubahan resiprokal dalam baris-baris inferior. Angiografi koroner menunjukkan 95 % stenosis dalam cabang diagonal yang tinggi.



Gambar 1.5. Infark miokard inferior akut. Catatan elevasi segmen ST pada baris yang berhadapan dengan dinding inferior (II, III, aVF). Perubahan resiprokal terlihat secara diametrik berlawanan dengan lead (I dan aVL) yang berlokasi pada *plane* yang sama (frontal).



Gambar 1.6. Infark miokard dinding posterior. Catatan gelombang R tinggi pada baris V1-V3 berkaitan dengan tekanan ST.

Pada beberapa dekade terakhir, troponin jantung telah diganti dengan penanda biologis dalam deteksi nekrosis miokard yang berdasarkan pada sensitivitas dan spesifisitas. Setiap pasien yang menunjukkan troponin dengan kenaikan yang khas dan penurunan bertahap yang berhubungan dengan gejala-gejala iskemik atau perubahan EKG harus didiagnosis dengan pasti telah memiliki infark miokard. Troponin kompleks merupakan bagian integral dari miofibril jantung yang dilepaskan setelah kerusakan miokardium. Dua komponen regulasi, troponin I dan T, dirilis oleh mikro-infark miokard, perifer dapat dideteksi, menunjukkan bahwa nekrosis miokard telah terjadi. Sifat khusus mereka, troponin jantung sangat sensitif, dengan deteksi tinggi yang terjadi setelah nekrosis <1 g jaringan miokard. Troponin terdeteksi 3-4 jam setelah onset infark, puncaknya pada 12 jam dan bisa tetap tinggi sampai 2 minggu.

Hasil positif salah disebabkan oleh:

- Gagal ginjal
- Emboli paru
- Septikemia
- Rabdomiolisis
- Penyakit neurologi akut (stroke atau pendarahan subaraknoid)
- Penyakit valvular signifikan (stenosis aorta)
- Gagal jantung akut dan kronis
- Kardiomiopati (hipertropik, balon apikal)
- Penyakit infiltratif (amiloidosis, sarkoid, hemokromatosis, skleroderma)
- Penyakit inflamatoris (miokarditis atau meluasnya miokard dari perikarditis dan endokarditis)
- Obat-obat kardiotoxik (antrasilin, herseptin dan 5-fluorourasil)
- Kontusio jantung
- Takikardia atau bradikardia.

Penyebab-penyebab lainnya dari nyeri dada

Nyeri dada non-kardiak dapat muncul dari:

- Aorta dalam diseksi akut. Nyeri dari diseksi aorta adalah parah dan onsetnya tiba-tiba: sifatnya berair, sering terasa sampai dipunggung, dan bisa berkaitan dengan hipertensi, regurgitasi aorta, tanda-tanda neurologi dan defisit denyut (lihat Bab 5).

- Pleura dalam pneumonia, emboli paru atau pneumotoraks. Nyeri yang muncul dari pleura adalah unilateral, tajam, dan menusuk, serta buruk dalam inspirasi. Mungkin berkaitan dengan tanda-tanda pneumonia, emboli paru atau trombosis vena dalam. Mayoritas pasien dengan emboli paru tidak mengalami perubahan EKG selain takikardia atau fibrilasi atrium (*Atrial fibrillation/AF*). Perubahan EKG 'klasik' dari S₁Q₃T₃ atau regangan jantung sebelah kanan berhubungan dengan emboli paru besar dan sering tidak tetap serta mudah hilang. Dalam pneumotoraks spontan, mungkin ada nyeri dibagian tengah dada dengan beberapa tanda-tanda auskultasi. Pneumotoraks spontan kemungkinan kuat pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) yang muncul dengan nyeri dada dan dispnea dalam ketiadaan bukti EKG dari iskemia miokard akut. X-ray dada sangat penting untuk mengeluarkan udara yang ada dalam rongga pleura.
- Jalur gastrointestinal (GI) atas dalam refluks esofageal, penyakit maag peptik atau koleliasis. Nyeri dispeptik muncul dari jalur GI atas biasanya bersifat panas, bisa memiliki hubungan yang jelas dengan postur atau makanan, dan sering diringankan dengan antasida. Nyeri esofageal bisa sangat sama dengan nyeri jantung iskemik. Nyeri esofageal karena berolahraga menyerupai angina telah dijelaskan dengan baik. Pada beberapa individu, kejang esofageal bisa muncul karena berkaitan dengan perubahan segmen ST. Nitrat dan kalsium antagonis akan meringankan nyeri dari kejang esofageal. Diagnosis yang benar sulit dilakukan pada pasien yang memerlukan arteriografi koroner, perlu adanya pemeriksaan untuk menghentikan kejang koroner, pencitraan perfusi miokard, dan rawat jalan untuk memantau tekanan dan pH esofageal.
- Perikardium dalam perikarditis. Nyeri perikardial adalah retrosternal, tajam, dapat reda dengan posisi duduk, dan bisa diperburuk dengan inspirasi. Itu sering terlihat setelah infark miokard, atau pada orang dewasa yang masih muda dengan perikarditis akut pasca-virus. Gesekan perikardial adalah hal yang biasa, meskipun mungkin hanya terjadi sebentar, diagnostik cekung yang luas dari elevasi ST mungkin ada.
- Tulang-tulang dan otot-otot dalam gangguan muskuloskeletal. Nyeri dada muskuloskeletal biasanya unilateral, terlokalisasi dan tajam. Hal ini diperburuk dengan pergerakan atau tekanan lokal. Mungkin ada riwayat trauma.
- Kulit dalam kondisi dermatologis akut. Kondisi kulit akut dapat menimbulkan nyeri dada walaupun jarang. Nyeri unilateral dari penyakit saraf muncul terlebih dahulu sebelum ruam dan dapat membingungkan sehingga harus diwaspadai.
- Kavitas dada luar. Sebagai contoh, nyeri berasal dari leher. Nyeri berasal dari serviks dan toraks tulang belakang akan memiliki fitur-fitur nyeri dada muskuloskeletal.

Sejak nyeri dada akut dapat memiliki banyak penyebab-penyebab yang mungkin, penilaian riwayat secara teliti dan penilaian fisik komprehensif dengan inspeksi EKG dan rontgen dada merupakan hal wajib pada semua kasus saat munculnya diagnostik yang tak pasti.

Penilaian risiko pada pasien dengan nyeri dada akut

Pasien dengan nyeri dada dan perubahan EKG iskemik memerlukan rawat inap dan perawatan yang sesuai. STEMI dapat didiagnosis dengan cepat melalui perubahan karakteristik EKG. Namun, perubahan EKG bisa kurang jelas atau tidak adanya pasien dengan NSTEMI, yang membuat perolehan riwayat menjadi hal yang penting. Jika ada sebuah pola nyeri dada iskemik (khususnya nyeri saat beristirahat atau bertahan lebih dari 15 menit) maka rawat inap diperlukan untuk evaluasi dan perawatan lebih lanjut; pasien-pasien ini memiliki SKA sampai dibuktikan oleh hal-hal lain. Level-level troponin harus diukur saat pasien sampai di rumah sakit dan setelah 12 jam. Pasien yang terdeteksi dengan elevasi troponin berada pada peningkatan risiko efek samping jantung awal. Mereka memerlukan perawatan rumah sakit yang terpercaya dan pemantauan lebih lanjut.

Jika kadar troponin tidak meningkat, pasien dengan gejala yang tidak stabil dan memiliki fitur-fitur lain yang berisiko tinggi masih harus diselidiki dan diperlakukan sebagai pasien rawat inap dengan cara yang sama. Pasien yang didiagnosis dengan angina stabil, tanpa peningkatan kadar troponin, berada pada risiko yang lebih rendah dari efek samping jantung yang terjadi lebih awal. Mereka harus diberi perawatan yang tepat untuk gejala yang dirasakan serta untuk pencegahan sekunder. Mereka kemudian dapat dikelompokkan berdasarkan risiko dengan menggunakan uji fungsional seperti tes latihan *treadmill* atau dengan teknik pencitraan yang lebih sensitif seperti ekokardiogram stres dobutamin atau pemindaian perfusi miokard (misalnya melalui MRI jantung atau skintigrafi radioisotop).

Sekitar 50% pasien yang hadir dengan nyeri dada memiliki penyebab non-kardiak; sebuah diagnosis alternatif yang tegas bisa dijelaskan (sebagai contoh, pneumotoraks dengan rontgen dada abnormal, atau perikarditis dengan elevasi ST cekung yang tersebar luas). Saat diagnosis tidak jelas, pasien dengan nyeri dada non-kardiak yang jelas dapat dikeluarkan dari rumah sakit setelah penyebab lainnya dikecualikan. Pasien dengan nyeri dada non-spesifik yang memiliki EKG non-diagnostik dan tidak ada serum troponin yang terdeteksi harus menjalani pengujian lebih lanjut untuk menetapkan atau menyangkal diagnosis dari penyakit koroner.

Pengujian fungsional memiliki keterbatasan dan dapat menimbulkan hasil positif-salah pada pasien tanpa penyakit koroner. Sebaliknya, pasien dengan penyakit koroner mungkin

memiliki tes stres negatif-salah jika mereka tidak memiliki batas-aliran lesi koroner. Teknik pencitraan baru yang menggunakan *computed tomography* (CT) telah digunakan untuk mengelompokkan risiko pasien melalui penilaian kalsium serta CT angiografi untuk memberikan informasi anatomi lanjut dibagian yang ditentukan. Studi terbaru CT *multi-slice* yang dipublikasikan telah menunjukkan kemampuannya yang dengan cepat bisa mengidentifikasi pasien tanpa penyakit koroner (atau kondisi lain seperti emboli paru dan diseksi aorta), sehingga memungkinkan pasien untuk dikeluarkan lebih awal dengan aman.

Tabel 1.1. Faktor-faktor yang dipertimbangkan dalam penilaian setelah nyeri dada pertama kali muncul

Nyeri dada pertama kali	Risiko tertinggi/ kemungkinan	Risiko terendah/ kemungkinan
Pernyataan untuk risiko penting	<ul style="list-style-type: none"> - Serangan kardiorespiratori, pingsan/ kehilangan kesadaran, cacat neurologis - Sulit bernapas - Mual-muntah - Aritmia-takikardia 	<ul style="list-style-type: none"> - Kesadaran normal - Pernapasan normal - Irama jantung normal
Konteks, risiko riwayat penyakit	Usia >40 tahun, riwayat penyakit sebelumnya (infark miokard, stroke, PE), faktor risiko riwayat penyakit yang diperbaharui (perokok, HTN, hiperkolesterolemia, diabetes), pengobatan riwayat penyakit kronis	<ul style="list-style-type: none"> - Usia <40 tahun - Tidak ada riwayat penyakit sebelumnya - Tidak ada faktor risiko riwayat penyakit - Tidak ada pengobatan kronis
Nyeri dada	Nyeri dada medial/lateral, kuat, dan sulit bernapas	<ul style="list-style-type: none"> - Tergantung pada posisi/ sentuhan/pergerakan - Intensitas variabel, durasi pendek (<1 mnt) - Hipertemia
Nyeri iskemik jantung	Retro-sternal, penyempitan, iradiasi rahang/serviks/lengan/punggung, spontan, bekepanjangan >20 mnt. +sulit bernapas, berkeringat, ringan, mual	<ul style="list-style-type: none"> - Rusuk, iradiasi perut - Tidak ada gejala neuro-vegetatif

PERAWATAN AWAL

Latarbelakang

Pasien dengan infark miokard yang berkembang sering tidak meminta bantuan medis sampai gejala-gejalanya telah muncul lebih dari satu jam. Keterlambatan pasien ini terjadi pada saat yang paling kritis dalam perjalanan penyakit, saat nyeri parah dan risiko takiaritmia ventrikular dan serangan jantung tinggi. Oleh karena ini, semua pasien dengan nyeri dada dicurigai memiliki SKA yang harus segera dipindahkan ke rumah sakit untuk dilakukan penilaian. Pemandahan idealnya harus dilakukan oleh paramedis yang terlatih dengan monitoring jantung dan fasilitas resusitasi serta kemampuan untuk mendapatkan EKG selama perjalanan. Transmisi EKG diawal akan memungkinkan rumah sakit untuk mendiagnosis dan memberikan inisiasi awal sampai pada tindakan selanjutnya.

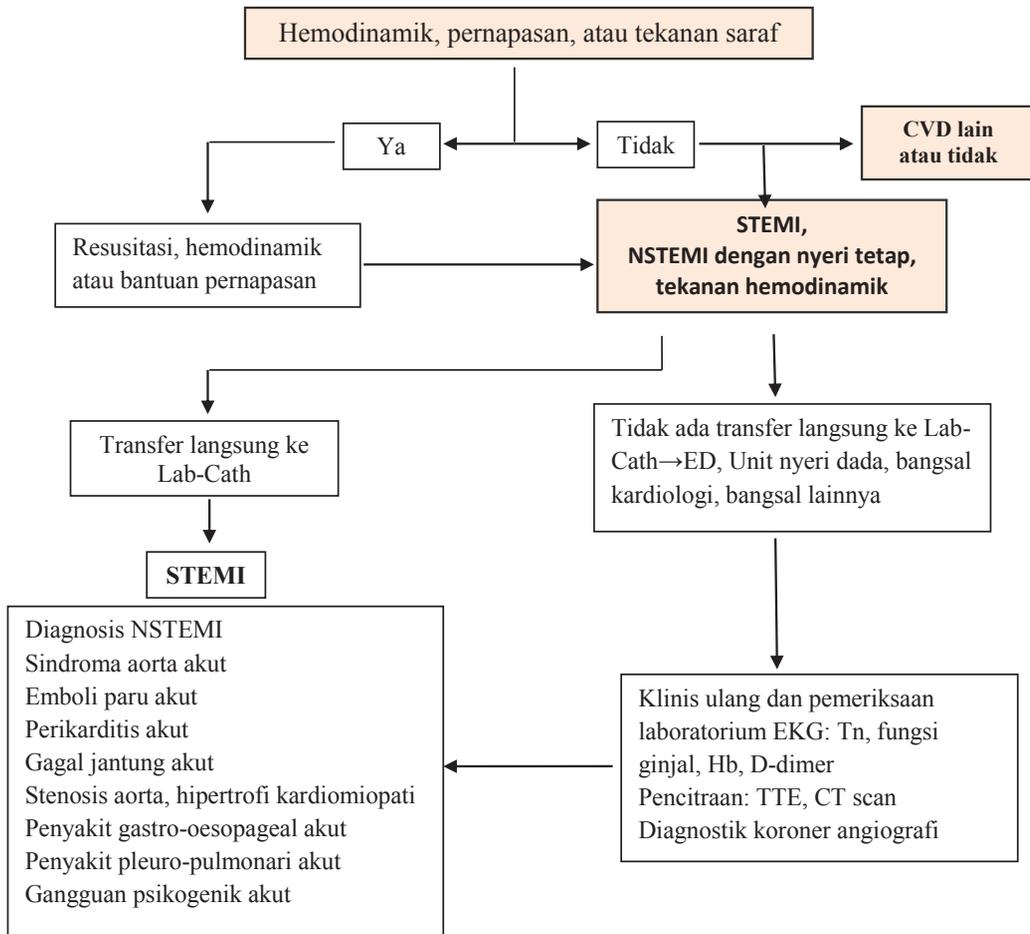
Jika seorang pasien diduga memiliki SKA sampai di rumah sakit, proses cepat diperlukan untuk menetapkan diagnosis dini dan memungkinkan penerapan perawatan darurat yang efektif. Dokter yang terlatih harus sesegera mungkin meninjau pasien yang masuk diunit gawat darurat dengan kemungkinan SKA. Penilaian awal harus cepat dan bertujuan untuk menetapkan diagnosis, menilai kondisi hemodinamik dan menentukan kecocokan untuk terapi reperfusi.

Pasien yang mempunyai gambaran klinis yang jelas dari STEMI dengan EKG yang menunjukkan elevasi ST atau berkas blok cabang harus menjalani sistem *'fast track'* yang dirancang untuk memastikan bahwa mereka menerima perawatan darurat yang sesuai; terapi reperfusi yang diperlukan harus dimulai dalam waktu 90 menit dari panggilan awal untuk bantuan medis. Sistem *'fast track'* akan sukses jika staf medis merespon dengan cepat panggilan dari unit gawat darurat, dan tujuannya adalah untuk meninjau pasien dengan riwayat sugestif dan perubahan EKG dalam waktu 10 menit dari kedatangan pasien.

Tabel 1.2. Faktor-faktor yang dipertimbangkan dalam penilaian selama kontak medis pertama pada nyeri dada

Kontak medis pertama	Risiko tertinggi/ kemungkinan	Risiko terendah/ kemungkinan
Hemodinamik, respiratori, menderitaneurologis	<ul style="list-style-type: none"> - Serangan kardiopulmonari, hipotensi, takikardia, syok - Sulit bernapas, hipoxemia, paru-paru rales (kelas Killip >2) - EKG: ST deviasi segmen 	<ul style="list-style-type: none"> - Kesadaran normal, tidak ada cacat gerak - Normal HR dan BP - Pernapasan normal dan SpO₂, tidak kehilangan denyut nadi
Kemungkinan untuk ACS	<ul style="list-style-type: none"> - Konteks, gejala khas yang konsisten dengan iskemik miokard - Perubahan EKG - Bedside Tn 	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada risiko riwayat penyakit, EKG Normal - Bedside Tn negatif hanya jika timbulnya nyeri >6 jam
STEMI	<ul style="list-style-type: none"> - Kriteria EKG untuk STEMI: 	<ul style="list-style-type: none"> - Kelainan ST-segmen lainnya tidak terkait dengan STEMI:
NSTEACS Diagnosa pasti	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tidak adanya hipertrofi ventrikel kiri dan LBBB 2. Adanya LBBB dan penurunan ST 3. Dugaan posterior (sirkumfleksa arteri-berhubungan) atau ventrikel kanan-terkait infark <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan-ST atau EKG normal - EKG normal → ulangi 12-lead rekaman EKG 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Varian normal 2. Perubahan evolutif pasca MI 3. IHD kronis 4. Akut (mio) perikarditis, kardiomiopatis 5. BBB, LVH, WPW 6. Pasca takikardia atau stimulasi alat pacu jantung 7. Metabolik atau gangguan ion 8. Kerusakan saraf akut (stroke, pendarahan subaraknoid)
Jenis Reperfusi	<ul style="list-style-type: none"> - IKP primer atau trombolisis? IKP primer lambat jika <120 (lebih baik <90) menit atau <60 menit jika timbulnya nyeri <120 menit. Mempertimbangkan usia, lokasi dinding arterior 	<ul style="list-style-type: none"> - Reperfusi tidak ada jika penundaan >12 jam, tidak ada gejala, tidak ada elevasi segmen ST
Penilaian waktu	<ul style="list-style-type: none"> - Waktu: timbulnya nyeri, panggilan, kontak medis pertama, EKG, pemberian balon inflasi atau jarum (obat litik) 	

Perawatan gawat darurat



Gambar 1.7. Manajemen pasien dengan nyeri dada (ruang gawat darurat)

Tujuan utama untuk perawatan SKA adalah untuk menghindari iskemia berlanjut, membatasi kerusakan miokard, mengurangi insiden disfungsi ventrikular kiri, gagal jantung dan kematian. Hal ini dicapai dengan identifikasi dini pada pasien yang memerlukan revascularisasi dan perawatan komplikasi-komplikasi iskemik meliputi aritmia (FV/TV dan bradikardia), gagal jantung dan syok. Awalnya, semua pasien dengan SKA, perawatan gawat darurat terdiri dari meringankan gejala, pemberian agen-agen antitrombotik, dan terapi reperfusi sedini mungkin untuk kemungkinan STEMI.

Prioritasnya adalah:

- Membuat akses vena dengan sebuah bor kanula besar di vena lengan untuk pemberian obat, dan pemantauan ritme untuk membantu dalam deteksi cepat dan perawatan aritmia.
- Pemberian analgesia yang cukup, merupakan hal yang penting. Nyeri tidak terkontrol dan kecemasan berkaitan dengan aktivasi simpatetik, dengan hasil efek-efek detrimental pada kerja jantung, konsumsi oksigen dan ambang batas aritmia. Opioid intravena (IV) diindikasikan untuk memberikan keringanan pada nyeri dengan cepat. Suntikan intramuskular harus dihindari, karena memiliki onset tindakan yang lebih lambat, terkait dengan penyerapan yang tidak terduga, dapat menyebabkan hematoma jika terapi trombolitik diberikan, dan dapat mempengaruhi estimasi CK. Pilihannya adalah diamorfin IV 2,5-5,0 mg diberikan dengan antiemetik IV. Dosis harus diulang setiap 5 menit sampai analgesia yang memadai tercapai. Jika pemberian ulang diamorfin gagal untuk mengurangi nyeri, beta-bloker IV atau nitrat harus dipertimbangkan. Penurunan pernapasan yang dihasilkan oleh diamorfin bisa, jika perlu, dengan cepat dibalik menggunakan nalokson.
- Obati edema paru dengan furosemid IV 40-80 mg. Jika edema paru parah, infus nitrat IV harus dimulai.
- Pertimbangkan tambahan oksigen. Hipoksia adalah hal yang umum pada pasien dengan infark yang sedang berkembang, dan bisa meningkatkan nekrosis miokard atau efek-efek metabolik yang parah. Pemberian tambahan oksigen akan mengoptimalkan pengiriman oksigen dan membatasi iskemia, dan seharusnya diberikan pada semua pasien dengan sesak napas atau ciri-ciri gagal jantung. Setelah hipoksia muncul pada 20% pasien dengan infark yang awalnya rumit, oksimetri denyut harus diterapkan pada semua kasus dan oksigen diberikan jika saturasi jatuh dibawah 93%. Kadar oksigen tinggi (di atas 60%) dapat diberikan dengan sebuah masker MC jika perlu. Jika pasien memiliki penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), terapi dengan 24% atau 28% oksigen melalui masker venturi bisa dimulai, dan konsentrasi yang disesuaikan tergantung pada pengukuran kadar gas dalam darah untuk mencegah retensi CO₂ pada pasien yang bergantung pada dorongan hipoksia untuk mempertahankan ventilasi.
- Awali perawatan dengan antiplatelet oral. Aspirin (muatan dosis 300 mg) dan thienopiridin (saat ini biasanya klopido-grel 600 mg, bahkan baru-baru ini diterbitkan

percobaan yang menunjukkan bahwa prasugrel 60 mg dan tikagrelor bisa memberikan keuntungan-keuntungan yang signifikan). Penggunaan klopidogrel sebelum terapi reperfusi dikaitkan dengan tingkat patensi yang lebih besar dari infark arteri dan sangat penting untuk penggunaan *stent* selama angioplasti.

- Pasien STEMI harus segera dipertimbangkan untuk terapi reperfusi. Idealnya ini harus IKP primer, namun jika tidak tersedia, trombolisis dengan agen-fibrin spesifik harus digunakan.
- NSTEMI harus diobati dengan heparin bobot molekular rendah (LMWH) dan anti angina seperti beta-bloker, antagonis saluran kalsium dan nitrat. Jika pasien berada pada risiko yang tinggi, penghambat glikoprotein IV (Gp) IIb/IIIa bisa dipertimbangkan. Pemantauan irama jantung dan EKG lead-12 pada pasien harus terus menerus dan berulang-ulang selama nyeri terasa. Jika elevasi ST berkembang maka harus diperlakukan sebagai pasien STEMI. Jika tetap sakit meskipun diberikan pengobatan yang memadai maka harus dipertimbangkan untuk angiografi koroner yang mendesak dengan maksud untuk revaskularisasi. Jika sakit terus-menerus dan parah, diagnosis alternatif harus dikaji kembali, dalam diseksi aorta tertentu.

Sindroma Koroner Akut: Penilaian Risiko

Tabel 1.3. Kemungkinan tanda dan gejala mewakili SKA sekunder pada penyakit arteri korone (*Coronary artery disease/CAD*)

Ciri/Sifat	Kemungkinan Tinggi <i>Salah satu dari berikut:</i>	Kemungkinan Sedang <i>Tidak adanya ciri kemungkinan tinggi dan kehadiran salah satu dari berikut:</i>	Kemungkinan Rendah <i>Tidak adanya ciri kemungkinan tinggi atau sedang tapi mungkin ada salah satu dari berikut:</i>
Sejarah	Nyeri dada atau nyeri lengan kiri atau ketidaknyamanan sebagai gejala utama produksi angina yang didokumentasikan sebelumnya	Nyeri dada atau nyeri lengan kiri atau ketidaknyamanan sebagai gejala utama Usia >70 tahun Jenis kelamin laki-laki	Kemungkinan iskemik Tidak adanya gejala apapun dalam karakteristik kemungkinan-sedang Penggunaan kokain terbaru
Pemeriksaan	Riwayat CAD diketahui, termasuk IM Murmur MR sementara, hipotensi, diaforesis, edema paru, atau rales	Diabetes melitus Penyakit ekstrakardiak vaskular	Ketidaknyamanan dada direproduksi dengan palpasi
EKG	Baru atau mungkin baru deviasi segmen ST sementara (≥ 1 mm) atau inversi gelombang-T dalam beberapa rekaman prekordial	Gelombang Q tetap Depresi ST 0,5 sampai 1 mm atau inversi gelombang-T >1mm	Datarnya gelombang-T atau inversi <1 mm dalam lead dengan dominan gelombang-R EKG normal
Penanda jantung	Naiknya jantung TnI, TnT, atau CK-MB	Normal	Normal

Sindroma Koroner Akut: Triase

Triase dan penilaian risiko jantung dalam departemen gawat darurat

Pengelompokkan pasien dengan kemungkinan atau kebolehhadjan SKA dalam Departemen Gawat Darurat

- Protokol harus berada ditempat untuk stratifikasi pasien nyeri dada dengan risiko SKA. 12-rekaman EKG merupakan pusat triase departemen gawat darurat dari pasien dengan SKA. Pasien dikelompokkan kedalam salah satu sub kelompok berikut (lihat juga dibawah ini).
 1. Elevasi segmen ST atau LBBB baru: spesifitas tinggi untuk perkembangan STEMI; kelayakan akses reperfusi.
 2. Depresi segmen ST: konsisten dengan atau sangat sugestif dari iskemia; mendefinisikan subset risiko tinggi pasien dengan UA/ NSTEMI. Sangat penting jika ada perubahan EKG baru atau dinamis. Korelasi klinis diperlukan untuk menafsirkan sepenuhnya.
 3. EKG nondiagnostik atau normal: penilaian lanjutan biasanya diperlukan; protokol evaluasi harus mencakup pengulangan EKG atau pemantauan segmen ST yang terus-menerus dan penanda serial jantung. Pencitraan miokard atau ekokardiogram 2D mungkin berguna selama pengamatan medis pada pasien tertentu. Pengujian noninvasif (yaitu tes stres/ pencitraan jantung) harus dipertimbangkan jika EKG dan penanda serial tetap normal.
- Dokter harus hati-hati mempertimbangkan diagnosis SKA bahkan tanpa adanya ketidaknyamanan dada yang khusus. Mempertimbangkan SKA pada pasien dengan:
 - Gejala ekuivalen angina, seperti dispnea (disfungsi LV), palpilasi, presinkop, dan sinkop (aritmia ventrikel iskemik)
 - Nyeri atipikal prekordial kiri atau keluhan gangguan pencernaan atau dispepsia
 - Nyeri atipikal pada orangtua, wanita, dan orang dengan diabetes
 - Terapi fibrinolitik: ditangani sesegera mungkin, optimal pemberian obat waktu ≤ 30 menit
 - IKP: segera mengidentifikasi calon reperfusi dan mencapai inflasi balon sesegera mungkin dengan IKP primer: optimal pemberian balon inflasi waktu

≤90 menit.

Departemen Gawat Darurat Rekomendasi Triase

- Gejala dan tanda-tanda yang dibutuhkan untuk penilaian langsung dan EKG dalam presentasi 10 menit
 - Ketidaknyamanan dada atau epigastrium, non traumatik asal dengan komponen khusus untuk iskemia atau IM
 - Kompresi substernal pusat atau menghancurkan nyeri; sensasi tekanan, sesak berat, kram, terbakar, sakit, gangguan pencernaan yang tidak dapat dijelaskan, bersendawa, nyeri epigastrium, radiasi nyeri pada leher, rahang, bahu, punggung atau satu atau kedua lengan
 - Dispnea terkait, mual atau muntah, diaforesis
 - Palpasi, denyut nadi tidak teratur, atau dicurigai aritmia
- Untuk semua pasien dengan jenis-iskemik nyeri dada
 - Menyediakan oksigen tambahan (hingga stabil, untuk saturasi atau gangguan pernapasan, akses IV dan pemantauan EKG terus menerus
 - Interpretasi yang cepat dari 12-rekaman EKG oleh dokter yang bertanggung jawab untuk SKA triase
- Untuk semua pasien dengan STEMI
 - Memulai protokol untuk terapi reperfusi (fibrinolisis atau IKP)
 - Mengesampingkan kontraindikasi dan menilai manfaat-risiko rasio
 - Mempertimbangkan IKP primer jika tersedia atau jika pasien tidak memenuhi syarat untuk fibrinolitik
 - IKP (atau CABG jika ada indikasi) adalah pengobatan reperfusi pilihan untuk pasien dengan syok kardiogenik
- Untuk semua pasien dengan risiko sedang hingga tinggi NSTEMI dan STEMI
 - Cepat diberikan aspirin (160 sampai 325 mg) kecuali kalau diberikan dalam 24 jam yang lalu
 - Klopidoqrel (300 mg muatan dosis)
 - Beta-bloker oral untuk semua pasien tanpa kontraindikasi, saat stabil; Beta-bloker IV untuk pasien dengan hipertensi atau takiaritmia tanpa kontraindikasi; sebaliknya Beta-bloker tidak disarankan rutin diberikan
- Nitrogliserin IV untuk awal 24 sampai 48 jam hanya pada pasien dengan AMI dan

CHF, infark anterior besar, iskemia tetap atau berulang, atau hipertensi.

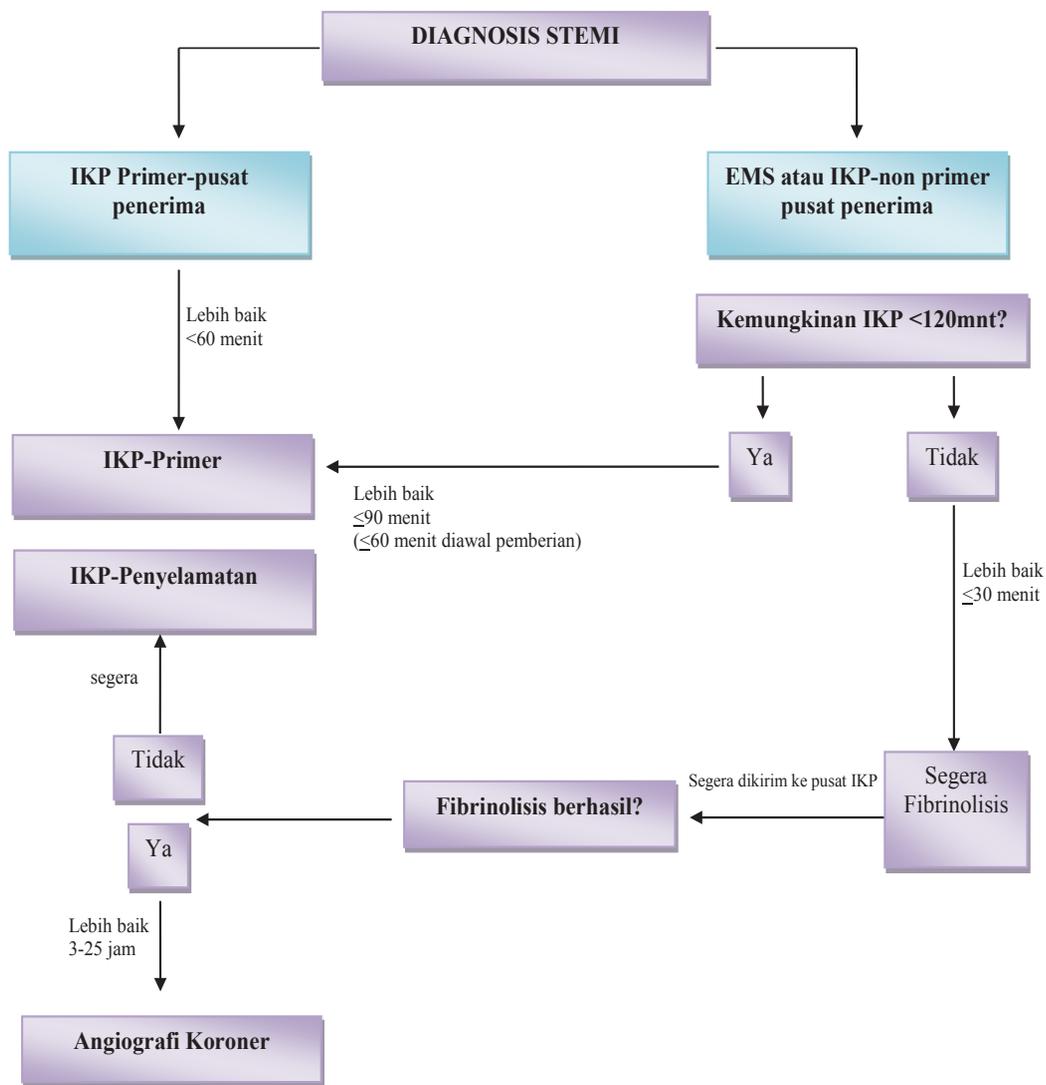
Tabel 1.4. Perubahan EKG karena cedera atau infark dengan arteri koroner, kerusakan daerah anatomi, dan komplikasi-komplikasi terkait

Memimpin dengan perubahan EKG	Cedera atau Infark arteri terkait	Daerah Kerusakan	Komplikasi terkait
V ₁ -V ₂	LCA: LAD-cabang septal	Sekat, bundelnya, cabang bundel	Blok infranodal dan BBBs
V ₃ -V ₄	LCA: LAD-cabang diagonal	Dinding anterior LV	Disfungsi LV, CHF, BBBs, blok jantung lengkap, PVSc
V ₅ -V ₆ tambah I dan aVL	LCA: cabang sirkomfleks	LV dinding lateral tinggi	Disfungsi LV, AV beberapa blok nodal
II, III, aVF	RCA: cabang posterior turun	Dinding inferior LV, dinding posterior LV	Hipotensi, kepekaan terhadap nitroglicerine dan sulfat morfin
V ₄ R (II, III, aVF)	RCA: cabang proksimal	RV, dinding bawah LV, dinding posterior LV	Hipotensi, supranodal dan blok AV-nodal, Fibrilasi atrial/berdebar, PACs, reaksi medis yang merugikan
V ₁ sampai V ₄ (depresi ditandai)	Salah satu LCA-sirkomfleks atau RCA- cabang posterior turun	Dinding posterior LV	Disfungsi LV

PERAWATAN INFARK MIOKARD ELEVASI-ST (STEMI)

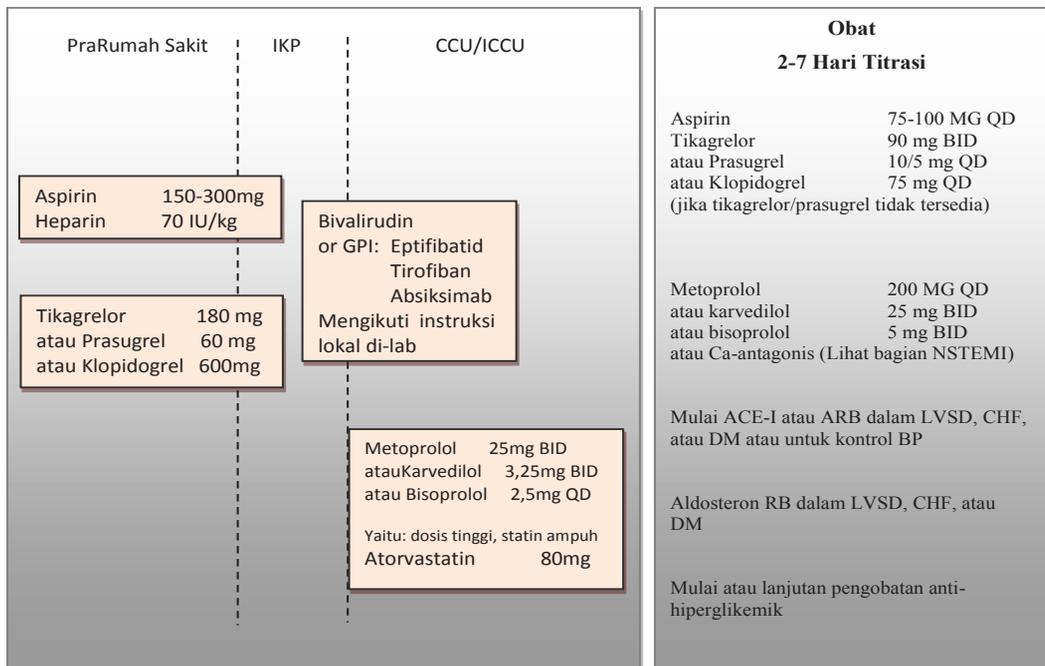
Latar belakang

Sebelum penerapan trombolisis atau intervensi koroner perkutan (IKP), reperfusi terapeutik yang berarti pada pasien dengan infark miokard (IM) berkembang adalah CABG darurat. Meskipun tidak ada percobaan acak yang dilakukan, hasil yang baik dilaporkan dengan serangkaian kasus besar dari tahun 1970-an, dengan peningkatan hasil yang dibandingkan dengan pasien yang diobati secara medis. Kematian di rumah sakit pada pasien yang diobati dengan melakukan pembedahan adalah sekitar 5% menunjukkan bahwa CABG dapat diterapkan pada pasien dengan IM yang berkembang dengan profil risiko yang dapat diterima. Dengan trombolisis dan IKP primer, CABG darurat saat ini jarang dilakukan pada pasien dengan IM, kecuali berkaitan dengan komplikasi mekanikal dini seperti ruptur septal ventrikular atau regurgitasi mitral akut yang parah. Terapi reperfusi modern telah mengurangi kematian karena STEMI selama tiga dekade terakhir. Mencapai reperfusi sesegera mungkin adalah hal yang penting untuk memperbaiki dampaknya.



*Poin waktu konfirmasi diagnosis dengan riwayat pasien dan idealnya EKG dalam 10 menit dari FMC

Gambar 1.8. Pengobatan STEMI (1) Gambaran umum manajemen awal



Gambar 1.9. Pengobatan STEMI 2) IKP-primer 24 jam pertama dan 2-7 hari

Terapi Elevasi Segmen ST: Beta-bloker dan Heparin

Elevasi Segmen-ST Akut

Terapi potensial tambahan (Tidak menunda untuk mengelola reperfusi)

Beta-bloker

Dasar pemikiran: memblokir stimulasi sistem saraf simpatik dari denyut jantung dan vasokonstriksi. Menurunkan konsumsi oksigen miokard dan meningkatkan penyelamatan miokard didaerah infark dan dapat mengurangi kejadian ventrikel dan fibrilasi ektopi.

Peringatan: awal agresif beta-blokade menimbulkan risiko jaringan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil dan harus dihindari. Beta-bloker IV tidak boleh diberikan pada pasien STEMI atau UA/NSTEMI yang memiliki salah satu dari berikut:

- Kegagalan LV sedang sampai parah dan edema paru
- Bradikardia (<60/menit)
- Hipotensi (SBP <100 mm Hg)
- Tanda perfusi perifer yang buruk
- Tingkat-dua atau tingkat-tiga blok jantung

- Penyakit reaktif saluran napas

Rekomendasi STEMI dan UA/NSTEMI

- Terapi oral Beta-bloker harus dimulai dalam 24 jam pertama untuk pasien yang tidak memiliki salah satu kontraindikasi yang tercantum di atas.
- Adalah wajar untuk mengelola beta-bloker intravena pada saat presentasi pada pasien STEMI yang hipertensi atau memiliki takiaritmia dan yang tidak memiliki salah satu dari kontraindikasi yang tercantum di atas.
- Pasien STEMI dengan kontraindikasi awal dalam 24 jam pertama harus dievaluasi untuk pencalonan pemberian terapi beta-bloker sebagai pencegahan sekunder. Pasien dengan gagal LV sedang atau berat harus menerima terapi Beta-bloker sebagai pencegahan sekunder dengan skema titrasi bertahap.

Heparin untuk Sindroma Koroner Akut

- STEMI-Fibrinolitik tambahan: terapi antikoagulan selama minimal 48 jam dan sebaiknya selama rawat inap, hingga 8 hari. Rejimen selain heparin tak terpecah (*Unfractionated heparin/UFH*) dianjurkan jika terapi antikoagulan diberikan selama lebih dari 48 jam. Rejimen yang direkomendasikan meliputi:
 - UFH: bolus awal 60 unit/kg (maksimal 4000 unit) diikuti dengan infus intravena 12 unit/kg per jam (maksimal 1000 unit per jam) pada awalnya disesuaikan untuk mempertahankan aPTT pada 50-70 detik (durasi pengobatan 48 jam atau sampai angiografi)
 - Enoksaparin (jika serum kreatinin <2,5 mg/dL pada pria dan 2 mg/dL pada wanita): jika usia <75 tahun, bolus awal 30 mg IV diikuti 15 menit kemudian dengan injeksi subkutan 1 mg/kg setiap 12 jam (maksimal 100 mg untuk 2 dosis pertama saja). Jika usia ≥75 tahun, bolus awal dihilangkan, dan dosis subkutan berkurang hingga 0,75 mg/kg setiap 12 jam (maksimal 75 mg untuk 2 dosis pertama saja). Tanpa memandang usia, jika serum kreatinin selama pengobatan diperkirakan <30 mL/menit (menggunakan rumus *Cockcroft-Gault*), rejimen subkutan adalah 1mg/kg setiap 24 jam
 - Pasien awalnya diobati dengan enoksaparin tidak boleh beralih ke UFH dan sebaliknya karena peningkatan risiko pendarahan
 - Fondaparinux (disediakan serum kreatinin <3 mg/dL dan kreatinin murni ≥30 mL/menit): dosis awal 2,5 mg IV; injeksi subkutan berikut 2,5 mg setiap 24

- jam. Pemeliharaan dosis harus dilanjutkan selama rawat inap, hingga 8 hari.
- UA/NSTEMI: untuk pasien dengan risiko sedang sampai tinggi, terapi antikoagulan harus ditambahkan terapi antiplatelet. Strategi invasif awal:
 - UFH: Gunakan sama seperti diatas
 - Enoksaparin: Pemeliharaan dosis: Jika kreatinin murni ≥ 30 mL/mnt, berikan 1 mg/kg subkutan setiap 12 jam. Jika kreatinin murni < 30 mL/mnt, berikan 1 mg/kg sekali setiap 24 jam. Pasien yang awalnya diobati dengan enoksaparin tidak boleh beralih ke UFH dan sebaliknya karena peningkatan risiko pendarahan.
 - Fondaparinux: 2,5 mg subkutan setiap 24 jam. Kontraindikasi jika kreatinin murni < 30 mL/mnt.
 - Bivalirudin: 0,1 mg/kg bolus; pemeliharaan infusi 0,25 mg/kg per jam.

Terapi Elevasi Segmen ST: Evaluasi untuk Reperfusi
Elevasi segmen ST atau baru atau mungkin baru LBBB:
Evaluasi untuk reperfusi

Langkah 1: Menilai waktu dan risiko

- Sejak timbulnya gejala
- Risiko STEMI (skor risiko TIMI untuk STEMI)
- Risiko fibrinolisis
- Waktu yang diperlukan untuk transportasi ke ahli IKP untuk rangkaian kateterisasi (kontak medis pertama/ waktu *door-to-balloon*)

Langkah 2: Pilih strategi reperfusi (Fibrinolisis atau invasif)

Catatan: jika presentasi ≤ 3 jam dari gejala onset dan ada penundaan untuk IKP, maka tidak ada penundaan preferensi untuk salah satu strategi.

Fibrinolisis umumnya lebih disukai jika:	Strategi invasif umumnya lebih disukai jika:
- Presentasi awal (≤ 3 jam dari gejala onset)	- Presentasi akhir (gejala akhir > 3 jam lalu)
- Strategi invasif bukan sebuah pilihan (misal, kurangnya akses fasilitas ke ahli IKP atau akses vaskular sulit)	- Fasilitas ahli IKP tersedia dengan cadangan bedah
- Medis <i>contact-to-balloon</i> atau waktu <i>door-to-balloon</i> > 90 menit	- Medis <i>contact-to-balloon</i> atau waktu <i>door-to-balloon</i> < 90 menit
- Tidak ada kontraindikasi ke fibrinolisis	- Kontraindikasi ke fibrinolisis, termasuk peningkatan risiko pendarahan dan ICH
	- STEMI dengan risiko tinggi (misal, menyajikan syok atau gagal jantung kongestif)
	- Diagnosis STEMI diragukan

Terapi elevasi segmen ST: Strategi fibrinolisis

Terapi fibrinolisis untuk evaluasi: menilai kelayakan dan manfaat risiko rasio

Penanganan awal (waktu *door-to-drug* ≤ 30 menit) dapat membatasi ukuran infark, mempertahankan fungsi LV dan mengurangi angka kematian.

- Penyelamatan miokard maksimum terjadi dengan pemberian fibrinolitik awal, meskipun penurunan angka kematian masih dapat diamati hingga 12 jam dari onset gejala persisten yang terus menerus
- Aliran normal dicapai pada 54% pasien yang diobati dengan akselerasi reteplase (rtPA), pada 33% dari pasien yang diobati dengan streptokinase dan heparin.

Paling efektif pada pasien berikut:

- Presentasi awal
- Infark yang lebih besar
- Risiko rendah dari pendarahan intraserebral

Manfaat dengan usia dan presentasi tertunda:

- Pasien umur > 75 tahun mengalami peningkatan risiko pendarahan otak, tetapi manfaat mutlak mirip dengan pasien yang lebih muda
- Umumnya tidak dianjurkan jika presentasi 12 sampai 24 jam setelah onset gejala

Bahaya:

- Depresi segmen ST (dapat membahayakan dan sebaiknya tidak digunakan kecuali benar hadirnya infark miokard posterior)
- > 24 jam setelah onset nyeri pasien
- Angka dari faktor risiko (umur ≥ 65 tahun], berat badan rendah [< 70 kg], hipertensi awal [$\geq 180/110$ mmHg]) memprediksi frekuensi perdarahan stroke; tidak ada faktor risiko = 0,25%; 3 faktor risiko = 2,5%

Tabel 1.5. (a) Pengobatan STEMI (3) Fibrinolisis: Dosis dan Kontraindikasi

Dosis Agen Fibrinolitik		
	Pengobatan Awal	Spesifik Kontraindikasi
Streptokinase (SK)	1,5 juta unit diatas 30-70 mnt i.v 15 mg i.v. bolus	SK sebelumnya atau anistreplase
Alteplase (tPA)	0,75 mg/kg diatas 30 mnt (sampai 50 mg) kemudian 0,5 mg/kg diatas 60 mnt i.v (sampai 35 mg)	
Retepalase (rt-PA)	10 unit+10 unit i.v bolus diberikan 30 mnt sendiri Bolus i.v tunggal 30 mg jika <60 kg	
Tenektalase (TNK-tPA)	35 mg jika 60 sampai <70 kg 40 mg jika 70 sampai <80 kg 45 mg jika 80 sampai <90 kg 50 mg jika ≥ 90 kg	

Kontraindikasi untuk terapi fibrinolitik
Mutlak
<p>Pendarahan intrakranial sebelumnya atau stroke dari asal yang tidak diketahui setiap waktu</p> <p>Stroke iskemik dalam 6 bulan awal</p> <p>Kerusakan sistem saraf pusat atau neoplasma atau malformasi arteriovenous</p> <p>Trauma besar yang baru terjadi/pembedahan/cedera kepala (dalam 3 minggu awal)</p> <p>Pendarahan gastrointestinal dalam bulan sebelumnya</p> <p>Gangguan pendarahan yang diketahui (termasuk menstruasi)</p> <p>Pembedahan Aorta</p> <p>Tusukan non-kompresibel dalam 24 jam terakhir (misalnya: biopsi hati, pungsi lumbal)</p>
Relatif
<p>Stroke iskemik ledih dari 6 bulan yang lalu</p> <p>Serangan iskemik sementara dalam 6 bulan awal</p> <p>Terapi oral antikoagulan</p> <p>Kehamilan atau dalam minggu postpartum</p> <p>Hipertensi refraktori (tekanan darah sistolik > 180 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik > 110 mmHg)</p> <p>Penyakit hati lanjutan</p> <p>Infeksi endokarditis</p> <p>Ulkus peptikum aktif</p> <p>Resusitasi berkepanjangan atau trauma</p>

Tabel 1.6. Pengobatan STEMI (4) Dosis obat antitrombotik

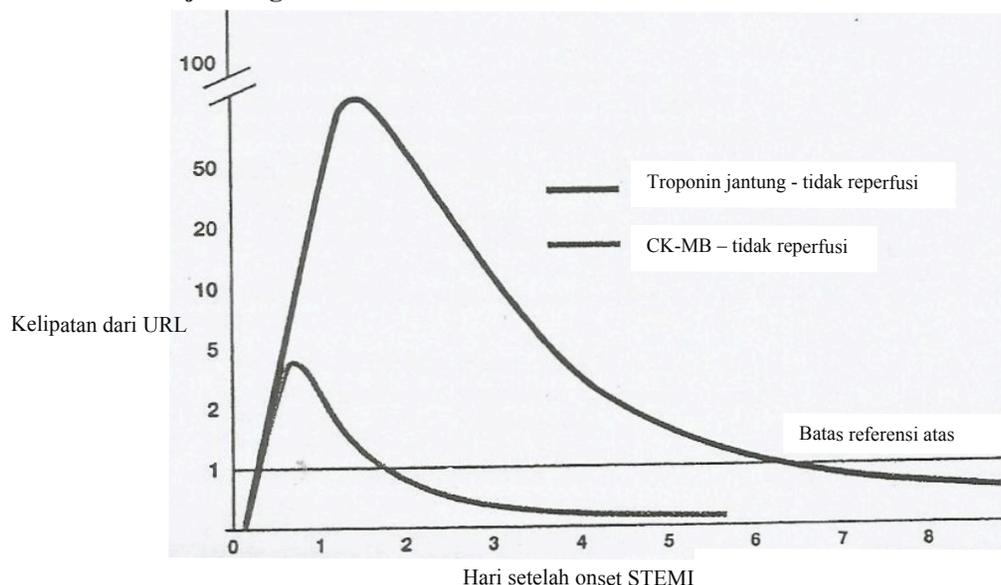
Dosis Antiplatelet co-terapi	
Dengan IKP primer	
Aspirin	Pemuatan dosis dari 150-300 mg orali atau dari 80-150 mg i.v. jika konsumsi oral tidak memungkinkan, diikuti dengan pemeliharaan dosis dari 75-100 mg QD
Klopidogrel	Pemuatan dosis dari 600 mg orali, diikuti dengan pemeliharaan dosis dari 75 mg QD
Prasugrel	Pemuatan dosis 60 mg orali, diikuti dengan pemeliharaan dosis 10 mg QD. Pada pasien dengan berat badan <60 kg, diikuti dengan pemeliharaan dosis 5 mg direkomendasikan. Pasien usia >75 tahun, prasugrel umumnya tidak direkomendasikan, tapi dosis 5 mg harus digunakan jika pengobatan diperlukan
Tikagrelor	Pemuatan dosis 180 mg orali, diikuti dengan pemeliharaan dosis 90 mg BID
Absiksimab	Bolus 0,25 mg/kg i.v. dan 0,125 µg/kg/menit infus (maksimum 10 µg/mnt) untuk 12 jam
Eptifibatit	Bolus ganda 180 µg/kg i.v. (diberikan selang 10 menit) diikuti dengan infus 2,0 µg/kg/menit untuk 18 jam
Tirofiban	25 µg/kg setelah 3 menit i.v. diikuti dengan pemeliharaan infus 0,15 µg/kg/mnt untuk 18 jam

Dengan Terapi Fibrinolitik	
Aspirin	Dosis dimulai dari 150-500 mg orali atau dosis i.v. 250 mg jika konsumsi oral tidak memungkinkan
Klopidogrel	Pemuatan dosis 300 mg orali jika umur ≤ 75 tahun, diikuti dengan pemeliharaan dosis 75 mg QD
Tanpa terapi reperfusi	
Aspirin	Dosis dimulai 150-500 mg orali
Klopidogrel	75 mg/hari orali
Dosis dari antikoagulasi co-terapi	
Dengan IKP Primer	
UFH	20-100 U/kg i.v. bolus bila tidak ada inhibitor GP IIb/IIIa yang direncanakan 50-60 U/kg i.v. bolus dengan inhibitor GP Iib/IIIa
Enoksaparin	0,5 mg/kg i.v. bolus
Bivalirudin	0,75 mg/kg i.v. bolus diikuti dengan i.v. infus 1,75 mg/kg/jam sampai 4 jam setelah prosedurs klinis terjamin. Setelah penghentian infus 1,75 mg/kg/jam, dosis infus dikurangi 0,25 mg/kg/jam yang mungkin dilanjutkan sampai 4-12 jam secara klinis diperlukan
Dengan Terapi Fibrinolitik	
UFH	60 U/kg i.v. bolus dengan maksimum 4000 U diikuti dengan i.v. infus 12 U/kg dengan maksimum 1000 U/j untuk 24-48 jam. Target Aptt: 50-70 d atau 1,5 sampai 2,0 kali yang harus selalu di pantau setiap 3,6,12, dan 24 jam
Enoksaparin	Pada pasien usia <75 tahun: 30 mg i.v. bolus diikuti dengan 15 menit sesudah 1 mg/kg s.c. setiap 12 jam sampai dikeluarkan dari rumah sakit maksimum 8 hari. Dua dosis pertama tidak boleh melebihi 100 mg Pada pasien usia >75 tahun: Bolus tidak i.v; dimulai pertama s.c. dengan dosis 0,75 mg/kg dengan maksimum 75 mg untuk dua dosis pertama Pada pasien dengan izin kreatinin <30 MI/menit, tanpa memandang usia, dosis s.c. diberikan sekali setiap 24 jam
Fondaparinux	2,5 mg i.v. bolus diikuti dengan dosis s.c. 2,5 mg sekali sehari sampai 8 hari atau dikeluarkan dari rumah sakit
Tanpa terapi Reperfusi	
UFH	Dosis sama dengan terapi fibrinolitik
Enoksaparin	Dosis sama dengan terapi fibrinolitik
Fondaparinux	Dosis sama dengan terapi fibrinolitik

Tabel 1.7. Pengobatan STEMI (5) Dosis obat lain

Metoprolol	5-25 mg BID, titrasi sesuai toleransi sampai 200 mg QD
Bisoprolol	1,25-5 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 10 mg QD
Karvedilol	3,125-6,25 mg BID, titrasi sesuai toleransi sampai 50 mg BID
Atenolol	25-100 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 100 mg QD hanya jika tidak LVSD atau CHF
Ramipril	1,25-5 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 10 mg QD
Lisinopril	2,5 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 20 mg QD
Enalapril	2,5-5 mg BID, titrasi sesuai toleransi SAMPAI 20 MG QD
<i>ACEI lain adalah pilihan juga</i>	
Valsartan	80 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 320 mg QD
Kandesartan	8 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 32 mg QD
Losartan	20-50 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 100 mg QD
<i>ARBs lain adalah pilihan juga</i>	
Spirolonakton	25 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 100 mg QD
Eplerenon	12,5-25 mg QD, titrasi sesuai toleransi sampai 50 mg QD
Atorvastatin	80 mg QD, titrasi diturunkan jika ada efek samping
Statin lain	Dimulai dengan dosis tinggi dan titrasi diturunkan jika ada efek samping

SKA: Penanda jantung



Gambar 1.10. Biomarker jantung pada STEMI

- Deteksi naik turunnya biomarker jantung (sebaiknya troponin) dengan setidaknya 1 nilai di atas persentil ke-99 dari batas referensi yang tinggi {*upper reference limit* (URL)} dan dari hal berikut ini:
 - Gejala iskemia
 - Perubahan EKG dari iskemia: perubahan ST-T atau LBBB baru
 - Pengembangan patologis gelombang Q
 - Bukti pencitraan dari hilangnya miokardium *viable* atau kelainan gerak dinding daerah baru.

Troponin jantung:

- Troponin I dan troponin T merupakan protein struktural jantung tertentu yang biasanya tidak terdeteksi dalam serum. Pasien dengan peningkatan tingkat troponin memiliki peningkatan beban trombus dan embolisasi mikrovaskular
- Biomarker pilihan untuk diagnosis infark miokard. Sensitivitas meningkat dibandingkan dengan CK-MB
- Mendeteksi kerusakan miokard minimal pada pasien dengan UA/STEMI
 - 30% pasien yang dinyatakan tanpa elevasi segmen ST akan di diagnosis dengan UA yang memiliki sejumlah kecil kerusakan miokard saat digunakan uji troponin (misalnya CK-MB negatif)
- Berguna dalam stratifikasi risiko karena pasien dengan elevasi konsentrasi troponin serum berada pada peningkatan risiko infark miokard non fatal dan kematian jantung mendadak
- Juga dapat digunakan untuk mendeteksi reinfark
 - Tetap tinggi selama 7-14 hari setelah infark

CK-MB

- Hadir dalam otot rangka dan serum, kurang spesifik dibandingkan troponin
- Penanda untuk reinfark dan penilaian non invasif dari reperfusi

IKP PRIMER

Penggunaan IKP untuk mencapai reperfusi pada STEMI telah dilaporkan pada tahun 1983. Rangkaian kasus terkini menunjukkan bahwa IKP primer adalah sebuah hal yang berarti dan efektif dalam memulihkan aliran antegrade dalam arteri terkait infark (*Infarct related artery/IRA*) dari pasien dengan STEMI. Keuntungan potensial dibandingkan dengan trombolisis membuat sebuah rangkaian studi acak dalam membandingkan modalitas kedua perawatan. IKP-primer, yang bisa dilakukan segera oleh operator yang berpengalaman telah terbukti lebih unggul dari trombolisis.

Keuntungan-keuntungan diatas trombolisis

Sebagian besar kemampuan IKP primer diperkirakan merupakan hasil dari peningkatan patensi yang dicapai dalam IRA (90-95% dengan IKP primer banding 30-40% dengan streptokinase dan 50-60% dengan agen-agen fibrin spesifik). Selain untuk menjaga patensi, merawat plak-plak yang mengurangi jumlah reinfark dan intervensi kembali, sehingga mengurangi komplikasi iskemik dan mekanik secara keseluruhan. Insiden yang rendah dari stroke dan pada stroke hemoragik tertentu juga berkontribusi pada keseluruhan kematian yang rendah dalam kelompok IKP primer. Hingga 20% dari pasien mungkin memiliki kontraindikasi untuk trombolisis dan dalam kelompok ini proporsi yang signifikan akan dapat diobati dengan IKP primer. Akhirnya, keberhasilan IKP primer menyebabkan penurunan yang signifikan dalam kerusakan miokard dan mengurangi insiden komplikasi iskemik, pasien-pasien tersebut bisa keluar dari rumah sakit lebih awal dibanding jika mereka hanya diobati dengan trombolisis, IKP primer adalah pengobatan yang efektif meskipun membutuhkan lebih banyak personil dan biaya permulaan pengobatan yang lebih tinggi.

Penilaian sebelum IKP primer

IKP primer melibatkan akses arteri, baik melalui arteri femoral atau radial dan bagian dari kateter agar selektif melibatkan ostia koroner dibawah virtualisasi x-ray. Setelah arteri yang luka teridentifikasi sebuah kawat kecil akan dimasukan dan melewati oklusi. Kemudian balon, *stent* dan perangkat lain dapat dikirim ke titik yang diperlukan agar berhasil mengobati arteri. Pasien perlu diberikan antikoagulan, biasanya dengan UFH untuk mengurangi timbulnya pembentukan trombus pada peralatan *in situ*.

Risiko pendarahan dari prosedur angioplasti harus seimbang dengan manfaat yang diperoleh. Pendarahan setelah angioplasti, selain anemia pada saat angioplasti, terkait dengan peningkatan kematian, penting untuk mengidentifikasi riwayat dan melakukan pemeriksaan yang cermat pada pasien yang berisiko pendarahan, dan hal ini juga harus dikomunikasikan dengan tim yang melakukan IKP primer. Ini juga memungkinkan untuk modifikasi rezim antitrombotik selama dan setelah prosedur.

Pasien dengan komplikasi infark miokard perlu diidentifikasi lebih awal agar dapat ditangani dengan benar. Idealnya, ekokardiografi harus digunakan untuk memastikan diagnosis regurgitasi mitral akibat pecahnya otot papiler, defek septum ventrikel atau pecahnya dinding ventrikel kiri. Pasien dalam kasus ini harus didesak untuk mempertimbangkan pengobatan bedah. Hipotensi karena ventrikel kanan atau infark syok kardiogenik juga harus diidentifikasi, karena hal ini akan mempengaruhi selama dan setelah pengobatan angioplasti.

Terapi *adjunctive* selama IKP primer

Selama berbagai terapi mekanis IKP primer dan obat telah digunakan untuk meningkatkan hasil. *Bare metal stents* (BMS) telah terbukti unggul dari angioplasti balon dalam mengurangi risiko oklusi kembali dan kebutuhan untuk intervensi ulang karena restenosis. Percobaan CADILLAC membandingkan BMS dengan angioplasti balon dan menemukan keuntungan-keuntungan signifikan saat menggunakan *stent* meliputi 22,2% vs 40% insiden munculnya stenosis kembali dan insiden 5,7% vs 11,3% dari oklusi kembali IRA.

Drug eluting stents (DES) diketahui aman untuk digunakan dalam IKP primer dan mengurangi kebutuhan pengulangan revascularisasi (dengan menurunkan frekuensi munculnya stenosis pada *stent*, ISR) ketika dibandingkan dengan BMS. Namun faktor lain dari pasien perlu dipertimbangkan sebelum memutuskan penggunaan jenis *stent*, seperti risiko pendarahan, kepatuhan dengan obat-obatan, dan kebutuhan antikoagulan jangka panjang lainnya seperti warfarin.

Penghambat intravena GpIIb/IIIa awalnya menunjukkan keuntungan saat rutin digunakan dalam IKP primer dan masih direkomendasikan secara rutin dibanyak panduan-panduan. Penggunaan *sten* dan klopidoogrel dosis tinggi (600 mg) sama ampuhnya dengan tienopiridin oral (misalnya: prasugrel) yang telah membantu mengurangi kebutuhan rutin dari GpIIb/IIIa dalam angioplasti STEMI modern. Namun, hal-hal tersebut masih digunakan pada banyak pasien STEMI dimana risiko pendarahan masih rendah, khususnya mereka yang berada pada kejadian dengan risiko tinggi.

Keluar rumah sakit lebih dini setelah IKP primer

Keluar rumah sakit lebih dini menjaga mobilitas dan memperbaiki kualitas hidup serta menurunkan risiko infeksi yang diperoleh dirumah sakit dan trombosis pada vena dalam. IKP primer dengan menggunakan *stent* dan agen-agen antiplatelet, telah secara signifikan mengurangi risiko oklusi koroner kembali secara dini dan infark kembali setelah perawatan untuk STEMI. Selain itu pasien dan distratifikasi risikonya berkaitan dengan aliran koroner pada akhir prosedur dan sisanya temuan anatomi pada angiografi. Pasien yang menjalani IKP primer dengan berhasil segera setelah onset gejala dan yang tidak memiliki anatomi koroner residual yang mengancam dapat keluar dari perawatan rumah sakit dengan aman dan lebih cepat. Satu percobaan acak (PAMI-II) telah menunjukkan bahwa pasien yang menjalani IKP primer yang aman dengan biaya yang efektif bisa keluar rumah sakit lebih awal tanpa komplikasi dalam 3 hari. Percobaan PAMI-II mendefinisikan pasien dengan risiko rendah yaitu berusia <70 tahun, penyakit koroner satu atau dua vesel, fraksi ejski

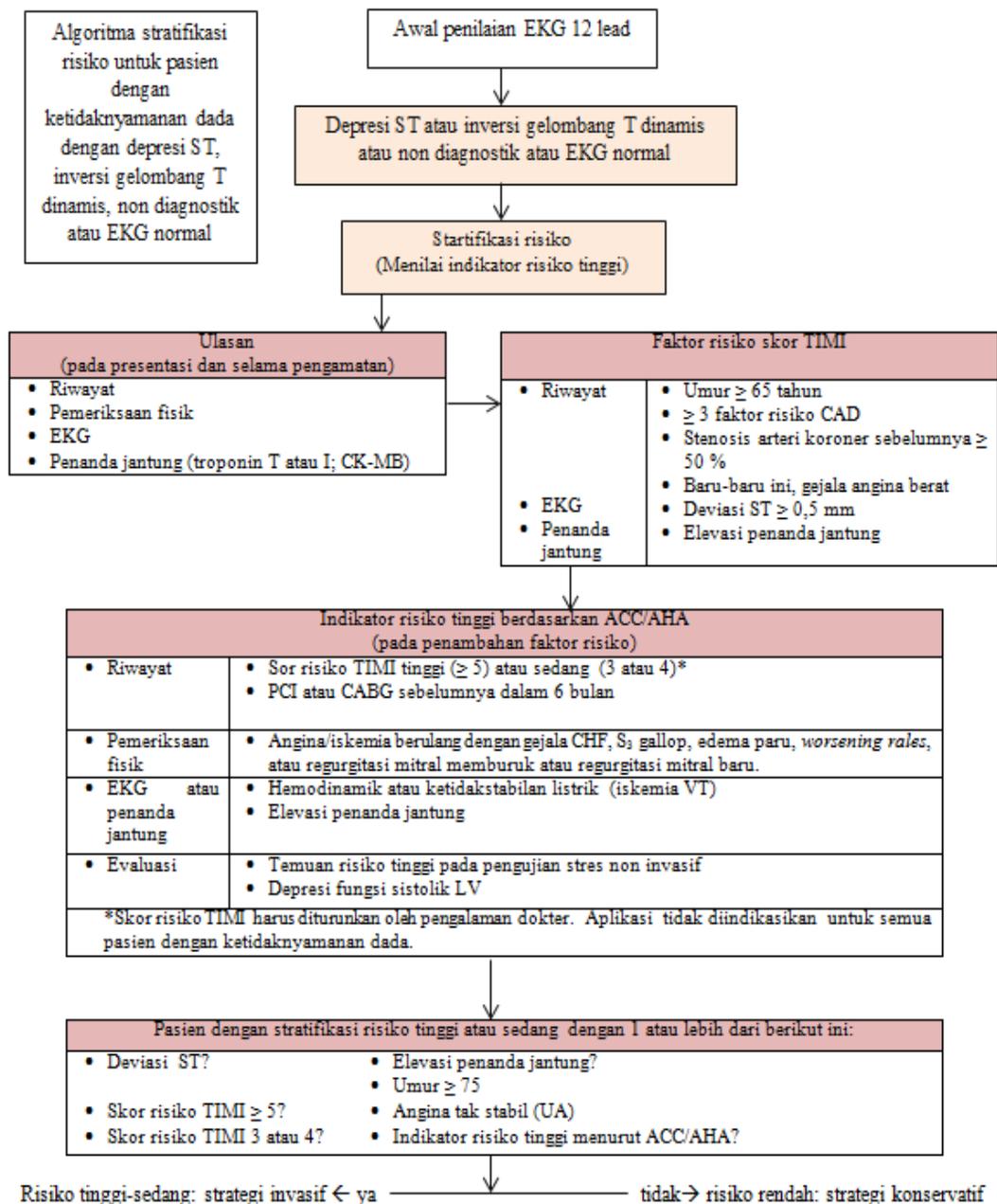
(Ejection fraction/EF) ventrikular kiri >45%, intervensi sukses dan tidak ada aritmia ganas pasca angioplasti.

Stratifikasi risiko untuk UA/NSTEMI

Tabel 1.8. Skor risiko TIMI untuk pasien dengan angina tak stabil (UA) dan NSTEMI infark miokard: variabel-variabel prediktor

Variabel-variabel prediktor	Nilai titik variabel	Definisi
Umur \geq 65 tahun	1	
\geq 3 faktor risiko untuk CAD	1	Faktor risiko: <ul style="list-style-type: none"> • Riwayat keluarga dari CAD • Hipertensi • Hiperkolesteromia • Diabetes • Perokok saat ini
Penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir	1	
Baru-baru ini, gejala berat angina	1	\geq 2 kejadian angina dalam 24 jam terakhir
Elevasi penanda jantung	1	CK-MB atau tingkat troponin spesifik jantung
Deviasi ST \geq 0,5 mm	1	Depresi ST \geq 0,5 mm adalah signifikan; elevasi ST transien \geq 0,5 mm untuk < 20 menit dipertimbangkan sebagai depresi segmen ST dan berisiko tinggi; elevasi ST > 1 mm selama > 20 menit menempatkan pasien pada kategori perawatan STEMI
Stenosis arteri koroner sebelumnya \geq 50 %	1	Prediktor risiko tetap berlaku bahkan jika informasi ini tidak diketahui

Skor risiko TIMI yang dihitung	Risiko dari \geq 1 titik akhir primer pada \leq 14 hari	Status risiko
0 atau 1	5 %	Rendah
2	8 %	
3	18 %	Sedang
4	20 %	
5	26 %	Tinggi



Gambar 1.11. Stratifikasi risiko dan strategi pengobatan untuk pasien dengan UA/NSTEMI

SKA: Rekomendasi penanganan untuk UA/NSTEMI

Inhibitor Glikoprotein (GP) IIb/IIIa

Rekomendasi

Tindakan-tindakan:

- Menghambat reseptor integrin Gp IIb/IIIa pada membran platelet
- Menghambat jalur akhir yang umum untuk aktivasi agregasi platelet

Percobaan klinis

- Obat ini sering digunakan sebagai tambahan untuk IKP, ada data yang cukup untuk mendukung penggunaan rutin inhibitor GP IIb/IIIa pada pasien dengan dugaan STEMI atau UA/NSTEMI SKA dalam pengaturan pra-rumah sakit atau ED

Agen yang disetujui tersedia

- Absiksimad (ReoPro): antibodi monoklonal murin dengan reseptor Gp IIb/IIIa
- Eptifibatid (Integrilin): siklus kecil dari molekul heptapeptida yang mengikat reseptor; waktu paruh pendek
 - Kontraindikasi pada pasien dialisis ginjal
- Tirofiban (Aggrastat): molekul kecil non peptida, juga dengan waktu paruh pendek

Tienopiridin (dikenal dengan ADP Antagonis)

Rekomendasi

Klopidogrel

Pada pasien umur < 75 tahun dengan SKA NSTEMI dan STEMI, terlepas dari pendekatan manajemen, direkomendasikan klopidogrel dengan dosis 300 sampai 600 mg.

- Pada pasien yang direncanakan CABG, klopidogrel harus dipotong untuk setidaknya 5 hari kecuali urgensi untuk revaskularisasi melampaui risiko pencampuran berlebih
- Setiap pasien yang menerima stent selama IKP pada SKA, klopidogrel 75 mg sehari harus setidaknya 12 bulan.
- Pada pasien UA/NSTEMI yang ditangani secara medis, klopidogrel (75 mg oral/hari) diresepkan untuk setidaknya 1 bulan dan idealnya sampai 1 tahun
- Klopidogrel diindikasikan untuk pasien yang tidak mampu mengambil aspirin

Prasugrel

Prasugrel (dosis 60 mg oral) bisa diganti dengan klopidogrel setelah angiografi pada pasien yang ditemukan adanya UA/NSTEMI SKA atau STEMI lebih dari 12 jam terakhir onset gejala sebelum direncanakan IKP.

- Tidak direkomendasikan pada pasien STEMI dengan fibrinolisis atau pada pasien UA/NSTEMI sebelum angiografi
- Pada pasien yang tidak berisiko tinggi untuk pendarahan, pemberian prasugrel (dosis 60 mg oral) sebelum angiografi pasien ditemukan STEMI \leq 12 jam setelah gejala awal dapat diganti dengan pemberian klopidogrel
- Pasien yang direncanakan CABG, prasugrel harus dipotong setidaknya 7 hari kecuali revaskularisasi urgensi melebihi risiko pendarahan
- Pasien yang menerima stent selama IKP pada SKA, prasugrel 10 mg sehari harus diberikan sekurang-kurangnya 12 bulan

Tikagrelor

Tikagrelor merupakan alternatif untuk klopidogrel pada pasien yang ditemukan memiliki NSTEMI atau STEMI yang dikelola dengan strategi invasif awal.

TROMBOLISIS

Latar belakang

Disamping IKP primer, trombolisis masih merupakan perawatan awal untuk pasien dengan proporsi STEMI akut yang besar di UK. Terapi trombolitik untuk infark miokard akut pertama kali telah digunakan pada tahun 1958. Debat mengenai keampuhannya berlanjut sampai tahun 1986, ketika publikasi dari penelitian GISSI yang dengan jelas menunjukkan nilai dari streptokinase. Pada pertengahan tahun 1990, lebih dari 100.000 pasien telah diacak dalam sebuah percobaan trombolitik skala besar, yang telah membantu mengoptimalkan penggunaan obat-obat trombolitik. Percobaan-percobaan skala besar ini telah menunjukkan bahwa:

- Trombolisis menghasilkan penurunan yang bergantung pada waktu yang penting dalam mortalitas. Perawatan pada jam-jam pertama setelah onset gejala dapat mencegah nekrosis miokard dari perkembangannya, dan membatalkan perkembangan infark. Perawatan dalam 6 jam pertama dari onset gejala membatasi ukuran infark dan menurunkan mortalitas sebesar 25%. Perawatan antara 6 dan 12 jam dapat membantu menyelamatkan miokardium iskemik (khususnya dalam batas zona infark) dan menurunkan mortalitas sekitar 10%. Lebih dari 12 jam dari gejala-gejala, IKP adalah perawatan yang dipilih karena dapat meningkatkan kesempatan reperfusi agar sukses dan tidak membawa risiko yang berkaitan dengan keterlambatan trombolisis. Berdasarkan serangkaian percobaan, terapi trombolitik mengurangi 1 bulan kematian dengan 17%, mencegah 18 kematian untuk setiap 1000 pasien yang

diobati. Keuntungan ini dapat bertahan dalam jangka yang panjang, dengan tingkat masa hidup yang secara substansial berkembang pada pasien yang diobati.

- Penurunan kematian hadir tanpa memandang usia, jenis kelamin atau daerah infark.
- Aspirin memiliki efek tambahan yang menguntungkan dari besaran yang sama dengan yang dihasilkan oleh trombolisis, dan seharusnya diberikan pada semua pasien dengan infark miokard yang sedang berkembang.
- Penggunaan beriringan heparin dan terapi trombolitik telah dipelajari dengan luas. Tidak ada efek-efek menguntungkan yang muncul ketika heparin intravena atau subkutan digunakan dengan streptokinasi atau dengan resep rt-PA dini (alteplase) namun risiko komplikasi pendarahan telah meningkat. Untuk rt-PA yang cepat dan aktivator plasminogen terbaru, heparin (dikendalikan dengan pengamatan waktu tromboplastin parsial aktivasi reguler (aPTT) mengurangi tingkat oklusi koroner kembali, dan harus diberikan selama 48 jam.
- Trombolisis meningkatkan risiko stroke dalam 24 jam awal setelah perawatan, namun ini diluar dari penurunan yang besar dalam kematian selama perawatan.
- Ada bukti kuat yang menguntungkan dengan elevasi ST atau blok berkas cabang. Tidak ada bukti jelas bahwa pasien dengan depresi ST, inversi gelombang T atau EKG yang normal memperoleh keuntungan.

Seleksi agen-agen trombolitik

Keampuan relatif dari agen-agen dan resep trombolitik yang berbeda telah dibandingkan dalam beberapa percobaan. Studi-studi terkini menunjukkan kemampuan yang sama untuk streptokinase dan resep rtPA non-akselerasi. Pada tahun 1993, utilisasi global streptokinase untuk arteri-arteri koroner yang tersumbat (GUSTO) telah diterbitkan. Percobaan ini menunjukkan bahwa sebuah resep rt-PA terakselerasi (diberikan selama 90 menit dibanding 3 jam) dengan sebuah infus heparin IV aPTT terkontrol menghasilkan tingkat patensi koroner IRA yang superior, sama dengan tingkat kematian yang menurun. Sebagian besar efek yang menguntungkan pada kematian diperoleh pada pasien dengan infark anterior yang diobati dalam 6 jam dari serangan gejala.

Aktivator plasminogen terbaru, dihasilkan dengan teknik biomesin diterapkan pada rt-PA, telah dikembangkan untuk mengatasi ketidakuntungan agen-agen trombolitik sebelumnya. Senyawa-senyawa fibrin-spesifik, rtPA dan tenekteplase (TNK), tidak lagi berguna dibanding senyawa aslinya, membuat pemberian bolus tunggal atau ganda. Resep-resep ini telah menunjukkan waktu yang singkat.

Kriteria inklusi

Ketika IKP primer tak ada atau ketika tambahan waktu penundaan IKP primer yaitu 90 menit atau lebih dari yang diharapkan, trombolisis harus diberikan jika:

- presentasi dalam 12 jam onset nyeri jantung iskemik pada pasien dengan:
 - Elevasi segmen ST paling sedikit 2 mm dalam dua lead dada berdekatan
 - Elevasi segmen ST sebesar 1 mm dalam dua lead yang berdekatan
 - Infark posterior atau blok berkas cabang baru
- Jika presentasi nya adalah >12 jam setelah onset nyeri dengan gejala-gejala yang ada dan bukti EKG dimana infark sedang berkembang, IKP primer yang harus pertama kali dipertimbangkan. Selain itu, pasien dengan syok harus dirawat dengan IKP primer pada trombolisis. Percobaan SHOCK menunjukkan 20% penurunan dalam kematian di bulan ke-6 pada pasien yang di obati dengan IKP (lihat syok kardiogenik).

Kriteria eksklusi

Hal-hal ini lanjut berkembang, dan umumnya berkurang sebagaimana pengalaman yang meningkatkan agen-agen trombolisis. Saat ini ada beberapa kontraindikasi mutlak. Sekarang ini banyak yang relatif, diinterpretasikan dalam konteks klinis. Kriterianya meliputi:

- Diketahui mengalami gangguan koagulasi, meliputi terapi antikoagulasi tak terkontrol.
- Penyakit lambung aktif, varises atau pendarahan GI terkini (dispepsia sendiri bukan sebuah kontraindikasi).
- Hipertensi parah (sistolik >180 mmHg dan /atau diastolik > 110 mm Hg)
- Resusitasi kardiopulmonari traumatik (Cardiopulmonary resuscitation/CPR)
- Pendarahan internal terkini dari apapun (menstruasi bukan sebuah kontraindikasi absolut)
- Stroke hemoragik sebelumnya diwaktu kapanpun
- Stroke iskemia dalam tahun terakhir
- Serangan iskemia transien (TIA) dalam 3 bulan terakhir
- Pembedahan, trauma mayor

- Kehamilan
- Retinopati diabetik (saat ini hanya sebuah kontraindikasi relatif, karena risiko intraokular sangat kecil dan keuntungan potensial dari trombolisis dalam diabetik dengan kelebihan berat badan)

Jika ragu tentang pemberian trombolisis, maka perlu berkonsultasi dengan kolega senior dan jika risiko pendarahan melebihi keuntungan yang diterima maka pasien harus dipindahkan ke IKP primer, yang merupakan alternatif paling aman dan efektif.

Komplikasi-komplikasi

Alergi

Reaksi alergi terhadap streptokinase karena efek antibodi antistreptokokkal. Reaksi-reaksi urtikaria lembut adalah respon alergi yang paling umum, dan harus diobati dengan hidrokortison IV dan 10 mg klorfeniramin IV. Jika ada reaksi yang lebih parah dengan munculnya bronkospasme, adrenalin intramuskular 250-500 mg harus diberikan sepanjang bronkodilator. Anafilaksis sangat jarang (0,1%). Jika itu muncul, berhubungan dengan kolaps kardiovaskular, 5 ml dari adrenalin IV 1:10.000 adalah terapi lini pertama, diikuti pemberian volume cepat plasma ekspander IV, steroid dan antihistamin.

Pendarahan

Pendarahan minor pada area venapunktur adalah sangat umum, namun jarang memerlukan terapi spesifik dibanding kompresi langsung pada area nya. Jarang didapati kelanjutan dari pendarahan mayor yang memerlukan transfus. Jika pendarahan muncul pertimbangkan aksi berikut:

- Hentikan infus trombolitik (atau heparin)
- Gantikan heparin dengan protamin sulfat (10 mg per 1000 u heparin)
- Berikan dua unit plasma beku dengan segera
- Pertimbangkan pemberian asam transeksamik 10 mg/kg dengan injeksi IV perlahan

Hipotensi

Reaksi-reaksi hipotensi pada infus trombolitik dapat muncul dengan agen apapun namun sangat umum dengan streptokinase. Hal-hal ini harus diobati secara awal dengan memiringkan pasien dalam kasus streptokinase, infusnya harus dipertahankan, jika perlu

dihentikan selama 5 menit. Ini biasanya dapat sukses dimulai kembali ketika tekanan darah pulih. Atropin IV 0,6 mg dapat diberikan jika bradikardia juga muncul. Jika hipotensi bertahan dan jelas berkaitan dengan infusnya, maka obat harus dihentikan, dan aktivator plasminogen harus diganti dengan streptokinase, dimana hal itu mungkin menyebabkan hipotensi. Dalam kasus hipotensi persisten berat, cairan dan inotrop dapat diberikan secara hati-hati jika diperlukan.

Kejadian-kejadian serebrovaskular

Keseluruhan insiden stroke hanya naik perlahan, sejak terapi trombolitik menyebabkan kenaikan tipis dalam pendarahan serebral. Aktivator-aktivator plasminogen berkaitan dengan risiko stroke pendarahan yang besar dibanding streptokinase. Stroke sangat umum pada pasien yang sudah tua. Jika stroke muncul, terapi trombolitik atau antikoagulan harus dihentikan.

Gagalnya reperfusi

Deteksi dan implikasi-implikasi dari gagalnya reperfusi

Pasien diobati dengan trombolisis yang mencapai reperfusi efektif memiliki prognosis yang baik, dengan tingkat kematian di rumah sakit kurang dari 5%. Pencapaian perawatan yang sukses berkaitan dengan patensi IRA, pemulihan aliran darah antegrade yang cepat dalam sebuah mikrosirkulasi paten dan resolusi nyeri dada. Dalam sebuah proporsi pasien substansial, bagaimanapun, reperfusi gagal. Pada beberapa pasien, IRA secara terus menerus tersumbat oleh plak besar yang mengganggu atau sisa trombus.

Deteksi gagalnya reperfusi dalam praktik klinis saat ini berdasarkan serial evaluasi segmen-segmen ST. Elevasi ST yang bertahan muncul pada sekitar dua per tiga pasien, dan berkaitan dengan kegagalan reperfusi. Dari 1398 pasien yang diikuti sertakan dalam percobaan INJECT, mereka yang tanpa resolusi ST memiliki 17,5% kematian di rumah sakit, mereka dengan resolusi parsial memiliki 4,3% kematian dan mereka dengan total resolusi memiliki 2,5% kematian.

Bantuan angioplasti

Percobaan REACT sama dengan meta analisis terhadap strategi-strategi setelah trombolisis mendukung peran bantuan angioplasti untuk pasien STEMI yang gagal reperfusi setelah trombolisis. Percobaan REACT merekrut pasien seperti ini dalam 6

jam. Kriteria yang digunakan untuk mendiagnosis gagalnya reperfusi adalah kehadiran 50% resolusi dari elevasi ST maksimal dalam 90 menit dalam EKG pasca trombolisis. Percobaan original menunjukkan sebuah penurunan signifikan dalam infark kembali pada bulan ke-6 pada mereka yang menjalani penyelamatan angioplasti ketika dibandingkan dengan mengulangi terapi trombolisis atau terapi konservatif (2,1% vs 10,5% vs 8,5%).

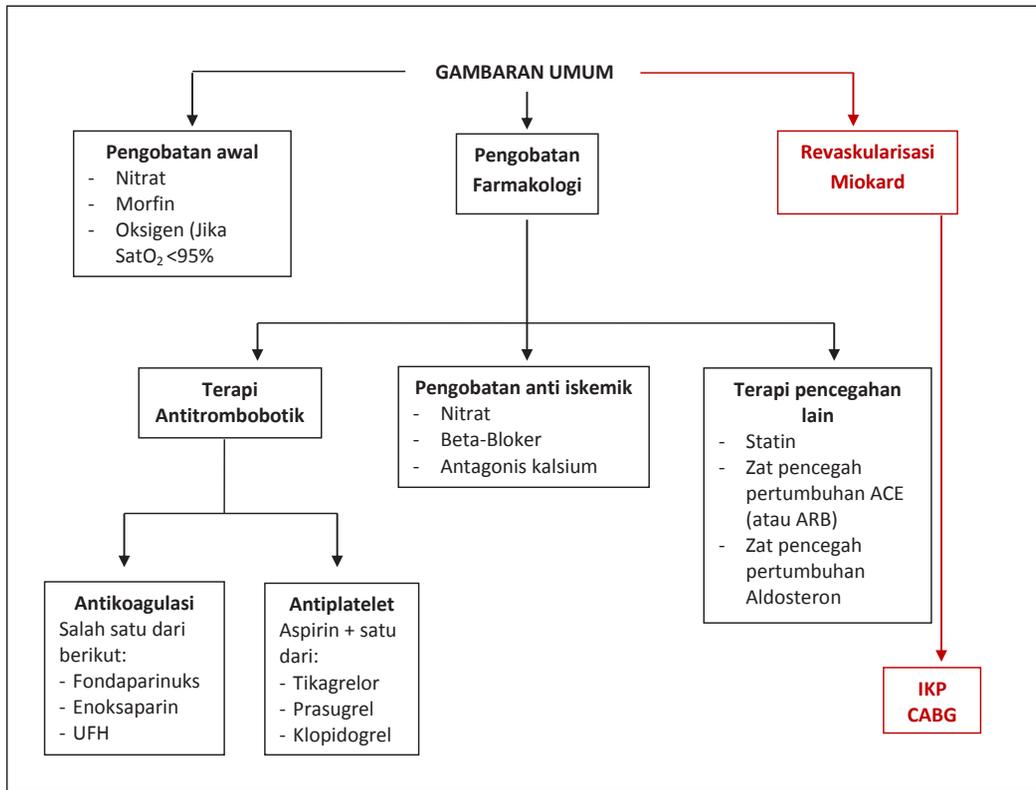
PERAWATAN NON ST ELEVATION MIOKARD INFARCTION (NSTEMI)

Manajemen NSTEMI berbeda dengan STEMI akut. Perawatan bertujuan untuk mengurangi iskemia persisten dan risiko terjadinya infark kembali yang berlawanan untuk membuka arteri yang tersumbat untuk membatalkan sebuah infark. Terapi medis memiliki dampak terbatas mengenai kematian namun menyebabkan penurunan rangkaian infark dan iskemia persisten dengan menstabilisasikan plak-plak koroner. Tambahan angiografi koroner memberikan informasi anatomi pada lesi yang jahat, luasnya penyakit, fungsi ventrikular kiri global dan regional dan memberikan titik awal untuk serangkaian revaskularisasi. Dalam memutuskan pasien mana yang harus menjalani intervensi dini, risiko-risiko dari prosedur ini (pendarahan, gagal ginjal, stroke) harus diimbangi terhadap risiko iskemia lebih lanjut. Hal ini bisa menjadi sulit, karena sering pasien berada pada risiko komplikasi tertinggi terhadap iskemia lebih lanjut. Dengan demikian, adanya heterogenitas luas dari pasien yang menunjukkan SKA. Penilaian awal dari risiko dengan demikian adalah pusat dari keputusan yang dibuat mengenai strategi konservatif atau invasif dan hal ini harus dibuat berdasarkan presentasi dari pasien pada departemen kecelakaan dan gawat darurat. Meskipun banyak pasien yang stabil dengan terapi antianginal agresif, 50-60% pasien masih terus akan mengalami kegagalan terapi, apakah ditemukan iskemia lebih lanjut saat istirahat ataupun pengujian olahraga dini.

Karakteristik-karakteristik yang meningkatkan kemungkinan gagalnya terapi medis adalah:

- Perubahan segmen ST terbalik
- Angina sebelumnya
- Penggunaan aspirin sebelumnya
- Riwayat keluarga akan penyakit koroner prematur.
- Meningkatnya usia

Jika semua karakteristik ini muncul, kegagalan medis muncul dalam 90% kasus. Jika tidak ada yang muncul, mayoritas pasien akan bertahan dengan terapi medis.



Gambar 1.10. SKA NSTEMI: Pengobatan (1)

Tabel 1.9. SKA NSTEMI: Pengobatan (2)

Dosis dan rekomendasi untuk terapi farmakologikal

Obat	Muatan Dosis	Pemeliharaan Dosis	Pertimbangan	Kontraindikasi utama (selain alergi spesifik)
PENGOBATAN UTAMA				
Nitrat	2-3 mg i.v. 1-2 tetes s.l		Jika nyeri refraktari ke nitrat	Hipotensi berat
Morfin	2-3 mg i.v.	-	Hanya jika SpO ₂ < 95%	
Oksigen	FiO ₂ dibutuhkan untuk SpO ₂ > 95%			
PENGOBATAN ANTITROMBOTIK				
Aspirin	300 mg oral	75-150 mg QD		
Tikagrelor	180 mg oral	90 mg BID	Diajukan pada diagnosis pasien dengan risiko sedang-tinggi	Pendarahan intraserebral sebelumnya
Prasugrel	60 mg oral	10 mg QD	Diajukan dalam clopi-naif dengan CAD dan IKP direncanakan jika tica/pasu tidak tersedia	Stroke sebelumnya/ TIA Berat <60 kg, umur >75 tahun
Klopidogrel	300-600 mg oral	75 mg QD	Diajukan segera jika tidak ada Cath	
Fondaparinux	2,5 mg s.c.	2,5 mg s.c. QD	Jika >75 tahun, tidak ada LD dan MD 0,75 mg/Kg/12jam	GFR <30 ml/mnt/1,73 m ²
Enoksaparin	30 mg i.v. + 1 mg/kg s.c.	1 mg/Kg/BID	Mempertimbangkan apakah antikoagulan diperlukan untuk alasan lain	
UFH	4000 IU i.v.	1000 IU/jam	Mempertimbangkan hanya jika Cath langsung	
Bivalirudin	0,75 mg/kg i.v.	1,75 mg/kg/ jam ≤ 4 jam		

Tabel 1.10. SKA NSTEMI: Pengobatan (3)

Dosis dan rekomendasi untuk terapi farmakologikal

Obat	Muatan Dosis	Pemeliharaan Dosis	Pertimbangan	Kontraindikasi utama (selain alergi spesifik)
PENGOBATAN ANTI-ISKEMIK				
Nitrat	-	Dititrasi menurut BP	Oral/topik/iv tersedia	Hipotensi
Beta-bloker			Diajukan diatas alur kalsium bloker	Kejang koroner, bakikardia parah, blok AV, bronko-spasme berat
Atenolol	25-100 mg oral	25-100 mg QD	Hanya jika LVEF normal	
Karvedilol	3,125-25 mg oral	3,125-25 mg BID	Diajukan jika LVSD/HF	
Bisoprolol	1,25-10 mg oral	1,25-10 mg QD	Diajukan jika LVSD/HF	
Metoprolol	25-100 mg oral	25-100 mg BID	Diajukan jika LVSD/HF	
Kalsium-antagonis			Dipertimbangkan jika kontraindikasi BB Pilihan pertama dalam angina vasospatik	
Verapamil	80-120 mg oral	80-240 mg TID-QD		Bradikardia, HF, LVSD
Diltiazem	60-120 mg oral	60-300 mg TID-QD		Bradikardia, HF, LVSD
Amlodipin	5-10 mg oral	5-10 mg QD		Hipotensi
TERAPI LAIN				
Statin	-	Beberapa obat dan dosis yang tersedia	Pada awalnya digunakan pada semua pasien	
Zat pencegah ACE	-	Beberapa obat dan dosis yang tersedia	LVSD, HF, HTN Diajukan pada semua orang lain	Hipotension

Angiotensin RB	-	Beberapa obat dan dosis yang tersedia	Sama dengan ACEI (diajukan jika terkait batuk-ACEI)	KD parah
Aldosteron RB	-	25 mg QD	Dalam NSTEMI+LVEF <40% dan HF atau diabetes	Hiperkalemia

Tabel 1.11. SKA NSTEMI: Pengobatan (4)
Indikasi dan Pemilihan waktu dari strategi invasif

Situasi klinis	Pemilihan waktu
Klinis parah atau ketidakstabilan listrik: Syok kardiogenik, gagal jantung parah, regurgitasi mitral akut, gejala refraktori, aritmia ventrikel Kenaikan signifikan troponin/ turunnya perubahan ST pada EKG	Dalam 2 jam pertama
Penanda risiko lain - DM - Insufisiensi ginjal (eGFR<60 ml/mnt/1,73 m ²) - Penurunan fungsi LV (LVEF <40%) - Paska infark awal angina - Revaskularisasi koroner baru-baru ini - Skor risiko GRACE sedang-tinggi	Dalam 24 jam pertama
Pasien lain berisiko rendah	Dalam 72 jam pertama
Pasien berisiko rendah	Tidak ada strategi invasif
Bukan kandidat untuk revaskularisasi koroner	

Fitur-fitur klinis dan EKG lead 12

Riwayat medis dan pengujian fisik menyediakan beberapa bantuan untuk stratifikasi risiko. Pasien dengan risiko multipel untuk penyakit vaskular berada pada risiko yang meningkat akan kejadian-kejadian yang parah. Usia lanjut dan penggunaan aspirin

sebelumnya juga tanda-tanda dari risiko yang parah. Pola gejala yang sangat tak stabil dengan nyeri dada juga adalah faktor risiko yang berat. Bukti tak stabilnya hemodinamik atau kompromi menunjukkan sebuah prognosis yang buruk.

Penelitian PRAIS UK yang melibatkan 1061 pasien yang ada di 56 rumah sakit di UK, setengahnya memiliki akses cepat untuk angiografi. Dari penelitian ini, risiko kematian 6 bulan atau infark miokard diperkirakan dan distratifikasi mengikuti usia, perubahan-perubahan EKG dan adanya gagal jantung. Dibandingkan pada subjek yang berusia <60 tahun, risiko relatif adalah 2,1 untuk mereka yang berusia 60-70 tahun, dan 2,8 untuk mereka yang berusia diatas 70 tahun. Pasien yang terlibat juga mengkonfirmasi nilai dari EKG dalam mengetahui risiko: dibandingkan dengan yang memiliki EKG normal, inveral gelombang T yang didokumentasikan EKG dan depresi segmen ST meningkatkan risiko kejadian yang relatif pada 6 bulan dengan tiga kali lipat dan lima kali lipat, masing-masingnya. Adanya gagal jantung meningkatkan risiko sebesar 1,9 sama dengan dua kali lipat risiko pada pria.

Berdasarkan data-data ini, sebuah algoritma yang sukses telah dikembangkan untuk pasien dengan akut, nyeri dada iskemik. Kelainan EKG primer mengharuskan untuk masuk rumah sakit adalah depresi segmen ST atau elevasi lebih besar dari 1 mm. Adanya perubahan kecil seperti:

- Elevasi ST 0,5 - 1 mm
- Depresi ST 0,25 - 1 mm
- Inversi gelombang T dalam > 2 lead
- Gelombang Q
- Hipertrofi ventrikular kiri
- Ritme abnormal

Sebuah diagnosis nyeri dada jantung mungkin dipertimbangkan jika pasien adalah pria, atau jika terasa sampai leher atau tangan kiri, atau jika berkaitan dengan mual/berkeringat, atau jika pasien melaporkan riwayat penyakit jantung iskemik. Ketika EKG nya normal, tiga atau lebih dari fitur-fitur ini akan memerlukan peningkatan suspisi dari sebuah SKA.

SKOR RISIKO DALAM NSTEMI

Skor risiko fundamental sampai perkembangan skor risiko modern dalam NSTEMI adalah kuantifikasi troponin serum. Sebagaimana digambarkan sebelumnya, pengukuran

troponin saat ini adalah standar pengujian emas untuk mendeteksi cedera miokard. Dalam SKA, level troponin naik sekitar 4 jam setelah onset nyeri dada pada 30-50% pasien dengan 100% pasien infark menjadi positif pada jam ke 12. Dalam sebuah tinjauan terhadap 4000 pasien dengan sindroma iskemik akut, level-level troponin T naik pada 33% pasien. Sebuah hubungan yang kuat muncul diantara level puncak plasma troponin pada jam ke-12 dari serangan nyeri dada dan luasnya kerusakan miokard.

Selain itu, beberapa studi telah menunjukkan bahwa level troponin mutlak memiliki sebuah hubungan yang kuat terhadap dampak klinis seperti kematian dan infark miokard selama periode singkat dan menengah setelah munculnya SKA. Dalam percobaan baru-baru ini terhadap 112 pasien dengan gejala-gejala angina tak stabil, kematian atau infark miokard muncul 30% dari mereka dengan sebuah troponin T yang telah naik ($>0,2$ ng/L), dibandingkan pada 2% dari pasien yang tersisa. Dalam percobaan GUSTO-IIa, elevasi troponin T telah dikonfirmasi dengan kuat dalam memprediksi kematian dalam 30 hari.

Penilaian risiko dapat lebih lanjut menjadi lebih baik dengan menggunakan sistem skor klinis yang dikembangkan dari analisis kelompok pasien NSTEMI yang lebih banyak. Mereka menggunakan fitur-fitur dari riwayat, pengujian klinis, perubahan EKG dan tanda-tanda biologis dalam memprediksi risiko-risiko dari kejadian lebih lanjut. Yang paling sensitif untuk memprediksi kejadian-kejadian dalam rumah sakit dan diatas 6 bulan adalah skor GRACE. Skor risiko TIMI untuk NSTEMI adalah yang paling sederhana untuk digunakan namun kurang akurat dalam memprediksi kejadian dibanding GRACE. Namun, TIMI memiliki keuntungan tambahan dimana TIMI adalah sistem skoring satu-satunya yang terbukti baik dalam mengidentifikasi pasien dengan keuntungan jangka panjang dari strategi perawatan invasif dini dalam sebuah percobaan acak. TIMI menandakan satu poin untuk tiap faktor-faktor risiko berikut:

- Usia >65 tahun
- Tiga faktor risiko atau lebih untuk penyakit arteri koroner (riwayat keluarga/diabetes/perokok/hiperlidaemia/hipertensi)
- Diketahui memiliki stenosis koroner $>50\%$
- Penggunaan aspirin dalam 7 hari sebelumnya
- Dua episode atau lebih dari angina parah selama 24 jam sebelumnya
- Deviasi segmen ST dalam EKG $>0,5$ mm
- Meningkatnya penanda biologis serum jantung

Skor ini memprediksi kekambuhan iskemia dalam 14 hari:

- 1 = 4,7%
- 2 = 8,3%
- 3 = 13,2%
- 4 = 19,9%
- 5 = 26,2%
- 6 = 40,9%

Pasien dengan skor 3 atau lebih dianggap memiliki risiko tinggi dan mungkin mendapat keuntungan dari strategi invasif dini.

BAB 2

RESUSITASI JANTUNG PARU

LATAR BELAKANG

Epidemiologi dan fisiologi

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian tertinggi di Inggris, dengan lebih dari 300.000 korban tiap tahunnya. Kematian mendadak oleh karena penyakit jantung sekitar 25-30 % dari semua kematian kardiovaskular, dan diperkirakan merenggut 70.000-90.000 jiwa tiap tahunnya.

Meskipun ada beragam penyebab dari penyakit jantung, namun sebagian besar kejadian penyakit jantung pada orang dewasa disebabkan oleh penyakit jantung iskemik. Sejumlah studi telah menunjukkan sebuah pola penghentian jantung sirkadian dengan mayoritas kejadian muncul di waktu pagi hari (jam 6 pagi sampai jam 12 siang) dan sebuah insiden pada malam hari. Beberapa data juga menunjukkan kejadian muncul di penghujung waktu sore antara pukul 4 sore sampai 7 malam. Sebuah variasi musiman berhentinya jantung juga dikenal dengan jumlah kasus yang meningkat yang muncul selama bulan-bulan di musim dingin. Resusitasi setelah hilangnya fungsi kardiopulmonari hanya efektif pada satu dari lima pasien dengan sekitar sepertiga pasien yang bertahan dengan kekurangan fungsi motorik dan kognitif.

Penyebab-penyebab fibrilasi ventrikular

Pemicu reversibel:

- Infark miokard akut/iskemia
- Gangguan-gangguan elektrolit (hipokalemia, hiperkalemia, hipokalsemia, hipomagnesemia, asidosis metabolik, dll)
- Obat-obat (antiaritmik, *phenothiazine*, anti depresan trisiklik, toksisitas digoksin, dll)
- Penggunaan obat terlarang seperti kokain, amfetamin, ekstasi (lihat Bab 8)
- Komosis kordis (lihat Bab 10, trauma jantung)
- Syok elektrik

Penyakit jantung struktural

- Penyakit arteri koroner:
 - Aterosklerosis
 - Non-aterosklerosis (angina Prinzmetal, anomali arteri koroner, dll).
 - Kardiomiopati
 - Penyakit jantung katup
 - Miokarditis
 - Penyakit jantung bawaan
 - Displasia aritmogenik ventrikel kanan
 - Hipertensi pulmonal primer
 - Penyakit jantung infiltratif (amiloidosis, sarkoidosis, tumor).

Struktural jantung normal:

- Sindroma *Wolff-Parkinson-White*
- Sindroma QT panjang
- Sindroma Brugada
- VT/fibrilasi ventrikel idiopatik

Penyebab-penyebab asistol:

- Blok jantung
- Infark miokard
- Hipoksia
- Obat-obat (antiaritmik, beta-bloker, verapamil) khususnya dengan pra munculnya penyakit nodus sinus.

Penyebab-penyebab hilangnya aktivitas denyut elektrik:

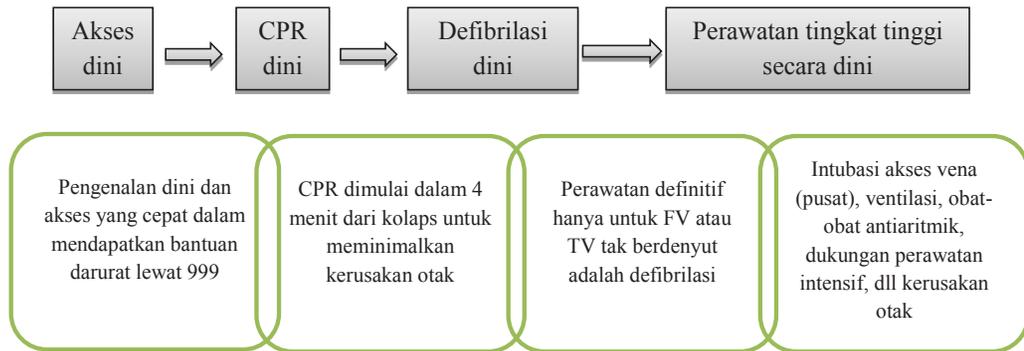
- '4Hs dan 4 Ts'
- Hipoksia
- Hipovolemia
- Hipo/hiperkalemia dan gangguan-gangguan metabolik lainnya
- Hipotermia
- Pneumotoraks tegang
- Tamponade
- Gangguan toksik/terapeutik
- Tromboemboli dan kerusakan mekanikal

Sejauh ini sebagian besar ritme yang dialami ialah fibrilasi ventrikular (FV) atau takikardia ventrikular (TV) tak berdenyut yang muncul pada lebih dari 50 % dari semua kasus jantung yang ada. Seiringnya waktu, deteriorasi FV dari FV kasar sampai FV halus dan akhirnya sampai asistol. Prognosisnya kurang menyenangkan untuk pasien FV/TV usia lanjut (>65 tahun), kemunculan gagal jantung dan berhentinya fungsi jantung tidak berkaitan dengan sindroma koroner akut.

Setelah berhentinya jantung, hanya intervensi-intervensi yang telah terbukti meningkatkan masa hidup yang panjang sebagai pendukung hidup dasar dan defibrilasi dini (permulaan resusitasi kardiopulmonal dengan segera (CPR) memberikan keuntungan peningkatan tingkat masa hidup sebesar 2,7 kali lipat). Oleh karena itu, kunci hasil yang sukses tergantung pada inisiasi urutan kejadian yang cepat dengan penundaan minimal (Gambar 2.1). Idealnya, tujuan defibrilasi di rumah sakit seharusnya dengan interval syok kolaps kurang dari 3 menit. Meskipun data dari percobaan-percobaan acak terkontrol sangat terbatas, namun teknik-teknik untuk CPR telah distandarisasi pada beberapa tahun terakhir, dan panduan-panduan dalam bab ini berdasarkan pada yang telah diterbitkan oleh *Resuscitation Council* (Inggris) dan *European Resuscitation Council* (ERC).

Peran utama CPR ialah untuk memberikan beberapa aliran darah ke miokardium dan sistem saraf pusat agar defibrilasi dan resusitasi bisa berhasil, dan untuk mempertahankan fungsi organ dalam jangka panjang. Meskipun sejumlah teori telah diajukan, mekanisme dimana kompresi dada eksternal memberikan sebuah sirkulasi buatan adalah tidak diketahui sepenuhnya. Bahkan ketika dilakukan secara optimal, kompresi dada tidak mencapai lebih dari 30 % dari curah jantung normal. Satu dari banyaknya konsep penting dalam memahami fisiologi CPR adalah dari tekanan perfusi koroner. Tekanan perfusi koroner didefinisikan sebagai perbedaan antara tekanan diastolik aorta dan tekanan atrium kanan (pembalikan vena dari aliran miokard melalui vena jantung besar, sinus koroner dan akhirnya atrium kanan, dengan demikian, peningkatan tekanan atrium kanan dapat menghalangi aliran vena dari kapiler miokard). Mayoritas aliran koroner muncul selama diastol buatan atau fase relaksasi dada dari CPR, dan tergantung pada tekanan perfusi koroner. Studi-studi eksperimental menunjukkan bahwa semakin besar aliran darah koroner, maka semakin besar kesempatan untuk mendapatkan hasil yang sukses. Tekanan perfusi koroner dapat dioptimalkan dengan meningkatkan bunyi vaskular perifer menggunakan vasokonstriktor seperti adrenalin, atau menggunakan sejumlah kompresi dada per menit. Tingkat kompresi 100 per menit direkomendasikan oleh ERC, hal ini dikarenakan adanya kekhawatiran bahwa tingkat kompresi yang lebih tinggi mungkin secara fisik terlalu melelahkan bagi

anggota tim *arrest*. Selama henti jantung dan CPR, asidosis campuran yang parah dapat berkembang. Penurunan pertukaran gas alveolar karena peningkatan rentang kematian dan penurunan komplians paru-paru (karena edema paru) dapat mengakibatkan asidosis pernafasan. Kombinasi dari kolaps sirkulasi dan perfusi jaringan yang buruk dapat mengakibatkan munculnya asidosis metabolik. Asidosis yang parah merupakan inotropik secara negatif, menyebabkan gangguan-gangguan elektrolit dan dapat menyebabkan aritmia-aritmia yang keras dan hasil resusitasi yang buruk.



Gambar 2.1. Kunci resusitasi yang sukses tergantung pada rangkaian kejadian yang cepat dengan penundaan yang minimal.

RESUSITASI ABC DAN INTERVENSI-INTERVENSI SPESIFIK

Resusitasi ABC dimulai dengan bantuan hidup dasar dan pembentukan jalan napas yang memadai {*Airway* (A)}, pernafasan {*Breathing* (B)} dan sirkulasi {*Circulation* (C)}. Tujuan dari bantuan hidup dasar ialah untuk menjaga kecukupan ventilasi dan sirkulasi sampai teknik lanjut dapat diterapkan untuk memperbaiki penyebab mendasar dari berhentinya fungsi jantung. Hal ini diasumsikan bahwa pengetahuan mengenai bantuan hidup dasar sudah ada, dan karena itu bab ini terutama terkonsentrasi pada isu-isu manajemen dan intervensi selama bantuan hidup berkelanjutan.

Airway (Jalan napas)

Seharusnya dilakukan inspeksi cepat terhadap orofaring, dan gangguan lain seperti makanan atau gigi palsu yang longgar seharusnya dilepas. Gigi palsu yang dipasang ketat harus dibiarkan karena membantu mendukung langit-langit lembut. Gerakan-gerakan seperti memiringkan kepala, mengangkat dagu dan mendorong rahang dapat dilakukan untuk memastikan lidah dan jaringan lembut tak menghalangi jalan napas. Beragam jalan napas

tambahan telah tersedia pada paket resusitasi yang meliputi masker wajah, jalan napas Guedel (sebuah perkiraan ukuran jalur yang diperoleh dengan memilih sebuah jalan napas panjang yang berhubungan dengan jarak vertikal tabung diantara gigi seri dan sudut rahang) dan tabung nasofaringeal (ukuran diameter pada orang dewasa biasanya 6-7 mm atau diameter dari jari kelingking). Ujung sebuah tabung nasofaringeal seharusnya terlihat dalam tekak di balik lidah. Untuk staf yang lebih terlatih dan berpengalaman, memasukkan sebuah masker pangkal tenggorokan atau, idealnya, sebuah tabung endotrakeal dapat dicoba.

Breathing (Pernafasan)

Hal yang perlu dilihat, didengar, dan dirasakan adalah bunyi nafas dan gerakan-gerakan dada. Pada pasien dengan pernafasan yang tak cukup atau hilang, ventilasi buatan harus dilakukan sesegera mungkin. Oksigenasi pasien merupakan tujuan utama dan kadar oksigen tertinggi yang tersedia seharusnya diberikan. Hal ini dapat diraih dengan menggunakan sebuah kantong waduk, yang dapat mengirimkan tingkat aliran sebesar 10-15 L/menit dengan kadar oksigen 85 %. Volume tidal 400-600 mL adalah cukup untuk membuat dada naik dan kurang kemungkinannya untuk menyebabkan insuflasi dan aspirasi gastrik. Antara 1,5 dan 2 detik seharusnya adalah waktu yang digunakan dalam fase inspiratori.

Circulation (Sirkulasi)

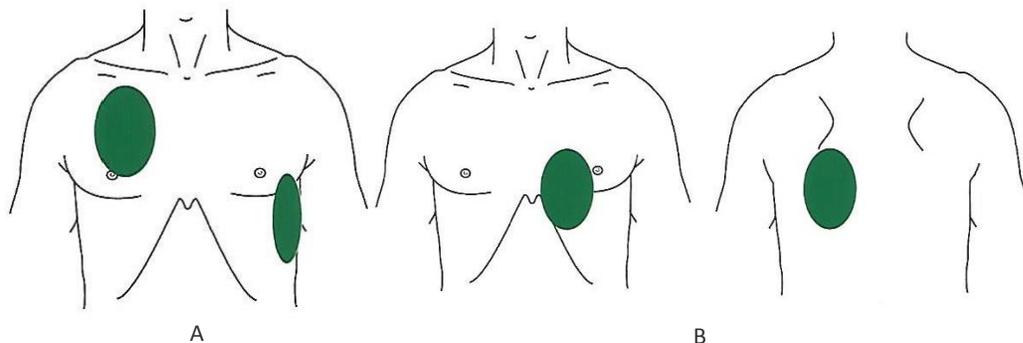
Sampai sekarang, panduan-panduan resusitasi sebelumnya mengharuskan adanya denyut karotis untuk mendiagnosis henti jantung dan memulai CPR. Namun, tambahan waktu 30 detik diperlukan untuk mencapai sebuah akurasi 95 %. Akibatnya, panduan saat ini tidak menekankan denyut karotid sebagai kriteria satu-satunya untuk memulai CPR, dan meliputi pencarian tanda-tanda dari adanya sirkulasi seperti gerakan dinding dada dan pernafasan. Jika tidak ada sirkulasi, maka harus diawali dengan kompresi dada. *Heel* satu tangan seharusnya diletakkan di pertengahan dari tengah sternum terbawah, jari-jarinya dilepas dari dada dan tangan yang lain ditaruh dibelakang tangan. Tekanan vertikal ke bawah diterapkan untuk menekan 4-5 cm sternum dan kemudian tekanan dilepas. Tingkat kompresi 100 per menit dengan menggunakan sebuah kompresi pada rasio ventilasi 30:2 saat ini direkomendasikan untuk perawat dan tenaga medis tunggal dan multipel saat ventilasi dilakukan secara non invasif (kantong dan masker). Sekali diintubasi, ventilasi seharusnya dilanjutkan pada sekitar 12 nafas/menit dengan menjaga kompresi dada agar tetap tak terganggu dengan ventilasi. Kompresi dada yang tak terganggu menghasilkan substansial yang sangat berarti untuk tekanan perfusi koroner.

Defibrilasi

Perawatan definitif untuk FV atau TV tak berdenyut adalah defibrilasi. Meskipun ritme-ritme awalnya dapat diobati, namun kesempatan defibrilasi yang sukses berkurang dengan cepat seiring berjalannya waktu dan berkurang 7-10 % per menit. Pada kasus henti jantung khususnya ketika ritme syok dapat diidentifikasi, maka yang sangat masuk akal yaitu mencoba sebuah thump prekordial. Thump mengirimkan sejumlah kecil energi kinetik, yang cukup untuk mengubah sebuah fibrilasi miokardium. Semua kasus yang dilaporkan sukses dengan thump perkordial muncul dalam 10 detik FV/TV. Jika thump prekordial tidak berhasil atau jika FV/TV lebih panjang maka diperlukan kardioversi elektrik. Seringkali, pasien tidak terpantau dan durasi FV/TV tidak diketahui, dalam kasus kompresi-kompresi dada seharusnya diawali pada tahap pertama sampai ritmenya diketahui. Studi-studi eksperimental telah menunjukkan bahwa halangan dalam kompresi-kompresi dada berkaitan dengan kesempatan yang sangat kecil untuk bertahan hidup. Selain itu, halangan-halangan dalam kompresi dada mengurangi kesempatan untuk mengubah FV ke ritme lainnya secara sukses. Oleh karena itu, kecuali jika pasien terpantau dan defibrilasi dapat dicapai dengan segera setelah kolaps, kompresi seharusnya dapat dimulai dan dijaga sampai dimungkinkannya defibrilasi. Defibrilasi berikutnya pada kompresi dada yang harus dilanjutkan karena tertundanya pemeriksaan denyut nadi lebih lanjut dapat membahayakan miokardium jika ritme perfusi belum dipulihkan.

Syok awalnya dimulai antara 150 J dan 360 J dengan sebuah perangkat bifasik. Syok-syok bifasik meliputi polaritas yang saat ini terlindung melalui pengiriman syok, sebagai akibat ambang defibrilasi diturunkan dan energi kejut yang diperlukan untuk berhasilnya defibrilasi menjadi berkurang. Defibrilator monofasik menghapus secara bertahap karena alat-alat ini kurang efisien dalam menghilangkan FV/TV. Jika alat-alat tersebut digunakan, maka alat-alat tersebut harus diatur 360 J. Pegangan-pegangannya harus diterapkan secara tegak pada dinding dada dengan bantalan gel berbasis air diantara kulit dada dan pegangannya. Tekanan yang diterapkan harus sekitar 8 kg kekuatannya dan posisi yang benar ditunjukkan pada Gambar 2.2a. Penggunaan pada adhesif tanpa pegangan tangan membuat pengoperasionalnya aman dengan memperbolehkan operator mengeluarkan alat ini tanpa membungkuk diatas pasien. Alat-alat ini juga diperbolehkan untuk identifikasi denyut dengan cepat dan dengan demikian defibrilasi lebih cepat dengan menggunakan elektroda-elektroda standar. Jika defibrilasi tak berhasil pada posisi anterolateral, maka upaya-upaya selanjutnya bisa pada posisi anteroposterior (Gambar 2.2b) dan/atau sebuah defibrilator patut dicoba. Posisi-posisi pegangan positif dan negatif tidak menjadi masalah selama proses defibrilasi.

Pada pasien dengan alat pacu permanen, defibrilasi cocok pada posisi anteroposterior, meskipun alat-alat pacu modern direkatkan dengan sirkuit-sirkuit proteksi. Saat defibrilasi diupayakan, pastikan bahwa elektroda-elektroda diletakkan paling kurang 12-15 cm dari unit alat pacu.



Gambar 2.2. Posisi-posisi padel untuk defibrilasi anterior-lateral dan anterior-posterior.

- A. Posisi elektroda anterior lateral untuk defibrilasi dan/atau pacu jantung transkutan. Satu elektroda diletakkan pada sternum teratas bagian kanan di bawah tulang selangka. Elektroda lainnya diletakkan pada level ruang interkostal kelima pada garis ketiak anterior (berhubungan pada elektroda EKG V6-V5).
- B. Posisi elektroda anterior-posterior untuk defibrilasi dan/atau pacu jantung transkutan. Satu elektroda diletakkan pada batas sternal bawah (berhubungan dengan elektroda EKG V2 dan V3). Elektroda lainnya diletakkan di bawah tulang belikat, di sisi tulang punggung kiri, pada level yang sama dengan elektroda anterior.

Pemacuan

Pemacuan dapat menyelamatkan nyawa, khususnya pada situasi dimana bradikardia mendahului berhentinya fungsi jantung atau dimana bradikardia berkaitan dengan ketidaktoleran hemodinamik mengikuti resusitasi yang sukses. Pemacuan dapat dicoba secara non-invasif atau secara invasif, tergantung peralatan yang tersedia dan/atau pengalaman dari operator.

Pemacuan non-invasif (transkutan)

Pemacuan transkutan dapat dengan mudah diterapkan, memerlukan pelatihan dan menghindari risiko kanulasi vena sentral. Banyak defibrilator yang saat ini dilengkapi

dengan fasilitas pemacuan eksternal dan alat-alat ini penting untuk dilibatkan dalam penanganan henti jantung. Pemacuan biasanya dilakukan dengan pad gel adhesif yang dapat juga digunakan untuk defibrilasi jika diperlukan. Ketika digunakan untuk pemacuan, perangkat ini sering memerlukan tambahan EKG (elektrokardiogram) 3-lead. Keuntungan EKG disesuaikan untuk memastikan penginderaan setiap kompleks QRS intrinsik. Modus yang dibutuhkan dipilih dan tingkat pemacuan disetel pada 60-90 denyut per menit. Pemacuan terbaru di atur pada pengaturan terendah dan alat pacunya dihidupkan. Pemacuan terbaru ini kemudian dinaikkan secara perlahan, pasien terus diobservasi, dan dipantau sampai penangkapan elektrik terlihat. Sebagaimana tingkat pemacuan terkini meningkat, kontraksi otot skeletal dan sebuah paku pemacuan terlihat pada monitor. Penangkapan elektrik diketahui lewat QRS kompleks yang luas dan sebuah gelombang T yang luas. Kisaran terkini sebesar 50-100 mA biasanya cukup (Gambar 2.3). Adanya denyut nadi yang teraba memastikan hasil penangkapan listrik pada penangkapan mekanik (kontraksi miokard). Kegagalan dalam mencapai penangkapan mekanikal ditengah adanya penangkapan elektrik yang baik menunjukkan miokardium yang non-fungsional. Pasien sering memerlukan sedasi dengan benzodiazepine (Diazemul) pada prosedur yang menyakitkan. Pemacuan transkutan adalah hanya sebagai langkah sementara sampai pemacuan transvena dapat dilakukan.

Pemacuan transvena (kotak 2.1)

Troli resusitasi seharusnya selalu ada dan akses vena tersedia. Bradikardia, asistol dan takiaritmia ventrikular sering muncul selama prosedur ini, dan oleh karena itu atropin, isoprenalin dan lidokain seharusnya siap tersedia di tangan. Rute yang paling umum untuk penempatan sebuah kawat sementara biasanya pada vena subklavia kanan (sisi kanan kemudian tersedia untuk implan permanen jika diperlukan). Risiko komplikasi di daerah akses vaskular dapat dikurangi dengan menggunakan vena femoral, dengan keuntungan tambahan dimana hemostasis dapat dengan mudah diamankan dengan tekanan jika pendarahan muncul, dan persyaratan untuk manipulasi kawat selama penempatannya biasanya minimal.

Kotak 2.1.Indikasi-indikasi untuk pemacuan transvena jantung sementara

Darurat/akut

Infark miokard akut:

- Asistol
- Bradikardia simtomatik (bradikarda sinus dengan hipotensi dan hambatan AV tingkat kedua mobitz tipe 1 dengan hipotensi yang tidak responsif terhadap atropin)
- Blok berkas cabang bilateral (mengubah BBB atau RBBB dengan mengubah LAHB/LPHB)
- Blok bifaskular baru atau usia tidak menentu dengan blok AV tingkat pertama (blok trifasikular)
- Mobitz tipe 2 Blok AV tingkat kedua
- Supresi gigi tambahan dari takiaritmia.

Bradikardia yang tidak berkaitan dengan infark miokard akut:

- Asistol
- Blok AV tingkat kedua atau ketiga dengan hemodinamik kompromi atau sinkop saat istirahat
- Takiaritmia ventrikular sekunder sampai bradikardia.

Elektif:

- Mendukung prosedur-prosedur yang bisa memunculkan bradikardia
- Anestesi umum dengan
- Blok AV tingkat kedua atau ketiga
- AV blok intermiten
- AV blok tingkat pertama dengan blok bifaskular.
- AV blok tingkat pertama dan LBBB

Pembedahan jantung:

- Pembedahan aorta
- Pembedahan tricuspida
- Klesur cacat septum ventricular
- Perbaikan ostium primum

BBB, blok berkas cabang; LAHB, hemiblok anterior kiri; LPHB, hemiblok posterior kiri; RBBB, blok berkas cabang kanan.



Gambar 2.3. Pemacuan transkutan non-invasif. Penting untuk memastikan bahwa penangkapan elektrik terkait dengan penangkapan mekanik dengan munculnya pulsa yang gamblang.

Sebuah sarung dengan katup non-pembalikan harus ditempatkan dalam vena dengan menggunakan sebuah teknik seldinger, untuk membuat manipulasi yang mudah dari kawatnya. Pemacuan bipolar ukuran 5F cocok untuk sebagian besar kasus. Kotak kerja pemacuan (generator denyut- harus disiapkan sebelum pemasukan kawat. Saat menggunakan pendekatan subklavian (dengan kurva standar 20-30 derajat pada ujung kawat), kawat dinaikkan pada atrium kanan dibawah kendali fluoroskopik dan diputar sampai titik-titikny mengarah ke bawah dan pada bagian kiri pasien. Pengangkatan sepanjang katup trikuspid akan sering mengakibatkan ektopik ventrikular, yang biasanya selesai dengan cepat dan tidak memerlukan perawatan. Jika mengalami kesulitan dalam melintasi katup trikuspid, merubah kurva pada ujung kawat biasanya membantu. Jika gagal, penempatan elektrodanya ke dalam sebuah putaran dalam atrium kanan dengan mengarahkan ujung lead pada batas jantung kanan bisa menjadi sukses. Elektroda ini seharusnya tak pernah bisa dinaikkan jika resisten dialami; sehingga elektroda ini seharusnya direkatkan dengan erat, diputar dan kemudian secara hati-hati dinaikkan kembali. Ketika menggunakan pendekatan femoral, kurva pada ujung kawat harus diarahkan pada garis tengah sebagaimana kawat memasuki atrium kanan. Karena kawat ini dinaikkan secara bertahap biasanya kawat ini melintasi katup trikuspid dengan mudah.

Posisi terbaik untuk kawat pemacuan biasanya dengan ujungnya dalam apeks ventrikular kanan, sampai bagian kiri dari garis tengahnya dan dengan bagian ujung dari kawatnya yang mengarah secara inferior pada layar (jika kawat ini diarahkan ke kiri, pada bahu kiri, kawat ini bisa dalam sinus koroner dan sering tidak menangkap pada sebuah batas yang dapat diterima). Seharusnya bisa kendor dalam putaran elektroda sehingga membuat ujungnya dilepas dalam atrium kanan atau arteri pulmonari. Kawat ini kemudian direkatkan pada lead yang terhubung dengan kotak pemacuan.

Untuk menguji batasnya, kotak pemacuan pertama-tama diatur dalam mode yang dibutuhkan, kemudian tingkat pemacuan diatur pada 5-10 bpm lebih cepat dibanding tingkat hakiki pasien. Keluarannya diatur pada 3 V; hal ini seharusnya menghasilkan sebuah ritme yang terpacu. Amplitudo dari voltasinya diturunkan secara perlahan sampai gambarnya hilang. Batas stimulasi yang dapat diterima adalah dibawah 1 V, meskipun level-level tertinggi bisa dapat diterima jika pasiennya berusia lanjut, telah memiliki sebuah infark inferior, atau jika beberapa daerah telah dicoba, semuanya dengan batas-batas tinggi yang relatif. Stabilitas dari kawat pemacuan diperiksa selama pasien bernafas dengan dalam, saat batuk, dan bersin. Jika tangkapannya hilang maka sebuah posisi yang stabil harus dilakukan. Sekali batas ini dipastikan, keluaran voltasi harus diatur pada tiga kali lipat dari batasnya atau 3 V, mana yang lebih tinggi. Hal ini mengimbangi kenaikan-kenaikan ambang batas berikutnya karena inflamasi dan edema pada antar muka jaringan elektroda. Jika pada ritme sinus, sebuah tingkat bantuan 50/menit diatur. Jika ada sebuah blok jantung atau bradikardia, tingkatnya secara normal diatur pada 70-80/menit.

Kawat ini dijahit dengan erat dengan sebuah bentuk lingkaran secara eksternal untuk meminimalkan kesempatan lepasnya lead secara tidak sengaja. Akhirnya, X-ray dada dilakukan untuk menilai komplikasi-komplikasi apapun.

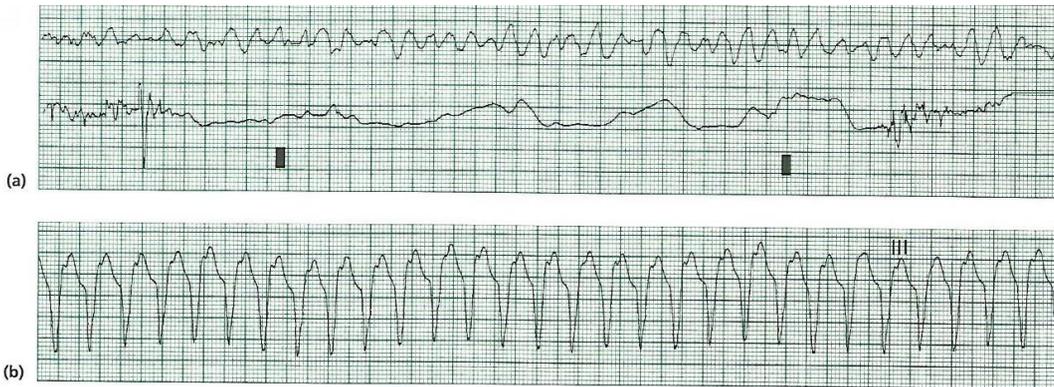
Alat pacu vena sementara harus diperiksa paling kurang sekali sehari untuk ambang pemacuan, bukti infeksi sekitar daerah akses vena, kesatuan dari koneksi-koneksinya, dan status beteraai dari generator eksternal. Ritme yang mendasari seharusnya dinilai dan dicatat untuk mendapatkan pemacuan terus-menerus, kemudian secara progresif menurunkan *output* voltasi sampai gambarnya hilang. Peningkatan tiba-tiba dalam ambang batas biasanya menunjukkan kebutuhan untuk mengatur posisinya kembali.

ALGORITME-ALGORITME ARITMIA

Ritme-ritme syok (FV/VT tak berdenyut)

Hal ini diketahui pada pemantauan jantung dengan munculnya gelombang-gelombang fibrilasi yang kacau, karena berkelananya aktivitas elektrik jantung sepanjang jalur yang berubah secara terus-menerus (Gambar 2.4a, kotak 2.1) atau sebuah takikardia kompleks yang luas (Gambar 2.4 b). Defibrilasi dengan sebuah syok bifasik adalah perawatan definitif untuk FV (Gambar 2.5). Kemungkinan masa bertahan hidup berkurang 10 % untuk tiap menit dari waktu setelah onset FV yang tak dikoreksi. Defibrilasi seharusnya diterapkan segera setelah diagnosis FV dipertimbangkan, dengan syok awal 150 J sampai 360 J, diikuti oleh kompresi-kompresi dada. Jika aktivitas elektrik tak berdenyut berkembang,

algoritma yang tak dapat diikuti syok. Jika FV bertahan, CPR dijaga untuk 2 menit, diikuti penilaian ritme dan syok lebih lanjut diindikasikan (Gambar 2.5). Selama CPR, jalur udara yang cukup dan oksigenasi (mengintubasi pasien hanya jika operatornya terlatih dan berpengalaman) dipastikan, akses intravena diperoleh, dan adrenalin 1 mg diberikan setiap 3-5 menit. Adrenalin bekerja terutama sebagai sebuah vasokonstriktor (efek α -agonis) untuk meningkatkan efisiensi pendukung dasar hidup, bukan sebagai sebuah acuan terhadap defibrilasi. Adrenalin 2-3 mg (dibuat pada sebuah volume 10 mL menggunakan air steril) dapat diberikan lewat tabung trakea. Hal ini seharusnya kemudian diikuti dengan paling kurang 5 ventilasi untuk menyebarkan obat kedalam pohon bronkial perifer dan membantu penyerapan.



Gambar 2.4. (a) Aktivitas elektrik yang kacau dari fibrilasi ventrikular.
(b) TV monomorfik: sebuah takikardia kompleks luas regular cepat

Studi baru-baru ini menunjukkan bahwa amiodarone bisa sangat ampuh dari lidokain pada FV yang resisten terhadap konversi syok. Selain itu ada bukti bahwa amiodaron meningkatkan kesempatan untuk bertahan hidup di rumah sakit untuk pasien dengan FV yang resisten terhadap syok. Oleh karena itu, saat ini disarankan bahwa amiodaron digunakan sebagai agen antifibrilatori pilihan pertama. Dosis 300 mg IV harus diberikan jika FV/TV tetap bertahan setelah tiga syok. Lidokain bisa digunakan jika amiodaron tidak tersedia meski itu tidak seharusnya diberikan jika amiodaron telah digunakan karena berpotensi memunculkan efek-efek pro-aritmik obat ganda.

Ritme-ritme yang tak dapat disyok

Ritme-ritme ini biasanya memiliki dampak buruk kecuali penyebab-penyebab reversibel dapat ditemukan dan diobati dengan cepat. Algoritma resusitasi sisi kanan seharusnya dilakukan berikutnya.

Asistol

Hal ini diketahui lewat total aktivitas elektrik ventrikular pada monitor jantung. Penyebab-penyebab diringkas pada kotak 2.1. Pengaturan pada monitor diatur pada 1 mV dan lead-lead serta sambungan-sambungan elektrik diamankan. Ketika mungkin, sebuah lead tambahan harus dipertimbangkan untuk menghindari kehilangan aritmia reversibel yang potensial (fibrilasi ventrikular halus). Jika ragu, perawatan dengan defibrilasi sama dengan FV/TV tak berdenyut. Bantuan hidup dasar seharusnya diawali selama dua menit, selama dimana waktu jalan napas naik dan teknik-teknik ventilasi dilakukan, akses intravena diperoleh dan adrenalin 1 mg diberikan. Atropin 3 mg IV atau 6 mg lewat tabung trakea (dibuat sampai volumenya paling kurang 10 mL dari *sterile water*) diberikan. Pemantauan seharusnya diinspeksi secara dekat terhadap adanya aktivitas atrium (gelombang P), yang menunjukkan blok jantung lengkap dengan asistol ventrikular. Hal ini bisa merespon terhadap pemacuan eksternal (transkutan) atau pemacuan transvena tergantung pada keterampilan dari operator dan peralatannya. Jika asistol tetap bertahan, CPR dilanjutkan dengan pemberian adrenalin 1 mg setiap 3-5 menit. Pemberian adrenalin dosis tinggi karena bolus tunggal tak lagi direkomendasikan.

Aktivitas elektrik tanpa denyut

Hal ini diketahui dengan adanya ritme EKG yang cocok dengan curah jantung dalam hal berhentinya fungsi jantung. Penyebab yang paling sering yaitu perkembangan yang tak diinginkan dari aktivitas elektrik tak berdenyut (PEA) mengikuti STEMI yang adalah ruptur dari dinding ventrikular bebas. Resusitasi yang sukses dalam situasi ini sangat jarang. Penyebab-penyebab penting lainnya untuk dipertimbangkan dibahas pada kotak 2.1. Kesempatan terbaik untuk bertahan hidup didapat dari diagnosis secara dini dan perawatan-perawatan yang dirincikan dalam kotak 2.1. Memiliki perawatan dasar dan dukungan kehidupan tingkat lanjut, dan pemberian terapi yang spesifik terhadap kondisi-kondisi di atas, adrenalin 1 mg diberikan setiap 3-5 menit.

PERAWATAN DINI PASCA RESUSITASI

Dengan segera setelah henti jantung, gas-gas darah, elektrolit-elektrolit, enzim-enzim jantung spesifik, hitungan darah lengkap dan EKG diperiksa, dan masalah apapun harus dirawat. Sebagai contoh:

- Hipoksia biasanya muncul, maka oksigen dengan kadar tinggi seharusnya diberikan. Saturasi oksigen dipantau dengan oksimetri denyut, memastikan sebuah saturasi > 93 %.
- Potasium serum dijaga diatas 4 mmol/L dan magnesium di atas 2 mmol/L. Jika potasium diatas 6 mmol/L, 10 mL dari kalsium klorida IV 10 % diberikan selama lima menit, diikuti dekstrosa 50 % 50 mL dan *Actrapid* (insulin) 10 unit sampai miokardium stabil dan hiperkalemia diperbaiki.
- Jika pH kurang dari 7,1 atau dasarnya melebihi <10 mmol/L, pemberian bikarbonat (8,4 %) dalam bolus 25 mL seharusnya dipertimbangkan untuk menjaga pH 7,3-7,5
- Pertimbangkan kebutuhan akan terapi obat antiaritmik untuk membatasi risiko aritmia lebih lanjut.
- Hiperglisemia seharusnya dikendalikan dengan resep insulin.
- Hipoglisemia seharusnya diobati dengan bolus 20 mL dekstrosa 50 % atau glukosa cair IV.
- Bertahannya penyakit jantung iskemik yang dapat memicu henti jantung seharusnya diperiksa dan diobati. Dalam TV/VF yang dipicu iskemia dapat merespon pada penggunaan pompa balon intra aorta.
- Sebuah X-Ray dada portabel seharusnya dipersiapkan dan pneumotoraks apapun harus dirawat.
- Kegagalan ventrikular kiri dan hipotensi seharusnya diobati, jika muncul. Jika hipotensi tetap bertahan pertimbangkan sebuah kateter arteri pulmonal untuk memandu terapi cairan dan inotropik optimal.
- Pasien seharusnya dikateterisasi dan keluaran urin dipantau.
- Sistem saraf seharusnya diuji dan fungsi neurologi didokumentasikan menggunakan *Glasgow Coma Scale*.
- Pasien seharusnya diuji untuk memastikan bahwa tidak ada intervensi medis atau pembedahan yang memerlukan pengelolaan mendesak.
- Riwayat komperhensif seharusnya diperoleh, meliputi riwayat keluarga dari kesaksian-kesaksian yang berlaku. Kemungkinan overdosis dan penyakit jantung non-primer lainnya (seperti hipotermia, kejadian serebrovaskular, perdarahan subaraknoid, dll, lihat kotak 2.1) seharusnya dinilai.

Tidak adanya data definitif mengenai ketika infus obat antiaritmik intravena dihentikan. Hal ini merupakan praktik klinis secara umum untuk melanjutkan infus

minimal 24-48 jam dan untuk menghentikan infus yang telah diberikan dimana aritmik tidak muncul kembali. Untuk pasien dengan aritmia-aritmia ventrikular, beta-blokade dosis tinggi dipasangkan dengan terapi alat pacu atrial atau dua ruang, dan anastesi dengan relaksasi otot dan ventilasi buatan, bisa menyelamatkan nyawa. Rujukan mendesak untuk revaskularisasi atau pengujian elektrofisiologi seharusnya dipertimbangkan.

Karena sebuah resusitasi yang sukses, banyak pasien akan mendapatkan keuntungan yang cepat. Hipoksia harus dihindari setelah resusitasi, dan bantuan ventilasi harus digunakan jika ada kesempatan pemulihan yang masuk akal. Pasien yang masih tidak sadar dan masih tergantung pada bantuan ventilasi harus dipindahkan ke unit perawatan intensif setelah berhubungan langsung dengan tim anestetik. Opini-opini dari anggota lainnya dari tim medis dan perawat, pasien dan kerabatnya seharusnya dilibatkan disetiap pertimbangan dan sebelum membuat keputusan akhir.

Jika asistol atau PEA tetap ada setelah 25 menit resusitasi pada orang dewasa normotermik tanpa toksisitas obat, maka kemungkinan resusitasi gagal dan upayanya mungkin harus dihentikan. Dilatasi pupilari harus digunakan sebagai alasan dihentikannya resusitasi, karena hal ini dapat ditimbulkan oleh obat. Ketika hipotermia muncul, upaya-upaya untuk mempertahankan pasien seharusnya dilanjutkan lebih lanjut, mungkin sampai titik temperatur diatas 36 derajat dan pH arteri dan potasium normal. Jika dicatat dengan baik dimana pemulihan bisa muncul dengan upaya-upaya resusitasi diatas 9 jam.

POIN-POIN KUNCI

- CPR merupakan sebuah subjek dinamik dan dengan demikian semua staf perawatan kesehatan yang dilibatkan pada perawatan pasien harus dilatih dan tetap update dengan protokol-protokol pendukung.
- Jika ritme yang sering dialami selama henti jantung adalah FV atau TV tak berdenyut.
- Prognosisnya kurang menyenangkan untuk irama non *shockable* kecuali adanya penyebab reversibel.
- Hanya intervensi-intervensi yang ditunjukkan dapat meningkatkan masa hidup yaitu bantuan hidup dasar dan defibrilasi dini.
- Perawatan pasca resusitasi merupakan esensial untuk memaksimalkan kesempatan pemulihan penuh.

BAB 3

ARITMIA JANTUNG

Latar belakang

Penanganan aritmia jantung dengan sindrom koroner akut (SKA) dibahas dalam Bab 1. Bab ini membahas penanganan aritmia yang muncul sebagai komplikasi dari gangguan jantung dan gangguan medis lainnya. Perawatan optimal dari aritmia ini tergantung pada dua prinsip:

- Pemeriksaan EKG dan peninjauan kembali presentase klinis untuk membangun diagnosis. Hal ini memberikan informasi mengenai mekanisme aritmia dan panduan-panduan seleksi terapi.
- Penilaian efek dari aritmia. Pasien dengan fungsi jantung yang baik akan sering mentolerir aritmia tanpa gangguan hemodinamika mayor. Pasien yang disertai dengan gangguan jantung dapat memicu aritmia yang parah. Takiaritmia berkaitan dengan gangguan hemodinamika mayor biasanya memerlukan kardioversi yang mendesak. Bradiaritmia berkaitan dengan gangguan hemodinamika mayor sering memerlukan pacu jantung. Pasien-pasien dengan aritmia yang dapat ditolerir dengan baik dapat dirawat dengan terapi obat.

Jika ada keraguan apapun mengenai diagnosis atau perawatan, maka perlu berkonsultasi dengan dokter ahli senior.

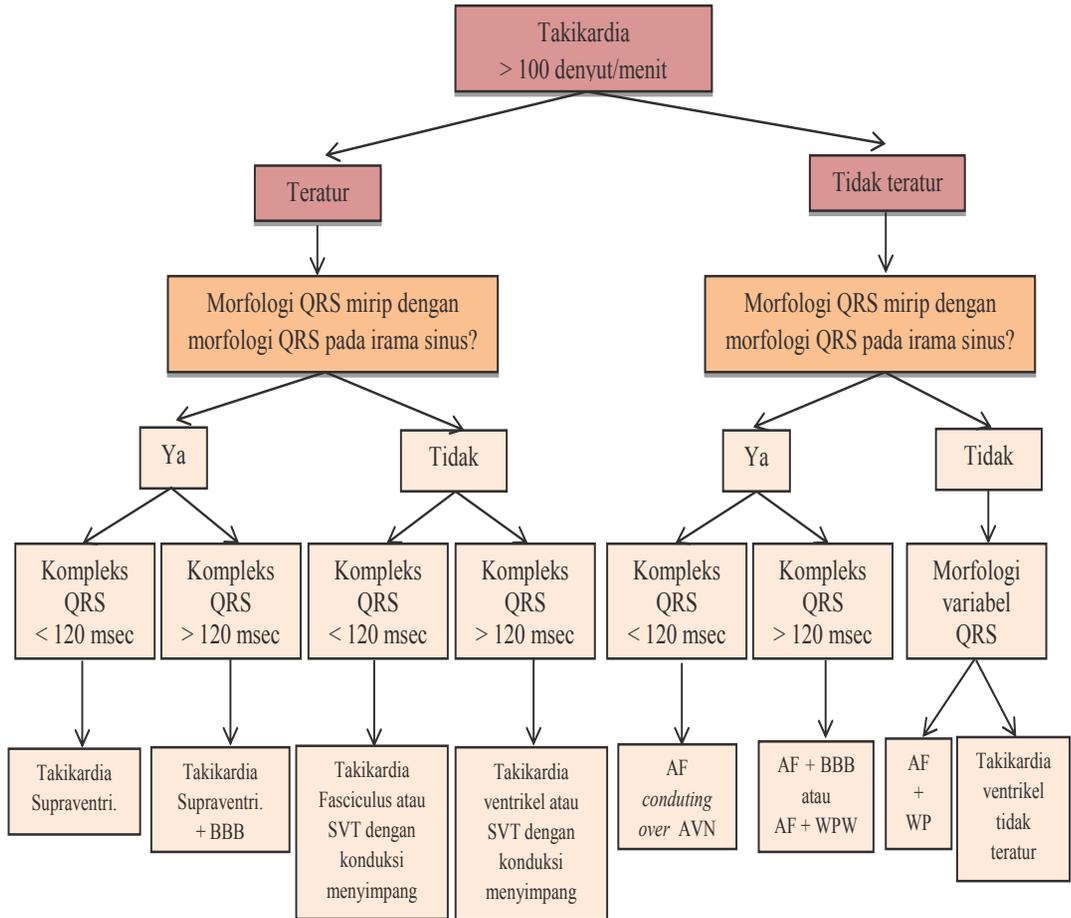
Gejala-gejala dari onset aritmia sangat beragam. Pada seorang individu tanpa penyakit jantung, aritmia dapat asimtomatik. Aritmia seringkali cepat menghasilkan palpitasi. Pada pasien dengan penyakit jantung, aritmia berkaitan dengan penurunan curah jantung dan perfusi jantung sehingga dapat menyebabkan nyeri dada iskemik, gagal jantung dan penurunan kesadaran.

Hal ini berguna untuk mengklasifikasi takikardia berdasarkan pada kompleks QRS yang sempit atau luas.

Takiaritmia kompleks yang sempit biasanya muncul dari tingkat di atas serabut His. Dalam banyak kasus, aktivasi ventrikular muncul lewat sistem konduksi normal, karena konfigurasi QRS yang sempit. Kelompok ini dibagi dalam dua kelompok, tergantung pada apakah hal tersebut muncul dari miokardium atrial (fibrilasi atrial/AF, atrial flutter dan

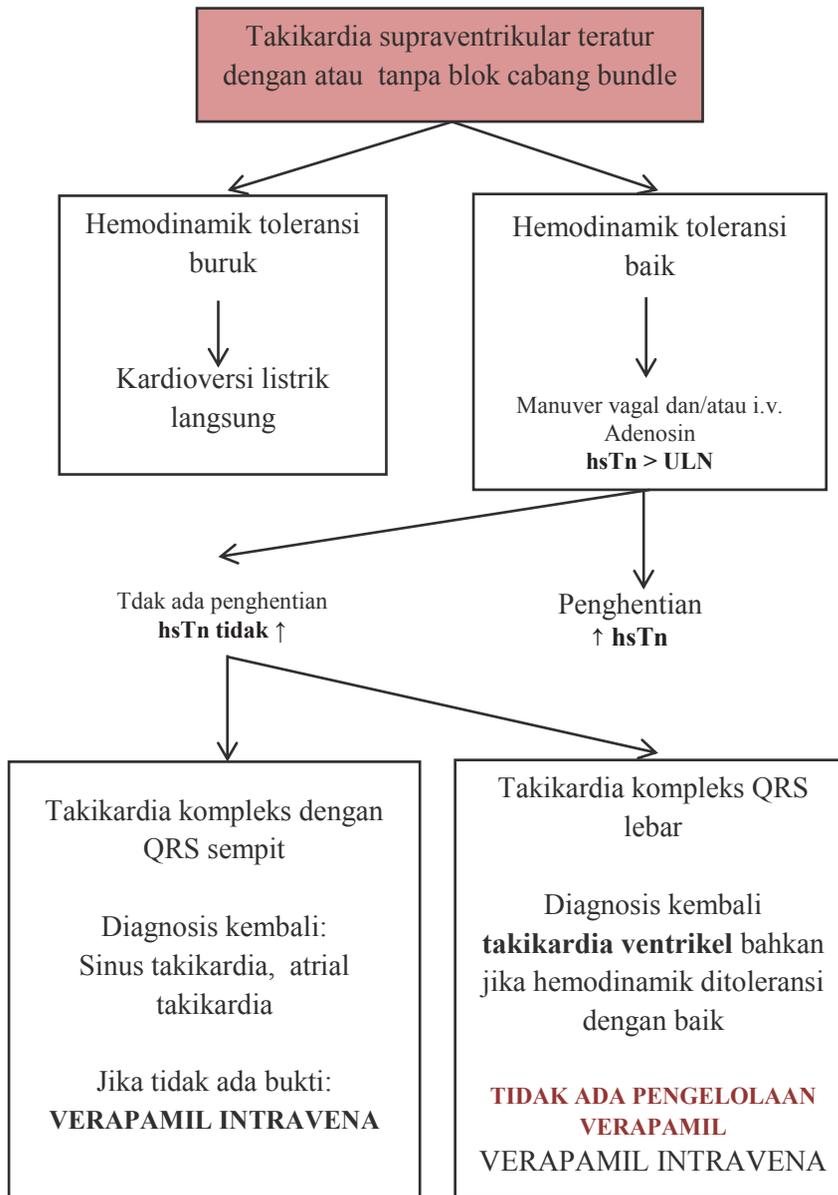
takikardia atrial) atau sebuah mekanisme yang melibatkan *Atrioventricular Nodal Re-entry Tachycardia*/AVNRT) dan jalur *Atrioventricular Re-entry Tachycardia*/AVRT. Takiaritmia kompleks yang sempit adalah AF, atrial flutter dan AVNRT.

Takiaritmia: Kriteria diagnosis

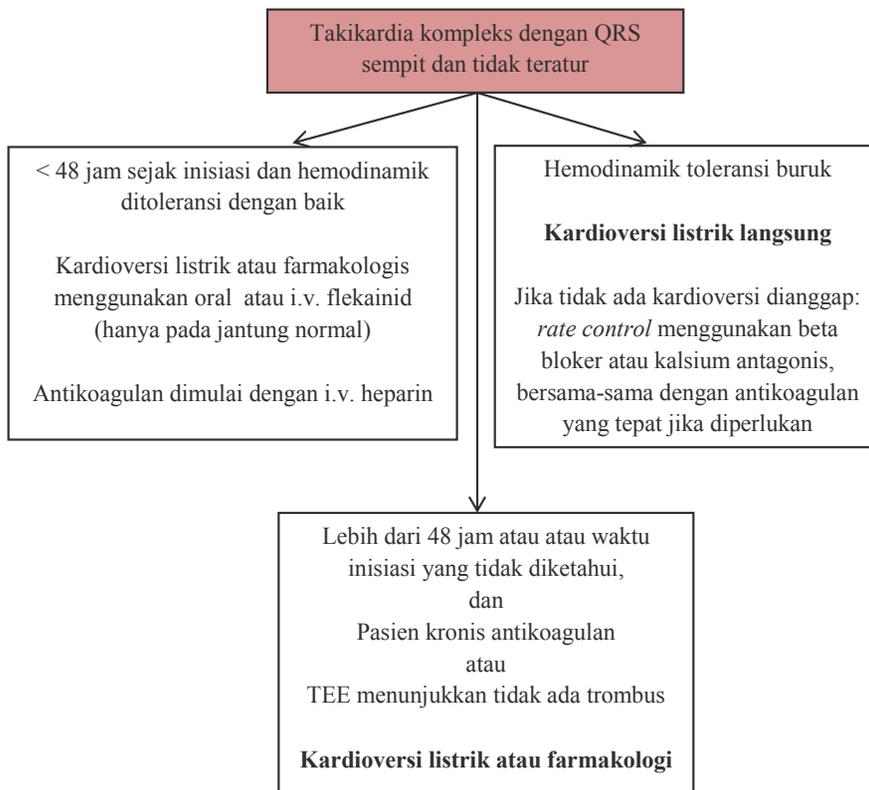


Gambar 3.1. Kriteria diagnosis dari takiaritmia

Takiaritmia: Algoritma terapi (1)



Gambar 3.2 (a). Algoritma terapi (1) dari takiaritmia



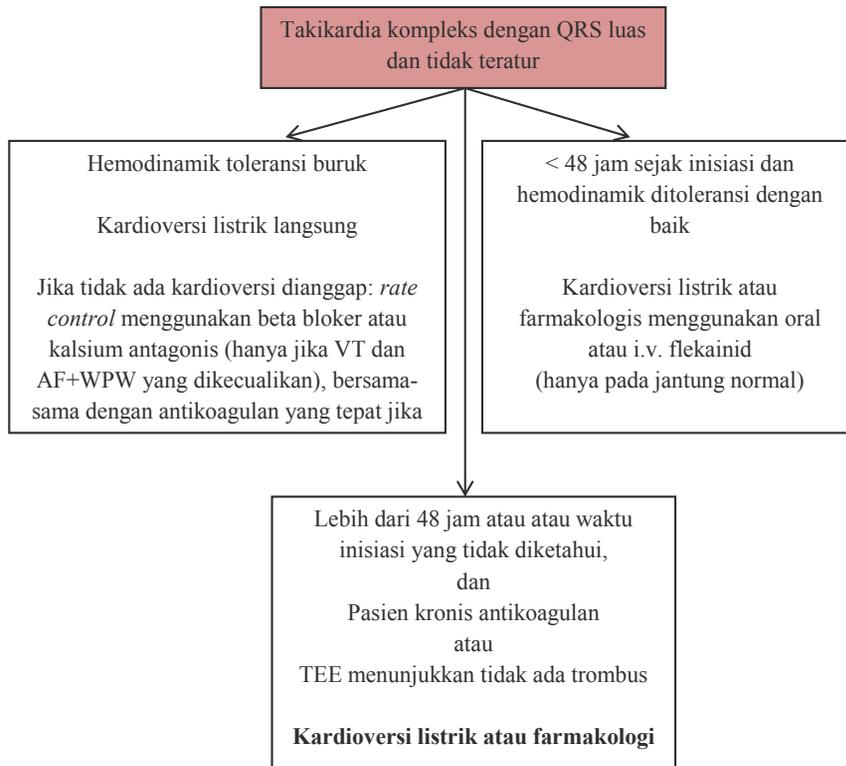
Gambar 3.2 (b). Algoritma terapi (1) dari takiaritmia

Terapi obat antiaritmik memiliki keterbatasan. Agen-agen yang tersedia khasiatnya terbatas, dan obat yang diresepkan dalam dosis yang benar untuk indikasi yang cocok bisa saja gagal. Obat-obat yang tersedia ini bisa dengan sendirinya menjadi pro-aritmik, dan juga bisa memiliki efek-efek samping yang tak diinginkan, yaitu menyebabkan kerusakan kontraktilitas miokard, gangguan gastrointestinal dan gangguan sistem saraf pusat. Obat-obat yang tersedia dapat dikategorikan dengan menggunakan klasifikasi *Vaughan-Williams*, yang menyediakan informasi mengenai efek-efek elektrofisiologi.

- Kelas I: agen-agen ini memiliki sifat-sifat stabilisasi membran, memperlambat aliran sodium selama depolarisasi miosit, dan dapat bereaksi di atas atrium, ventrikel dan jaringan konduksi.
- Kelas II: agen-agen ini menghalangi reseptor-reseptor beta kardiak dan bereaksi pada sinus dan nodus atrioventrikular (meskipun ada juga beberapa efek stabilisasi membran dalam atrium dan ventrikel).

- Kelas III: agen-agen ini bertindak dalam saluran-saluran potasium, durasi aksi potensial yang panjang dan dapat bereaksi dalam atrium, ventrikel atau sistem konduksi.
- Kelas IV: agen-agen ini menghambat saluran-saluran kalsium, dan bertindak secara predominan dalam nodus sinus dan AV.

Takiaritmia: Algoritma terapi (2)

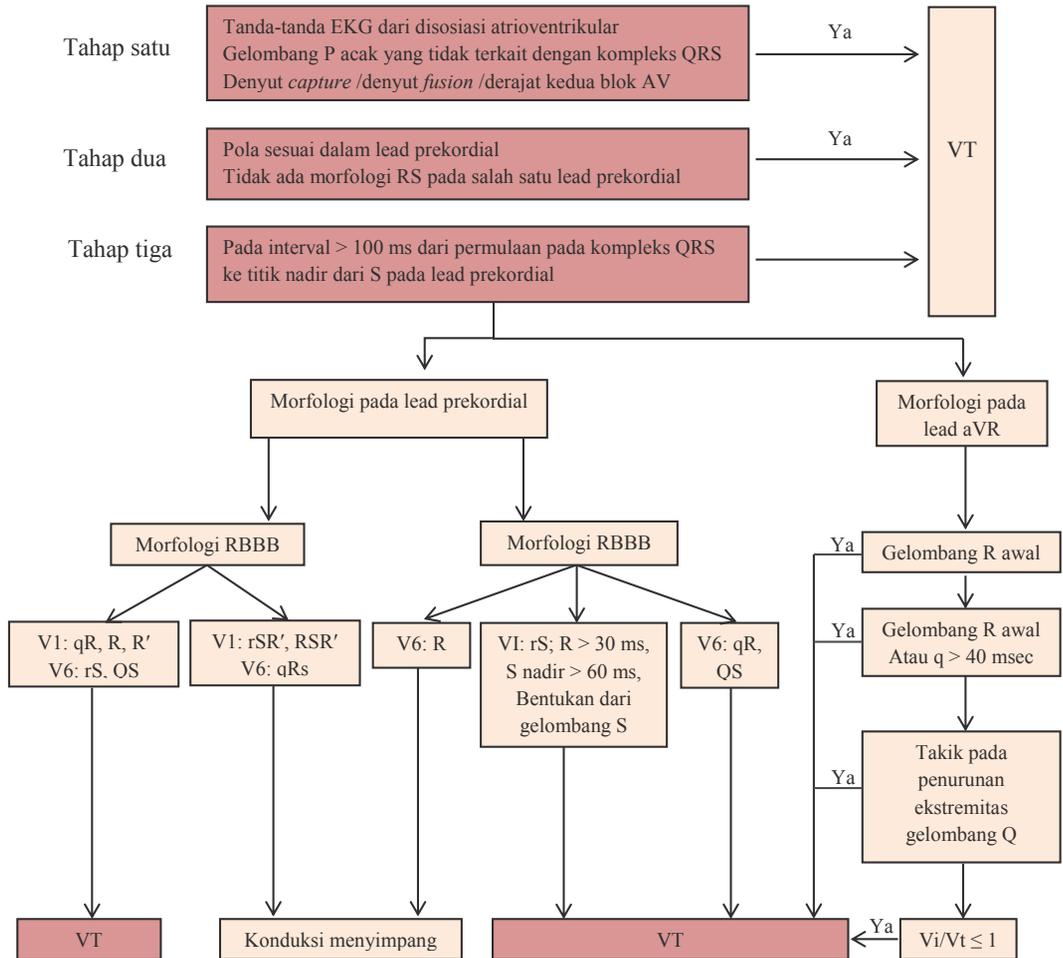


Gambar 3.3. Algoritma terapi (2) dari takiaritmia

Beberapa obat memiliki lebih dari satu kelas reaksi, dan yang lainnya seperti adenosin dan digoksin tidak dapat diklasifikasi dengan menggunakan sistem sederhana. Karena sifatnya yang kompleks dari obat-obat ini dan potensinya dalam mengakibatkan efek-efek merugikan dengan kisaran yang luas, hal tersebut penting untuk menjadikannya familiar dengan penggunaan obat-obat lini pertama dengan jumlah kecil. Polifarmasi seharusnya dihindari; jika terapi lini pertama gagal, seorang dokter ahli senior seharusnya dihubungi untuk meminta sarannya sebelum menggunakan obat kedua. Serangan aritmia sering

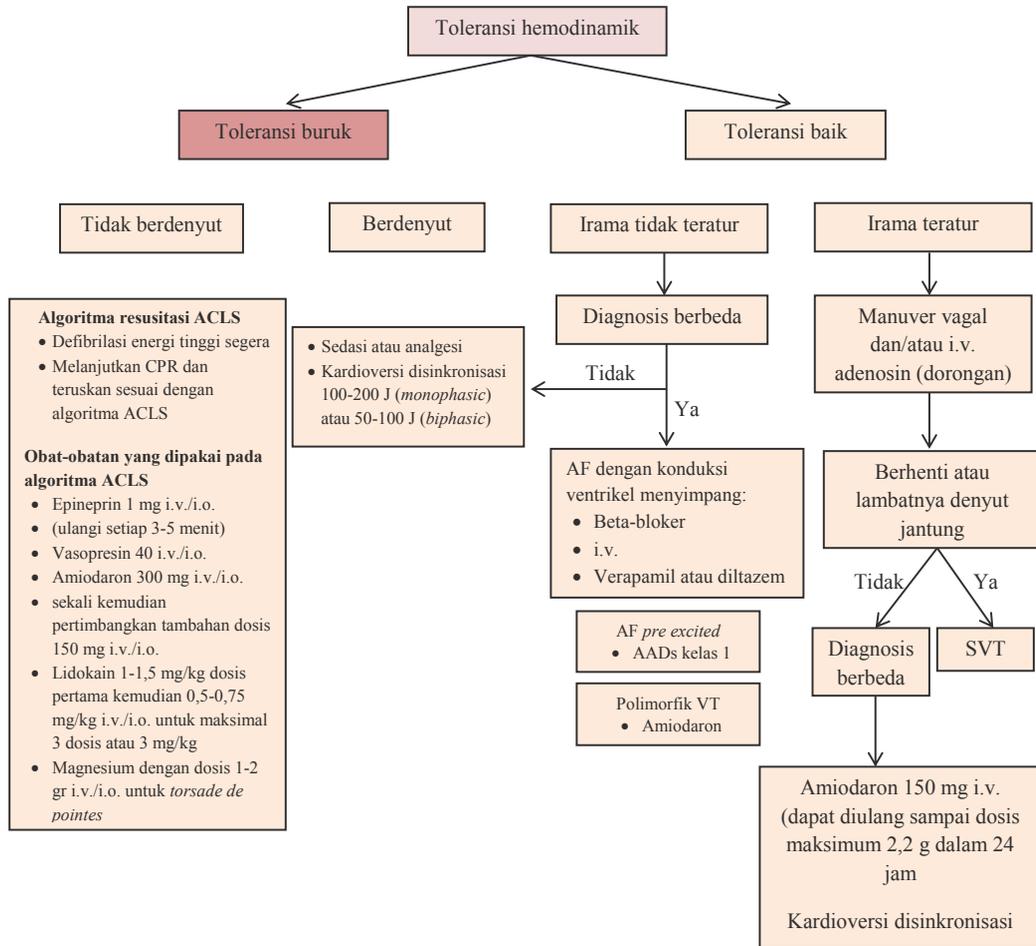
menyebabkan permasalahan seperti gagal jantung, infeksi paru atau embolisme, gangguan tiroid, hipoksia, ketidakseimbangan elektrolit atau pemberian obat. Hal ini penting untuk menemukan factor-faktor dan memperbaikinya dimana faktor-faktor yang dapat diperbaiki tersebut bisa mengatasi atau memperburuk aritmia.

Takikardia ventrikel: diagnosis diferensial dari takikardia dengan QRS sempit



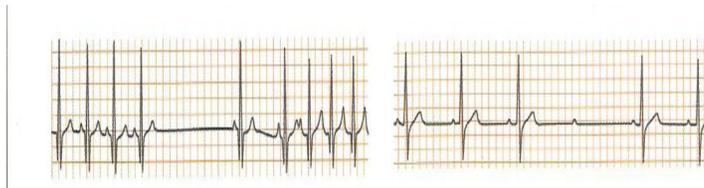
Gambar 3.4. Diagnosis diferensial dari takikardia dengan QRS sempit

Penanganan takikardia dengan QRS yang luas



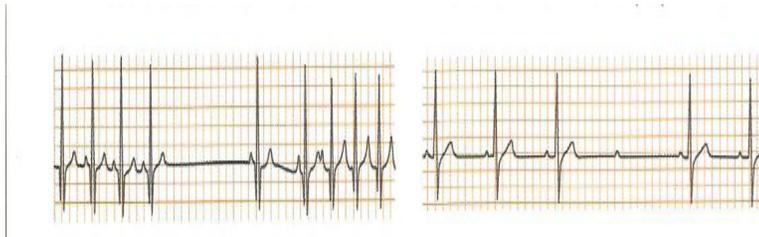
Gambar 3.5. Penanganan takikardia dengan QRS yang luas

Bradikardia: definisi dan diagnosis



Gambar 3.6. Disfungsi sinus simpul

- Sinus bradikardia. Merupakan irama yang berasal dari sinus simpul dan memiliki derajat di bawah 60 denyut/menit
- Sinoatrial blok keluar. Depolarisasi yang terjadi di sinus simpul tidak bisa meninggalkan simpul menuju atrium
- Penghentian sinus. Jeda sinus atau penghentian didefinisikan sebagai tidak adanya transien sinus gelombang P di EKG



Gambar 3.7. Blok Atrioventrikular

- AV blok derajat pertama. Transmisi impuls atrioventrikular tertunda, sehingga interval PR lebih panjang dari 200 msec
- AV blok derajat kedua. Mobitz tipe 1 (blok Wenckebach): perpanjangan interval PR progresif, yang mendahului gelombang P *nonconducted*
- AV blok derajat kedua. Mobitz tipe II: interval PR tetap tidak berubah sebelum gelombang P tiba-tiba gagal *conduct* ke ventrikel
- AV blok derajat ketiga. Tidak ada impuls atrium yang mencapai ventrikel

Pengobatan bradiaritmia (1): Pengobatan akut

- Mengesampingkan dan mengobati penyebab mendasar dari bradiaritmia
- Hanya mengobati gejala pasien

Pengobatan farmakologi

- Atropin: 0,5-1 mg, diulangi sampai 2 mg. Hanya digunakan jika bunyi vagal meningkat, misalnya masalah nodus AV
- Isoprenalin: bolus 20-40 μg i.v. infusi 0,5 $\mu\text{g}/\text{menit}$ dari 2 mg/100 mL saline normal
- Adrenalin: infusi 2-10 $\mu\text{g}/\text{menit}$. Digunakan ketika ada masalah hipotensi

Pacing transvena sementara

Hati-hati!

- Komplikasi yang umum
- Tidak boleh digunakan secara rutin
- Hanya digunakan sebagai pilihan terakhir ketika obat *chronotropic* tidak mencukupi
- Setiap upaya harus dilakukan untuk menanamkan alat pacu jantung permanen secepat mungkin, jika ditetapkan adanya indikasi

Indikasi terbatas pada:

- AV blok derajat tinggi tanpa irama yang keluar
- Bradiaritmia mengancam kehidupan, seperti yang terjadi selama prosedur intervensi, pada pengaturan akut seperti infark miokard akut, toksisitas obat

Pengobatan bradiaritmia(2): Terapi alat pacu jantung pada disfungsi sinus simpul

Alat pacu jantung permanen diindikasikan pada pengaturan berikut:

- Gejala bradikardia didokumentasi, termasuk jeda sinus sering yang menghasilkan gejala
- Gejala ketidakmampuan *chronotropic*
- Gejala bradikardia sinus yang dihasilkan dari terapi obat yang diperlukan untuk kondisi medis

Alat pacu jantung permanen tidak direkomendasikan pada pengaturan berikut:

- Pasien asimtomatik
- Pasien dengan gejala bradikardia sugestif telah jelas didokumentasikan terjadi tanpa adanya bradikardia
- Gejala bradikardia akibat terapi obat non esensial



Pengobatan bradiaritmia (3): Terapi alat pacu jantung pada blok atrioventrikular

Terapi alat pacu jantung permanen diindikasikan pada pengaturan berikut tanpa gejala terkait:

- AV blok derajat ketiga
- Diatas AV blok derajat kedua
- Gejala Mobitz I atau Mobitz II AV blok derajat kedua
- Mobitz II AV blok derajat kedua dengan QRS luas atau blok bifaskular kronik
- Induksi latihan AV blok derajat kedua atau ketiga
- Penyakit neuromuskular dengan AV blok derajat kedua atau ketiga
- AV blok derajat kedua atau ketiga (Mobitz I atau II) setelah ablasi kateter atau operasi katup saat blok tidak diharapkan untuk menyelesaikan

Alat pacu jantung permanen tidak direkomendasikan pada pengaturan berikut:

- Pasien asimtomatik
- Pasien dengan gejala bradikardia sugestif telah jelas didokumentasikan terjadi tanpa adanya bradikardia
- Gejala bradikardia akibat terapi obat non esensial

FIBRILASI ATRIAL (*ATRIAL FIBRILATION/ AF*)

Latar belakang

Fibrilasi atrial (AF) merupakan aritmia jantung yang paling umum. Insiden dan prevalensi AF meningkat seiring bertambahnya usia: prevalensinya sekitar 9 % pada pasien dalam 9 dekade.

Perkembangan AF berkaitan dengan tidak stabilnya penghantaran aliran listrik atrium atau distensi atrial yang diinduksi oleh:

- Hipertensi
- Penyakit jantung bawaan
- Penyakit katup jantung
- Penyakit jantung iskemik
- Infeksi pulmoner atau embolisme

Penyebab-penyebab lainnya yang kurang umum adalah trauma jantung (meliputi trauma iatrogenik yang berhubungan dengan pembedahan jantung), kelainan-kelainan metabolik, paparan toksin-toksin (seperti alkohol), penyakit perikardial atau infeksi sistemik. Pada beberapa pasien, AF dapat muncul bahkan pada pasien dengan jantung yang keseluruhannya normal. AF sendiri bisa terjadi karena lokalisasi area-area kecil dari tidak stabilnya elektrik dalam atrium (biasanya mendekati lubang-lubang vena paru), atau naiknya kerentanan terhadap fluktuasi-fluktuasi dalam stimuli neural otonomik pada jantung.

Diagnosis dan penilaian

Selain etiologi yang mendasar, pasien dengan AF mengembangkan depolarisasi gelombang multipel acak dalam miokardium atrial. Aktivitas elektrik yang tak menentu ini sesekali diinduksi pada ventrikel lewat nodus AV, menghasilkan sebuah ritme yang cepat, ritme ventrikular yang tak menentu. Serangan AF sering berkaitan dengan gejala yang disebabkan oleh penurunan *output* atau ritme ventrikular yang cepat dan tak menentu sehingga menyebabkan sensasi palpitasi. Rata-rata tingkat denyut jantung saat istirahat pada pasien yang baru mengalami onset AF biasanya diantara 110 dan 130 denyut per menit. Tingkat denyut jantung yang paling tinggi adalah 150 denyut per menit yang seharusnya meningkatkan suspisi keadaan hiperadrenergik (tirotoksikosis, atau demam) atau kehilangan darah secara akut. AF kompleks yang luas diakibatkan karena adanya jalur aksesori yang dengan cepat berkonduksi (sindroma *Wolff-Parkinson-White/WPW*).

Ketika AF muncul lebih dari 48 jam, stasis darah dalam atrium yang sedang berfibrilasi bisa menyebabkan pembentukan gumpalan dan embolisasi sistemik. Risiko tromboembolisme biasanya rendah pada pasien yang baru saja mengalami onset AF (durasi di atas 48 jam). Pada beberapa pasien (khususnya jika fungsi jantungnya normal) AF akan ditolerir dengan baik dan asimtomatik. Pasien EKG 12 lead dengan AF akan menunjukkan sebuah gelombang P, aktivitas fibrilasi yang cepat dan tak menentu dapat terlihat dalam garis dasar diantara kompleks ventrikular, dan sebuah ritme ventrikular yang tak beraturan biasanya memiliki konfigurasi kompleks QRS yang sempit. Awalnya, episode AF singkat dan dengan sendirinya menghilang (AF paroksismal).

Dalam penilaian pasien, pengambilan riwayat secara teliti dan penilaian klinis adalah hal yang penting. Jika ada waktu, x-ray dada dan ekokardiogram juga akan membantu. Hal-hal penting yang perlu diperhatikan adalah:

- Durasi AF
- Adanya penyakit jantung yang kambuh kembali (seperti: penyakit katup jantung atau disfungsi ventrikular kiri)
- Efek-efek AF pada pasien dengan gejala-gejala, tingkat ventrikular, tekanan darah dan fungsi jantung.

Fitur-fitur penting ini membantu dalam memandu seleksi terapi yang cocok.

Perawatan onset terkini AF yang ditolerir dengan buruk

Onset AF bisa ditolerir dengan buruk, menghasilkan gejala-gejala besar dan kompromi hemodinamik. Pasien dengan kelainan struktural yang bersamaan (seperti penyakit katup jantung, hipertrofi ventrikular kiri, penyakit koroner arteri atau disfungsi ventrikular kiri) atau sebuah jalur aksesori dari konduksi anterograde cepat ialah AF yang intoleran. Ketika AF ditolerir dengan buruk, banyak obat-obat antiaritmik yang dikontraindikasikan atau memiliki sebuah respon yang tak dapat diprediksi. Jika AF berkaitan dengan:

- Angina atau gagal jantung, atau
- Tingkat denyut > 200 denyut per menit, atau
- Tekanan darah sistolik < 90 mmHg
- Jalur aksesori

Restorasi mendesak dari ritme sinus dengan kardioversi langsung terkini (*Direct Current Cardioversion/ DCC*) adalah pilihan perawatan selain durasi AF. Perawatan mendesak dalam konteks ini seharusnya ditunda dengan pemberian antikoagulan. Selama durasi AF < 48 jam, risiko prosedur terkait tromboembolisme biasanya rendah. Idealnya, jika ada kontraindikasi, heparin harus diawali jika pasien tidak ter-antikoagulasi sebelumnya pada sebuah level terapeutik. Antikoagulasi oral harus dimulai jika ritme sinus tidak diciptakan kembali, atau untuk pasien yang merasa pada saat AF kambuh, atau pasien yang berada pada risiko stroke yang tinggi.

BAB 4

KEDARURATAN HIPERTENSI

LATAR BELAKANG

Epidemiologi

Pada sebagian kecil pasien dengan hipertensi, percepatan fase dari penyakit ini dapat berkembang menjadi hipertensi maligna. Hal ini muncul secara klinis sebagai kedaruratan hipertensi dengan peningkatan tekanan darah yang disertai kerusakan organ akhir. Frekuensi dari kedaruratan hipertensi menurun karena penanganan dini dari hipertensi yang tidak berat, dengan angka kejadian sekitar 1% dari pasien hipertensi. Krisis hipertensi paling sering terjadi pada populasi pria kulit hitam.

Fase percepatan ini dapat berada dalam keadaan darurat medis dimana tekanan darah harus diturunkan secepatnya untuk menghindari kerusakan organ target yang tidak dapat diperbaiki. Kontrol tekanan darah sangat penting dimana komplikasi yang mengancam jiwa seperti diseksi aorta atau ensefalopati dapat terjadi. Semua kondisi hipertensi dapat berkembang menjadi krisis, walau lebih sering pada bentuk sekunder dari penyakit seperti pada feokromositoma dan hipertensi renovaskular. Sebelum pengenalan ke terapi antihipertensi yang efektif, kurang dari 25% pasien dengan hipertensi maligna bertahan selama 1 tahun, dengan angka bertahan hidup 1% selama 5 tahun. Pada zaman ini, dengan dukungan dialisis ginjal, angka bertahan hidup dalam 1 dan 5 tahun adalah 90% dan 80%. Pada hipertensi berat, kematian dini biasanya karena stroke atau gagal ginjal akut. Untuk jangka waktu lama penyakit arteri koroner menjadi penyebab kematian yang paling sering terjadi.

Kedaruratan hipertensi biasanya terjadi pada pasien dengan hipertensi kronik yang tidak terkontrol dan lama, sering terjadi setelah penghentian mendadak dari terapi antihipertensi. Pada pasien ini, perubahan vaskular kronik menyediakan perlindungan terhadap organ akhir. Pada pasien yang sebelumnya normotensif dan mengalami peningkatan tekanan darah akut (contohnya, komplikasi dari gagal ginjal akut atau kehamilan) tidak ada perubahan adaptif vaskular kronik sampai ke batas efek berbahaya dari hipertensi, dan gagal organ akhir dapat terjadi pada tekanan yang lebih rendah.

Patofisiologi

Semua penyebab hipertensi dapat menyebabkan kedaruratan hipertensi. Kemungkinan efek berbahaya paling tinggi yaitu pada pasien yang mengalami peningkatan tekanan darah sistemik yang cepat: adaptasi vaskular terhadap hipertensi kronik menurunkan kemungkinan kerusakan organ akhir, dengan anggapan bahwa tidak adanya hipertensi sebelumnya, kedaruratan hipertensi dapat terjadi pada tekanan yang lebih rendah. Kedaruratan hipertensi muncul bila tekanan darah diastolik bertahan di atas 130 mmHg dan akan mengarah ke kerusakan organ akhir.

Langkah awal pada krisis hipertensi ini tidak dimengerti secara pasti. Ada urutan dari dekompensasi fisiologis yang diawali dengan tingkat kritis hipertensi, yang muncul baik secara sistemik dan lokal pada jaringan vaskular. Peningkatan vasoreaktivitas terjadi. Sistem renin angiotensin aldosteron sangat penting dalam perkembangan dari hiperreaktivitas ini. Angiotensin II adalah vasokonstriktor poten dan juga memiliki efek sitotoksik langsung pada endotelium melalui aktivasi dari ekspresi gen atau sitokin pro inflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) dan faktor transkripsi, NF-kb. Inhibisi dari jaringan *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) dapat mencegah hipertensi maligna pada tikus. Secara sistemik, ada aktivasi dari sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin aldosteron dan peningkatan hormon antidiuretik. Hal ini mengarah ke vasokonstriksi sistemik dan peningkatan tahanan vaskular, begitu juga peningkatan volume darah yang bersirkulasi. Secara paradoks, respon baroreseptor untuk ini terlalu terbebani dengan peningkatan lanjut dari hormon vasopresor yang beredar. Secara lokal, produksi radikal bebas dan pengeluaran endotelin berkaitan dengan disfungsi endotel lanjutan, faktor pertumbuhan dan proliferasi sel otot polos vaskular menghilangkan autoregulasi vaskular lokal. Disfungsi progresif endotel melalui sitokin proinflamasi dengan kenaikan regulasi dari molekul adhesi (seperti selektin E dan P) yang mendukung inflamasi lokal. Peningkatan dalam permeabilitas vaskular dan aktifasi dari tingkatan koagulasi adalah konsekuensi dari hal ini, sehingga menyebabkan vasokonstriksi lanjutan. Hasil akhir dari perubahan ini dalam fungsi neuroendokrin dan vaskular adalah peningkatan akut dari tekanan darah, dengan tekanan darah diastol selalu melewati 130 mmHg. Elevasi berat dari tekanan darah mengarah pada nekrosis fibrinoid luas dalam arteri kecil dan arterioli. Oklusi trombotik dari pembuluh yang rusak sering terjadi, mengarah pada infark pada organ akhir. Pembuluh yang rusak juga memiliki permeabilitas yang meningkat mengarah pada edema jaringan.

Ada beberapa jaringan vaskular yang berada dalam risiko selama kedaruratan hipertensi:

- **Serebrovaskular:** ensefalopati hipertensif adalah keadaan darurat medis akut yang ditandai dengan gejala seperti sakit kepala, mudah teriritasi, gangguan kesadaran, kejang dan koma. Efek neurologis difus akut dari hipertensi maligna dapat dikembalikan dengan penurunan tekanan darah yang cepat. Potensi komplikasi lain dari krisis hipertensi adalah perdarahan intraserebral dan subaraknoid, dan infark trombotik pada individu dengan penyakit predisposisi aterosklerotik serebrovaskular
- **Kardiovaskular:** gagal ventrikel kiri akut (*Left Ventricular Failure/ LVF*) atau sindroma koroner akut dapat terjadi karena ketidakmampuan dari ventrikel kiri yang hipertrofi dan mengeras untuk mengatasi peningkatan tahanan vaskular yang mendadak. Diseksi aorta akut adalah komplikasi yang mungkin dari krisis hipertensi, terutama pada pasien dengan nekrosis medis dari aorta toraks
- **Ginjal:** hematuria dan gagal ginjal progresif dapat terjadi

Manifestasi klinis yang paling sering adalah infark serebri (25%), edema paru (23%), ensefalopati (16%) dan gagal jantung kongestif (12%).

Tabel 4.1. Penyebab Kedaruratan Hipertensi

Hipertensi Esensial
Penyakit parenkim ginjal
- Glomerulonefritis akut
- Vaskulitis ginjal
- Sindrom uremik hemolitik
- Purpura trombositopenik trombotik
Penyakit renovaskular
Kehamilan
- Eklampsia
Penyakit endokrin
- Feokromositoma
- Hiperadrenalisme (Sindrom Cushing)
- Tumor renin-sekresi

Obat-obatan
<ul style="list-style-type: none"> - Penyalahgunaan kokain - Penyalahgunaan simpatomimetik - Erythropoietin pada pasien hemodialisis - Siklosporin A - Interaksi dengan inhibitor monoamine oksidase (konsumsi tiramin)
Hiper-reaktivitas otonom
<ul style="list-style-type: none"> - Sindrom Guillain-Barre - Porfiria intermiten akut
Penyakit saraf
<ul style="list-style-type: none"> - Cedera kepala - Kecelakaan serebrovaskular - Tumor otak

Fitur klinis

Hipertensi maligna dikaitkan dengan tekanan diastolik persisten lebih tinggi dari 130 mmHg. Fitur klinis lain dari krisis hipertensi maligna antara lain:

- Retinopati hipertensi
 - Pendarahan, eksudat dan edema papil (retinopati hipertensi tingkat 3 atau 4)
- Ensefalopati hipertensi
 - Sakit kepala, bingung, gangguan kesadaran, menyebabkan aktivitas kejang dan koma
- Gagal ginjal akut
 - Protein dan sel darah merah pada urinalisa
 - Hipokalemia dari hiperaldosteronisme sekunder
 - Oliguria dapat terjadi
- Anemia hemolitik mikroangiopati

Bila salah satu dari fitur ini terjadi, segera lakukan penanganan untuk menurunkan tekanan darah.

Keadaan lain

Pada krisis hipertensi lain, penurunan tekanan darah diperlukan:

- Feokromositoma
- Interaksi makanan atau obat-obatan dengan inhibitor monoamin oksidase
- Cedera kepala
- Perdarahan pasca pembedahan
- Epistaksis berat tidak terkontrol

Ada keadaan klinis lain dimana penurunan tekanan darah dilakukan dengan cepat daripada langsung, maka diperlukan:

- Hipertensi maligna tanpa gangguan organ akhir
- Hipertensi *rebound* setelah penghentian obat
- Hipertensi berat pasca pembedahan
- Luka bakar berat menyeluruh

EVALUASI KLINIS

Riwayat

Riwayat yang akurat mengenai durasi dan tingkat hipertensi yang sudah ada sebelumnya harus ditentukan. Sangatlah penting untuk menetapkan adanya kerusakan organ, seperti penyakit hipertensi ginjal dan penyakit serebrovaskular. Gejala dari gangguan organ target dapat berupa:

- Nyeri dada anterior: iskemia miokard, diseksi aorta akut
- Nyeri dada posterior: diseksi aorta
- Dispnea: edema paru akut, gagal jantung akut
- Gangguan kesadaran/kejang: ensefalopati

Sangatlah penting untuk melengkapi riwayat pengobatan untuk menentukan terapi sebelumnya dan kemungkinan penarikan obat baru atau ketidakpatuhan. Penyalahgunaan kokain atau obat simpatomimetik lain harus dipertimbangkan.

Pemeriksaan fisik

- Pengukuran tekanan darah – pada kedua lengan, tegak dan terlentang
- Pemeriksaan kardiovaskular – adanya gagal jantung (peningkatan tekanan vena juguler (JVP), bunyi jantung ketiga, krepitasi paru)
- Pemeriksaan neurologis – tingkat kesadaran, lapang pandang, tanda piramidal fokal
- Funduskopi – pendarahan baru, eksudat dan edema papil menunjukkan adanya hipertensi darurat

Investigasi

Investigasi awal:

- Biokimia – urea, kreatinin dan elektrolit
- Hematologi – hitung darah lengkap, termasuk sediaan darah untuk bukti hemolisis
- EKG 12 lead – untuk menyingkirkan/mengikutsertakan iskemia, untuk mengetahui hipertrofi ventrikuler
- Foto toraks – mencari bukti gagal jantung atau diseksi
- Urinalisis – sel darah merah, protein

Investigasi tambahan harus mengikutsertakan:

- Ekokardiografi
- Pencitraan ultrasound ginjal
- CT toraks dan abdomen
- Pencitraan *magnetic resonance renovascular* dan neuro

PENANGANAN

Penanganan krisis hipertensi dilakukan berdasarkan pada konsensus bukan pada coba terkontrol yang dilakukan secara acak. Prinsip pertama dari perawatan adalah bahwa pasien hipertensi darurat ditangani di lingkungan yang tinggi ketergantungan dengan menghentikan setiap pengobatan yang berpotensi memperburuk situasi. Hal ini memungkinkan untuk memantau tekanan darah dengan akurat dan berkesinambungan dengan garis arteri. Pengobatan harus dimulai melalui rute intravena dan dititirasi terhadap respon antihipertensi. Terapi kombinasi lebih disukai untuk mencapai efek aditif dan dapat disesuaikan jika ada

kompromi pada organ akhir tertentu. Pada diseksi aorta, kombinasi intravena beta-blokade (labetalol, yang merupakan alpha dan beta bloker campuran) diberikan pertama, diikuti oleh natrium nitroprusida yang merupakan terapi yang lebih disukai. Dengan adanya iskemia miokard, intravena gliseril trinitat dengan beta-blokade memberikan efek anti-iskemik yang maksimal, meskipun efek antihipertensi berkuang dari waktu ke waktu. Pada diseksi aorta, penurunan tekanan darah sistol yang cepat ke <110 mmHg harus ditargetkan. Pada ensefalopati hipertensi, obat yang bekerja sentral harus dihindari, dan target adalah mengurangi tekanan darah rata-rata (MAP) sebanyak 25% selama 8 jam. Bila infark serebri telah ada, penurunan tekanan darah yang cepat harus dihindari untuk menghindari hipoperfusi serebri dalam konteks gangguan autoregulasi, dan perawatan harus dilakukan bila terapi fibrinolitik dipertimbangkan. Pada kasus perdarahan intraserebral, tekanan darah juga harus diturunkan perlahan. Bila dikaitkan dengan tanda peningkatan tekanan intrakranial (ICP), MAP harus dipertahankan dibawah 130 mmHg (atau tekanan darah sistol <180 mmHg) selama 24 jam pertama, untuk mereka tanpa peningkatan ICP, MAP <110 mmHg (atau TDS<160 mmHg) harus dipertahankan selama 24 jam pertama.

TERAPI OBAT SPESIFIK

Sodium nitroprusida

Dilator *short-acting* arteri dan vena ini adalah terapi lini pertama untuk hipertensi emergensi. Memiliki efek langsung dan dosisnya dapat dititrasi sesuai kemanjurannya. Hal ini memudahkan pemberian antihipertensi oral secara simultan, dan penghentian infusan nitroprusida sebelum risiko keracunan tiosianat. Diberikan dalam dosis 0,25-10 µg/kg/menit.

Labetalol

Campuran adrenergik alfa dan beta bloker adalah terapi lain yang dapat diandalkan dalam keadaan darurat hipertensi. Meskipun efek beta-bloking lebih lemah dibandingkan beta-bloker konvensional, dapat diberikan dalam bentuk bolus dengan dosis 20-80 mg selain infus intravena 2 mg/menit.

Penghambat EKA

Obat ini efektif dalam menurunkan tekanan darah dalam 15 menit bila diberikan dalam bentuk bolus intravena enalaprilat (1,25-5 mg), dengan efek bertahan sampai 4 jam.

Walaupun demikian, penurunan dapat terjadi pada pasien dengan hipovolemia atau penyakit renovaskular signifikan. Pada hipertensi yang cepat, natriuresis yang disebabkan tekanan dapat terjadi, membawa ke keadaan fisiologis dari hipovolemia dalam keadaan hipertensi.

Fenoldopam

Obat ini diakui untuk penggunaan pada hipertensi emergensi. Ini adalah agonis reseptor dopamin-1 perifer, yang dapat melakukan vasodilatasi perifer dengan efek vasodilatasi poten tambahan pada arteri renal. Onsetnya cepat (5 menit) dan digunakan dengan dosis 0,1-0,6 µg/kg/menit. Dalam satu studi yang membandingkannya dengan sodium nitropruside, fenoldopam memperbaiki disfungsi renal pada pasien hipertensi berat dengan gangguan ginjal.

Gliseril trinitrat

GTN intravena (5-100 µg/menit) digunakan bila ada penyakit arteri koroner signifikan yang koeksisten dengan darurat hipertensi. Walaupun bukan terapi poten untuk hipertensinya sendiri, restorasi dari ketidakseimbangan antara permintaan miokard dan pemberian melalui penurunan tegangan dinding intramiokardial, penurunan preload dan perbaikan penyediaan darah kolateral sangat menguntungkan, terutama bila digunakan dengan penyekat beta. Seperti sodium nitropruside, penurunan afterload menguntungkan pada adanya LVF.

Penelitian sistematis dari 15 percobaan acak terkontrol tidak dapat menemukan bukti bahwa obat antihipertensi menurunkan mortalitas atau morbiditas pada pasien dengan darurat hipertensi (tidak ada penelitian acak yang khusus meneliti hal ini). Lebih lanjut, tidak cukup bukti untuk menentukan obat atau kelas obat yang mana yang paling efektif untuk mengurangi mortalitas dan morbiditas. Walaupun ada sedikit perbedaan dalam tingkat penurunan tekanan darah pada kelas-kelas tertentu, signifikan klinis tidak jelas. Penelitian mendemonstrasikan bukti mengenai efikasi penurunan tekanan darah dari nitrat, penghambat EKA, diuretik antagonis adrenergik alfa, penyekat saluran kalsium dan agonis dopamin, nitrat (termasuk nitropurside) adalah kelompok yang paling banyak dipelajari, sehingga kelas ini adalah pilihan paling masuk akal untuk darurat hipertensi.

DARURAT HIPERTENSI SPESIFIK

Ensefalopati hipertensi

Ada proses fungsional maupun struktural yang akan terjadi pada otak bila ada peningkatan sistemik tekanan darah akut yang berkelanjutan. Respons fungsional terhadap tekanan perfusi yang berlebihan adalah vasodilatasi arteriolar serebri (dibandingkan vasokonstriksi seperti yang diduga) dan kehilangan autoregulasi sirkulasi mikro, mengarah pada kebocoran cairan ke ruang perivaskular dan edema serebri. Dengan cedera endotel akut, perubahan struktural dalam arteriol menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah yang independen dari sistem renin angiotensin-aldosteron. Ini menyebabkan terganggunya penghalang darah-otak, edema serebral dan perdarahan-mikro. Batas normal dimana organ-organ vital seperti otak dan aliran darah autoregulasi jantung dalam menghadapi berbagai tekanan perfusi antara 60-120 mmHg. Pada pasien dengan hipertensi sebelumnya, batas autoregulasi ini meningkat antara 110 dan 180 mmHg melalui peningkatan area intima dari pembuluh lebih besar yang resistif (pre arteriol) yang memberikan perfusi ke pembuluh resistif kecil (arteriol). Pembuluh sebelumnya dipengaruhi oleh tekanan perfusi dan aliran darah otak, dan tonus miogenik. Sebaliknya, pada pasien tanpa hipertensi sebelumnya, tanda-tanda ensefalopati dapat muncul pada tekanan 160/100 mmHg. Kemudian respon klinis sangat tergantung apakah pasien jatuh dalam krisis hipertensi pada tekanan darah normal sebelumnya.

Ensefalopati hipertensi ditandai dengan adanya onset akut dari letargi, kebingungan, sakit kepala, gangguan penglihatan dan kejang fokal maupun umum. Bila tidak ditangani, koma, perdarahan serebral dan kematian dapat terjadi. Perdarahan intraserebral paling mungkin terjadi pada purpura trombotik trombositopenik dan preeklamsia. Pencitraan magnetik resonansi dengan pemberat T2 dapat mengkonfirmasi leukoensefalopati posterior mempengaruhi *white matter* dari regio parietookspital (sebagian besar bilateral). Serebelum dan batang otak juga bisa dipengaruhi, dan kadang korteks serebral. Predileksi serebral posterior timbul pada penurunan inervasi simpatik bersamaan pada arteri basiler dan cabangnya.

Ensefalopati hipertensi adalah reversibel, sehingga disebut sindroma leukoensefalopati posterior hipertensi reversibel. Telah dilaporkan pada anak-anak dan dewasa dan dapat muncul pada keadaan hipertensi baru seperti keracunan obat (siklosporin dan takrolimus [seringkali penyebab akut hipertensi], cisplatin dan terapi interferon A), AIDS, purpura trombotik trombositopenik dan setelah transfusi darah.

Walaupun target penanganan adalah untuk menurunkan tekanan diastolik ke sekitar 100mmHg dalam jam pertama, sangat penting untuk mengetahui bahwa pasien dengan hipertensi sebelumnya atau pasien usia tua berada dalam risiko untuk infark dengan penurunan tekanan darah agresif. Pada pasien dengan aktivitas kejang, terapi antikonvulsan menggunakan fenitoin intravena dan benzodiazepin harus diberikan sebagai tambahan.

Feokromositoma

Feokromositoma muncul dari ganglia simpatik diturunkan melalui belahan neural primitif dan 90% muncul dari medula adrenal, 10% bilateral dan 10% maligna daripada jinak. Jumlahnya sekitar 0,2% pasien hipertensi. “Tumor” ini adalah hiperplasia nodular ektrim, dapat muncul sebagai bagian dari sindroma neoplasia endokrin multipel (MEN 2) familial. Hal ini menyebabkan fluktuasi ektrim tekanan darah sistemik dengan gejala terkait, walau hipertensi akan menjadi persisten pada separuh pasien. Dengan adrenalin sebagai katekolamin predominan disekresi (terutama dari tumor medula adrenal), gejala dari peningkatan keluaran jantung dengan hipertensi sistolik, sinus takikardia, berkeringat, flushing dan aprehensi akan muncul. Noradrenalin biasanya menjadi hormon predominan (tumor adrenal dan kebanyakan ekstraadrenal) dan ada peningkatan vasokonstriksi perifer dengan hipertensi diastolik maupun sistemik dengan takikardia dan palpitasi yang lebih sedikit. Pada 45%, hipertensinya adalah paroksismal, dan sering muncul sebagai respon terhadap anestesi, parturisi atau stress farmakologis dari histamin, kafein, beta-bloker atau glukokortikoid. Serangan mempunyai frekuensi yang bervariasi, dan mayoritas (80%) bertahan kurang dari satu jam. Jarang sekali, pasien dengan tumor familial normotensif.

Hubungan langsung dari katekolamin yang tinggi dan jejas miokardial ada dengan potensi menjadi miokarditis dan LVF akut. Diagnosis dilakukan hanya dengan penampungan urin 24 jam untuk metanefin urin. Untuk memperbaiki spesifisitas dari tes ini, pasien harus menghentikan inhibitor monoamin oksidase dan campuran alfa-beta bloker (labetalol, karvedilol) sebelumnya. Tumor dapat dilokalisasi oleh CT scan dengan sesekali memerlukan lokalisasi radioisotop dengan MIBG. Bila memungkinkan, feokromositoma harus direseksi dengan blokade adreno reseptor alfa pra dan pasca operatif (dengan fentolamin 5-10 µg/menit) untuk mengurangi vasokonstriksi dan terjadi ekspansi volume intravaskular.

Kegawatdaruratan Hipertensi pada Kehamilan

Istilah hipertensi gestasional sekarang meliputi sindroma klinis dari hipertensi onset baru pada kehamilan trimester terakhir. Istilah eklamsia adalah berkembangnya kejang

sebagai konsekuensi dari hipertensi gestasional akut (pra-eklamsia). Hipertensi gestasional lebih sering pada primigravida dan pada situasi dimana ada perbedaan ras antara orang tua. Variabel predisposisi antar lain, usia ibu yang lebih tua, ras hitam, kehamilan multipel, penyakit ginjal dan adanya hipertensi sebelumnya. Kondisi ini dapat berhenti sendiri dengan resolusi setelah melahirkan dan ditandai dengan kenaikan berat badan mendadak dan edema, edema retina, proteinuria dan peningkatan asam urat plasma. Peningkatan kerentanan terhadap ensefalopati hipertensi terjadi karena tidak adanya hipertensi pada ibu dan peningkatan aliran darah serebral dari autoregulasi yang dapat menjadi edema serebri dan kejang.

Penyebab dari hipertensi gestasional adalah penurunan perfusi uteroplacenta dan penurunan bertahap dari produksi prostaglandin, dan prostasiklin. Walaupun ada penggunaan yang sering dipakai yaitu aspirin dosis rendah (<100mg) untuk menghambat produksi tromboksan dan mencegah perkembangan hipertensi gestasional, pendekatan ini masih kontroversial mengingat risiko perdarahan berlebihan sewaktu persalinan.

Pendekatan tradisional terhadap ini adalah tirah baring dan terapi obat dengan metildopa, karena keamanan jangka panjangnya pada kehamilan dengan penggunaan hidralazine intravena saat persalinan. Walaupun demikian, beta-bloker, alfa-bloker prazosin, labetalol dan nifedipin juga telah digunakan dengan sukses. Yang perlu diperhatikan dalam penggunaan obat, terutama beta-bloker, pada hipertensi gestasional ringan adalah risiko retardasi pertumbuhan intrauterina dengan efek sedikit pada kontrol tekanan darah dibandingkan tirah baring saja. Bila terjadi eklamsia, pasien harus mendapatkan diazepam intravena secepatnya untuk mengontrol aktivitas kejang. Pengawasan hemodinamik direkomendasikan karena perlu untuk mengoptimalkan status volume intravaskular bila ada oliguria (pemberian cairan) atau peningkatan kondisi beban (vasodilatasi).

Kegawatdaruratan Hipertensi pada penyakit kritis

Pada penyakit kritis, banyak faktor yang dapat meningkatkan katekolamin dan meningkatkan vasokonstriksi yang menyebabkan elevasi akut tekanan darah. Stimulasi simpatomimetik pasca anestesi, kelebihan cairan, hipotermia adalah penyebab umum dari hipertensi pada pasien yang sakit kritis. Krisis hipertensi dapat timbul pada 5% pasien perawatan intensif. Hal ini dapat ditangani secara non farmakologis pada 15 menit pertama, walaupun hal ini mungkin hanya efektif pada sebagian kecil pasien. Penanganan termasuk mengurangi ansietas, nyeri atau keduanya; perbaikan hipoksia, perbaikan instrumentasi pasien seperti ventilator mekanik atau pipa nasogastrik atau kateter urin dan perbaikan volume sirkulasi darah dan ketidakseimbangan elektrolit. Bila terbukti tidak efektif,

nifedipin 10 mg sublingual dapat diberikan sebagai penanganan awal sebelum terapi intravena dipertimbangkan

POIN KUNCI

- Pada sekitar 1% pasien dengan hipertensi, fase percepatan dapat timbul sebagai bagian dari perjalanan penyakit dan paling sering terjadi pada populasi pria muda berkulit hitam. Lebih sering bentuk sekunder seperti pada feokromositoma dan hipertensi renovaskular.
- Sebelum adanya terapi antihipertensi. Kurang dari 25% pasien hipertensi maligna bertahan hidup dalam 1 tahun, dengan 1% bertahan hidup dalam 5 tahun. Pada jaman sekarang dengan dukungan dialisis ginjal angka bertahan hidup 1 dan 5 tahun adalah 90% dan 80%, kematian dini bisanya terjadi karena stroke atau gagal ginjal akut.
- Hipertensi maligna adalah sindroma klinis dimana peningkatan tekanan darah sistemik mendadak adalah hasil jejak organ akhirakut. Kemungkinan ini bervariasi tergantung tingkatan sebelumnya dan laju peningkatan akut, walaupun telah diterima bahwa peningkatan tekanan darah diastol persisten diatas 130 mmHg kemungkinan akan mengakibatkan cedera vaskular.
- Fitur klinis dari krisis hipertensi muncul pada tekanan darah diastol 130-140 mmHg, retinopati hipertensi, ensefalopati hipertensi, gagal ginjal akut dan anemia hemolitik mikroangiopati.
- Ensefalopati hipertensi adalah keadaan darurat medis akut ditandai dengan sakit kepala, iritabilitas, gangguan kesadaran. Komplikasi lain yang dapat terjadi dari krisis hipertensi adalah perdarahan intraserebral atau subaraknoid dan infark trombotik pada individu dengan predisposisi penyakit serebrovaskular aterosklerotik.
- LVF akut adalah manifestasi kardiovaskular yang sering terjadi pada krisis hipertensi. Diseksi akut aorta dan sindroma koroner akut juga dapat timbul.
- Pasien darurat hipertensi harus ditangani di lingkungan ketergantungan tinggi dengan penghentian segala pengobatan yang dapat mengeksaserbasi situasi. Penanganan harus diinisiasi melalui rute intravena dan dititrasi terhadap respon antihipertensi. Terapi obat kombinasi lebih disukai untuk mencapai efek tambahan dan dapat dirancang untuk kompromi organ akhir tertentu.

- Sodium nitropruside (dilator arteri dan vena kerja pendek) adalah terapi lini pertama dari darurat hipertensi. Memiliki efek langsung dan dosisnya dapat dititrasi terhadap efikasi agar antihipertensi oral dapat diberikan untuk penghentiannya sebelum risiko keracunan tiosianat.
- Labetalol (penyekat campuran adrenergik alfa dan beta) adalah terapi lain dari darurat hipertensi diberikan secara bolus dan infus intravena.
- Hipertensi gestasional adalah sindroma klinis dari hipertensi onset baru pada trimester terakhir kehamilan. Lebih sering pada primigravida dan situasi dimana ada perbedaan ras pada orangtua. Variabel predisposisi antara lain umur ibu yang lebih tua, ras hitam, gestasi multipel, penyakit ginjal dan hipertensi yang telah ada sebelumnya. Dapat berhenti sendiri dengan resolusi setelah persalinan dan ditandai dengan penambahan berat badan mendadak dan edema, edema retina dan proteinuria.

Tabel 4.2 Manifestasi Klinis Krisis Hipertensi

Tekanan darah diastolik lebih besar dari 130 mmHg
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensi retinopati <ul style="list-style-type: none"> - Pendarahan, eksudat dan edema papil (hipertensi retinopati tingkat 3 dan 4) • Hipertensi ensefalopati <ul style="list-style-type: none"> - Sakit kepala, kebingungan, gangguan kesadaran, menyebabkan aktifitas kejang dan koma • Gagal ginjal akut <ul style="list-style-type: none"> - Protein dan sel darah merah dicatat pada urinalisis - Hipokalemia dari hyperaldosteronism sekunder - Oliguria mungkin terjadi • Anemia hemolitik mikroangiopati

BAB 5

SINDROMA AORTA AKUT

LATAR BELAKANG

Epidemiologi

Diseksi (pembedahan) aorta thorasika adalah keadaan darurat medis yang paling dramatis dengan konsekuensi serius bila tidak didiagnosa dan ditangani secara cepat dan tepat. Diperkirakan sekitar 3 kasus per 100.000 populasi per tahun, paling sering terjadi pada pria usia 50-70 tahun, lebih sering pada populasi kulit hitam, rata-rata bila dibiarkan, 50% pasien meninggal dalam 48 jam (perkiraan 1-2% mortalitas per jam) dengan 70% meninggal pada minggu pertama dan 90% meninggal dalam 3 bulan. Frekuensi memuncak di pagi hari, kemungkinan berhubungan dengan variasi sirkadian dari tekanan darah.

Registrasi internasional pembedahan aorta akut dibentuk tahun 1996, telah melaporkan kecenderungan penanganan serta hasil dari kondisi ini.

Definisi dan Klasifikasi

Pembedahan aorta thorasika telah diklasifikasikan secara anatomik berdasarkan asal dan luasnya pembedahan dan memiliki implikasi utama untuk penanganan dari kondisi ini. Aorta thorasika paling sering terdiseksi pada aorta ascendens atau dalam aorta descendens di bawah arteri subklavia kiri. Klasifikasi asli oleh DeBakey mendeskripsikan 3 tipe:

- **Tipe 1** – diseksi pada aorta thorasika ascendens meluas seputar lengkung ke aorta descendens dan ke dalam abdomen;
- **Tipe 2** – diseksi dalam aorta thorasika ascendens tanpa ekstensi distal melewati arteri;
- **Tipe 3** – diseksi pada aorta thorasika descendens distal ke arteri subklavia kiri. Ekstensi retrograd dapat muncul kembali ke lengkung aorta thorasika dan aorta ascendens. Pada salah satu studi pengkajian diseksi aorta, sub tipe ini di subklasifikasikan menjadi IIIa (terbatas pada aorta thorasika) dan IIIb (ekstensi ke aorta abdominal);

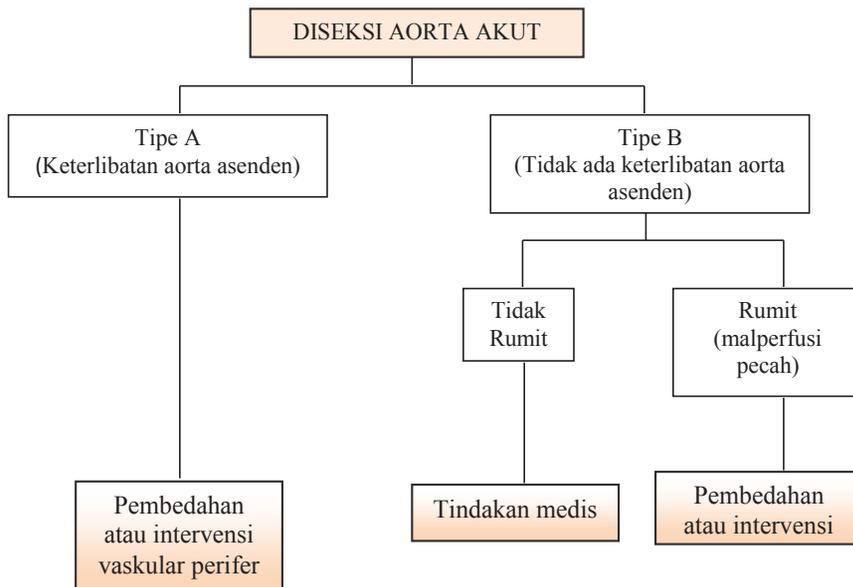
Riwayat dari tipe I dan II sangat mirip, sehingga ada klasifikasi Stanford yang lebih sederhana:

- **Tipe A** dimana diseksi ada di aorta asenden, tanpa mempertimbangkan ekstensinya;
- **Tipe B** ekuivalen dengan DeBakey tipe III, tetapi tidak termasuk diseksi dengan ekstensi retrograd ke lengkungannya;

Sangat jarang, dapat terjadi pembedahan 3 saluran dimana diseksi terjadi dua kali pada riwayat seorang pasien (A+B atau B+B, jarang sekali A+A) dimana ada insidensi tinggi dari sindroma Marfan.

Klasifikasi yang lebih baru, klasifikasi Svensson, didasarkan pada patofisiologinya dari lesi aorta daripada lokasinya :

- **Kelas 1:** diseksi aorta klasik dengan lumen benar atau palsu dikaitkan dengan robekan intima;
- **Kelas 2:** perdarahan intramural atau hematoma;
- **Kelas 3:** ulserasi plak aorta setelah ruptur plak;
- **Kelas 4:** diseksi aorta yang tak jelas atau diskrit dengan benjolan pada dinding aorta;
- **Kelas 5:** diseksi iatrogenik atau traumatik, seperti pada perpisahan intima akibat kateter.



Gambar 5.1. Penanganan Sindroma Aorta Akut: Pendekatan Umum

Patofisiologi

Informasi kontemporer mengenai faktor klinis yang mendasari diseksi aorta pada kelompok subyek yang besar tersedia dari data IRAD. Diseksi aorta akut berkaitan kuat dengan hipertensi sistemik (karena tekanan intraluminal yang selalu tinggi) dan dengan bertambahnya usia, tetapi tidak dengan aterosklerosis. Degenerasi kistik medial pada dinding aorta adalah ciri intrinsik dari beberapa kelainan jaringan ikat yang dikaitkan dengan diseksi seperti pada sindroma Marfan, sindroma Ehler-Danlos dan kadang aortitis sel raksasa. Pasien-pasien ini ada dalam risiko tinggi diseksi, seringkali pada umur muda. Ada peningkatan asosiasi dengan katup bikuspid aorta dan koartasi aorta, dan hingga sindroma Turner maupun Noonan. Diseksi dapat dilihat pada trimester terakhir kehamilan dan pada daerah bekas operasi aortotomi. Keberadaan aterosklerosis tidak menjadi predisposisi diseksi aorta thorasika tetapi dikaitkan dengan dilatasi aneurisma sakular. Walaupun demikian, robekan plak intimal pada pasien tua tetap menjadi mekanisme diseksi. Pada pasien muda, penggunaan kokain adalah faktor risiko.

Degenerasi matriks kolagen dan elastin dalam lapisan medial aorta adalah predisposisi utama pada kebanyakan kasus diseksi aorta. Mekanisme langsung dari diseksi tidak jelas karena proses patologi yang sama dapat timbul baik melalui ruptur intima dengan diseksi sekunder ke media atau perdarahan primer medial dengan disrupsi lokal ke intima.

Formasi sobekan pada intima aorta menjadikan penetrasi darah ke lapisan medial yang terkena sesuai tekanan arteri, memisahkan lapisan laminar dari media dan mendiseksi dinding aorta. Proses diseksi ini dapat meluas ke jarak yang bervariasi, biasanya mengarah secara antegrad, tetapi kadang retrograd dari tempat sobekan. Daerah terisi darah antara lapisan terdiseksi dari dinding aorta menjadi lumen palsu. Tenaga dari luar dapat menyebabkan sobekan yang lebih lanjut pada lapisan intima, membuat tempat keluar atau tempat masuk tambahan dari aliran darah ke lumen palsu. Pada akhirnya, distensi dari lumen palsu pada tekanan arterial sistemik dapat menyebabkan lapisan intimal masuk ke lumen yang sebenarnya, sehingga mempersempit kaliber lumen dan merusak bentuknya. Sirkulasi dari semua pembuluh arteri utama menjadi terganggu dan dapat terpengaruh oleh proses diseksi, sehingga terjadi iskemia. Katup aorta mungkin terganggu sehingga terjadi regurgitasi aorta. Proses diseksi dapat merobek sampai lapisan adventisia, biasanya ke rongga perikardial atau ruang pleura kiri.

Sobekan intima tidak mutlak pada patologi proses diseksi bila ulserasi penetrasi aterosklerotik dan formasi hematoma intramural dapat timbul tanpa disrupsi intima yang

diketahui. Kemungkinan kondisi ini adalah prekursor dari diseksi klasik daripada kejadian terpisah, dan ketiga kondisi harus dipertimbangkan sebagai bagian dari spektrum sindroma aorta akut.

MANIFESTASI KLINIS DARI DISEKSI AORTA

Diseksi aorta dapat menyerupai beberapa patologi intratoraks lain dalam evolusi tanda dan gejalanya. Fitur klinis yang sering terjadi adalah:

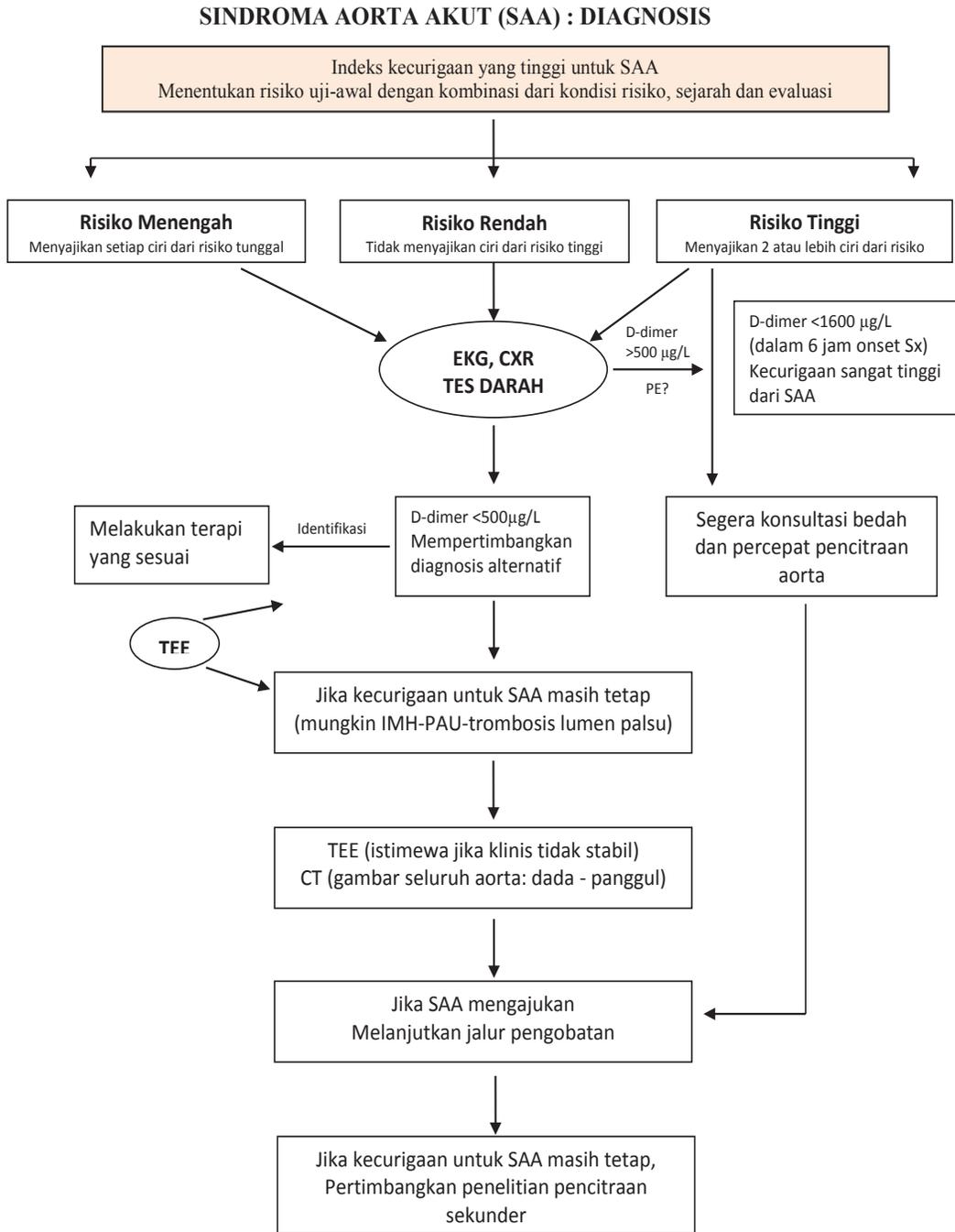
- **Nyeri dada hebat:** ini adalah gejala paling sering dari diseksi. Nyeri sangat hebat pada saat awal dan menetap dan tidak menghilang. Sering digambarkan sebagai “robek”. Nyeri bermigrasi bila hematoma diseksi meluas. Nyeri dada anterior sangat sering pada diseksi proksimal sedangkan nyeri intraskapular sangat sering pada diseksi aorta desenden dan bisa di kedua area bila diseksi tipe I terjadi. Nyeri dirasakan pada leher, rahang dimana aorta asenden atau lengkung terlibat.
- **Gejala vasovagal:** diaforesis akut dengan berkeringat, aprehensi dan sinkop sering terjadi.
- **Perubahan tekanan darah:** banyak pasien yang hipertensif saat datang. Kebalikannya, hipotensi dapat muncul melalui tamponade jantung (dari ruptur akar aorta intraperikardial atau dari inflamasi perikardium), ruptur aorta, atau diseksi dari pembuluh kepala dan leher, mengarah pada penurunan tekanan perfusi arteri brakialis (pseudohipotensi) dan kurangnya pulsasi. Kurangnya pulsasi biasanya dikaitkan dengan diseksi proksimal dari pembuluh brakiosefalik atau kadang melalui keterlibatan arteri subklavia dari diseksi distal. Hilangnya pulsasi dapat timbul baik melalui lapisan intima oklusif pada orifisium vaskular atau melalui kompresi langsung dari lumen arteri.
- **Regurgitasi katup aorta:** ini terjadi baik melalui sobekan melingkar membuka anulus dan menurunkan kolaptasi, gangguan dari aparatus katup melalui diseksi asimetrik, atau melalui gangguan langsung dari dukungan anulus, menuju ke lembaran yang melambai. Ini terjadi pada dua per tiga diseksi proksimal. Bila parah, gagal ventrikel kiri akut dapat terjadi dari insufisiensi aorta akut.
- **Diseksi arteri koroner kanan:** menyebabkan infark miokard akut (IM) inferior.
- **Defisit neurologis akut:** stroke iskemik, gangguan kesadaran dan paraparesis karena iskemia sumsum tulang belakang paling sering terjadi pada diseksi proksimal.

- **Komplikasi mediastinal:** ini terjadi melalui perluasan diseksi dengan kompresi superior ganglion simpatis servikal (sindroma Horner), kompresi saraf laring kiri yang berulang (suara serak), kompresi vena kava superior dan kompresi trakea.
- **Efusi pleura:** biasanya terjadi di sebelah kiri dan disebabkan baik oleh rongga dalam pleura yang pecah atau eksudat inflamasi.
- **Ruptur akut:** disamping ruang perikardial dan rongga pleura dan intra-abdominal, pendarahan ke dalam paru-paru, kerongkongan atau ruptur ke atrium kanan, dapat terjadi walau jarang.
- **Infark viseral:** infark mesenterik dan ginjal dapat terjadi pada pembedahan yang menyebar ke aorta abdominal.

Kotak 5.1. Sindroma Aorta Akut: Kecurigaan klinis dan diagnosis berbeda

GEJALA DAN TANDA-TANDA SUGESTIF DARI SAA	DIAGNOSIS BERBEDA
<ul style="list-style-type: none"> - Nyeri tiba-tiba dan parah pada dada/punggung dengan intensitas maksimum pada onset - Defisit denyut nadi/tekanan <ol style="list-style-type: none"> 1. Periferal atau Iskemik viseral 2. Defisi neurologikal - Mediastinum melebar di X-ray dada - Diseksi faktor risiko - Lainnya: <ol style="list-style-type: none"> 1. Regurgitasi aorta akut 2. Efusi perikardial 3. Homomediastinum/ hemotoraks 	<ul style="list-style-type: none"> - Sindroma koroner akut (dengan/tanpa selevasi ST-segmen) - Regurgitasi aorta tanpa diseksi - Pembengkakan pembuluh darah aorta tanpa diseksi - Nyeri muskuloskeletal - Perikarditis - Pleuritis - Tumor mediastinal - Emboli paru - Kolesistitis - Aterosklerosis atau emboli kolesterol

SINDROMA AORTA AKUT (SAA) : DIAGNOSIS



Gambar 5.2. Diagnosis sindroma aorta akut

DIAGNOSIS DARI DISEKSI AORTA

Kematian mendadak karena nyeri dada sering terjadi pada kelainan kardiovaskular akut. Karena gejala ini mirip dengan kelainan yang umum seperti SKA atau emboli paru akut (PE) dan karena karakteristik temuan fisik seperti kurangnya pulsasi tidak ada, diseksi sulit sekali untuk didiagnosa. Tetapi harus dicurigai pada semua pasien dengan nyeri dada, interskapula dan diaforesis.

Diagnosis ditegakkan dengan MSCT. Walaupun ekokardiogram transesofageal (TOE) lebih disukai di beberapa tempat karena portabel, dan dilakukan secara cepat, sensitif dan spesifik, dan tidak memerlukan agen kontras. Pilihan pencitraan harus ditentukan dari ketersediaan dan ekspertisi masing-masing tempat. Dimana kecurigaan klinis tinggi, kegagalan diagnosa diseksi melalui satu modalitas harus dilanjutkan dengan teknik lain.

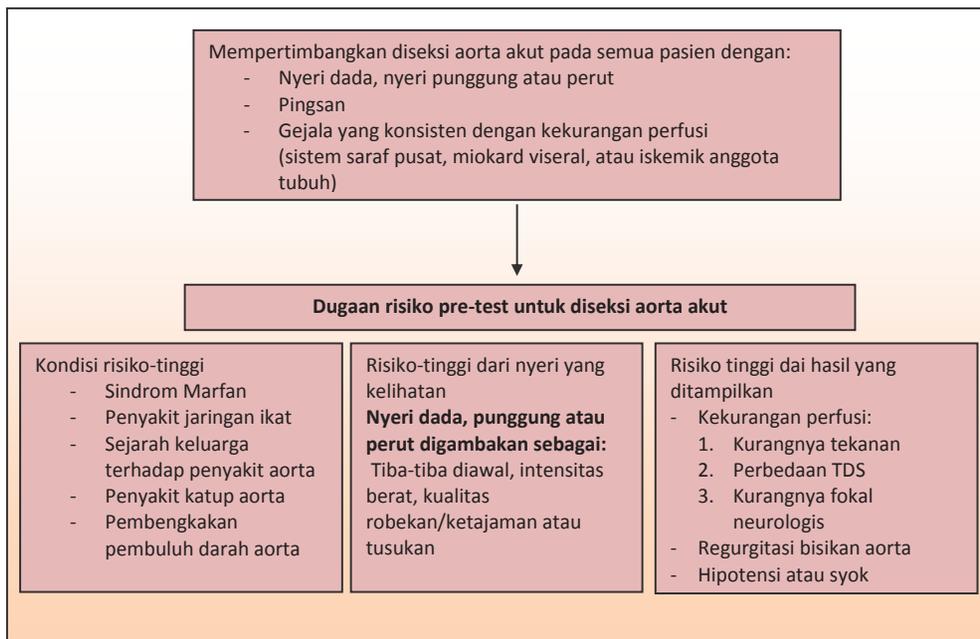
Fitur penting investigasi diagnostik adalah:

- **EKG 12 lead:** ini mungkin berada dalam batas normal atau menunjukkan bukti hipertrofi ventrikel kiri akibat hipertensi umum yang terkait. Jika lembaran diseksi termasuk salah satu ostia koroner, maka akan menghasilkan elevasi ST yang konsisten dengan infark miokard. Ostium koroner kanan lebih sering terlibat daripada kiri.
- **Foto toraks:** pelebaran mediastinum adalah temuan klasik pada diseksi aorta toraks. Mungkin ada tambahan tonjolan lokal pada lokasi diseksi. Efusi pleura dan deviasi trakea sering terlihat. Pemisahan dari kalsifikasi lengkung aorta dari batas adventisia adalah tanda kuat yang jelas untuk diseksi. Namun, diseksi yang luas dapat terjadi dengan adanya foto toraks normal.
- **Ekokardiografi:** ekokardiografi transtoraksik (*Transthoracic Echocardiography/TTE*) dapat mendeteksi diseksi proksimal dimana akar aorta dilatasi, tetapi terbatas untuk menggambarkan diseksi lain. Ketepatan dari pengkajian juga terbatas dari ekogenitas pasien. Walaupun demikian, bila lembaran tidak dapat diidentifikasi, TTE dapat mendemonstrasikan beberapa fitur risiko tinggi terkait diseksi: dilatasi akar aorta; keberadaan dan keparahan regurgitasi aorta (begitu juga dengan memperlihatkan keberadaan misalnya katup bikuspid); efusi perikardial; abnormalitas gerakan dinding regional ventrikel kiri (implikasi oklusi ostial koroner). TOE membantu visualisasi dari akar aorta, aorta asenden proksimal dan aorta desenden. Dengan *doppler* aliran berwarna, tempat masuk dan keluar dari lumen asli dan palsu dapat diidentifikasi. Dengan hematoma intramural, regio memuncak yang ekolusen dapat terlihat sepanjang aorta. Kadang, hematoma melingkar dan sulit didiferensiasi dari

penebalan aterosklerotik biasa. Kerugiannya adalah keterbatasan kemampuan untuk melihat aorta asenden distal dan lengkung proksimal karena interposisi trakea dan bronkus utama kiri. Selain itu, TOE tidak bisa memberi gambaran lebih dari aorta thorasika distal desenden dan tidak dapat mengkaji pembuluh iliaka (sebuah batasan penting dimana perbaikan endoluminal dipertimbangkan).

- ***Multi-Slice Computed Tomography (MSCT)***: MSCT dengan injeksi kontras untuk memperbaiki fase intraluminal adalah investigasi pilihan untuk sebagian besar lingkungan medis akut, sensitivitas dan spesifisitas mendekati 100%. Dengan keberadaan membran (lembaran intimal), lumen asli maupun palsu dapat dikenali. Lumen palsu biasanya lebih besar. Gambaran tomografik memperkuat ketepatan diagnostik dengan mendemonstrasikan tanda jaringan abnormal, walaupun tidak dapat memberi informasi hemodinamika, dan tergantung dari penggunaan kontras yang nefrotoksik, dan kemungkinan tidak bisa mengetahui keterlibatan pembuluh cabang. MSCT juga berguna dalam pengkajian diseksi, dengan mengetahui pengkajian dari perubahan dini dan lambat setelah operasi atau penanganan medis seperti komplikasi pasca operatif, penyembuhan hematoma intramural, perkembangan hematoma intramural dan aneurisma dari lumen asli dan palsu. Pengawasan dari cabang pembuluh abdominal yang kena juga dapat dilakukan. Angiografi CT dapat mendemonstrasikan hubungan spasial kompleks, abnormalitas mural dan patologi ekstraluminal.
- ***Pencitraan Resonansi Magnetik (Magnetic Resonance Imaging/MRI)***: MRI dapat digunakan sebagai alternatif teknologi pencitraan tanpa perlu kontras dan resolusi yang lebih kuat. MRI memberikan garis anatomik yang lebih baik dari aorta dan menyediakan gambaran kualitas tinggi dari berbagai potongan, termasuk gambaran anterior oblik kiri yang memperlihatkan seluruh aorta thorasika. Lebih jauh lagi, MRI superior 3 dibandingkan CT konvensional dalam membedakan hematoma akut intramural dari plak aterosklerotik dan trombus intraluminal kronik, yang penting bila ada keraguan diagnosa.
- ***Angiografi aorta***: dengan perbaikan dalam pencitraan ekokardiografi dan tomografi, konfirmasi invasif dari diseksi tidak lagi dilakukan. Tujuan angiografi adalah untuk mengidentifikasi asal dan melihat perluasan diseksi. Prosedur ini dilakukan dengan mortalitas yang signifikan, dan saat ini hanya dilakukan pada kasus dimana diagnosis tidak pasti setelah pencitraan lain. Tidak membantu dalam diagnosis hematoma intramural.

Ada ketertarikan yang meningkat dalam biomarker yang spesifik dan sensitif yang dapat membantu diagnosis diseksi aorta. Penanda yang dipelajari antara lain D-dimer, fragmen elastin dan protein rantai berat miosin otot halus. Assay D-dimer, seringkali digunakan dalam diagnosis emboli paru akut, dan berpotensi untuk menyingkirkan diagnosa emboli paru dalam diagnosa diseksi.



Gambar 5.3. Pendekatan umum untuk pasien dengan dugaan sindroma aorta akut

PENANGANAN DISEKSI AORTA AKUT

Perjalanan dan penyebaran dari diseksi merupakan komplikasi dari diseksi aorta akut, bukan sobekan intima. Untuk alasan ini, penanganan pembedahan modern untuk diseksi proksimal terfokus pada eksisi sobekan intima dan penghancuran lumen palsu dengan menjahit sudut aorta, kemudian membuang semua tenaga di belakang penyebaran saluran palsu. *Graft* interposisi mungkin diperlukan pada aorta asenden untuk mengembalikan integritas pada bagian diseksi. Bila katup aorta kompeten dan tidak terpengaruh langsung oleh diseksi, mungkin dapat diletakkan kembali pada *graft* di cincin katup aorta atau mungkin diperlukan penggantian dengan prostesis bila telah rusak. Secara simultan, tekanan darah sistemik dan kontraktilitas ventrikel kiri harus dikurangi secara signifikan untuk menghilangkan tekanan pulsasi pada dinding aorta.

Terapi Langsung

Semua pasien yang dicurigai mengalami diseksi aorta harus diawasi dan ditangani di lingkungan ketergantungan tinggi untuk pengawasan hemodinamik dan ritme jantung dan untuk akses vena sentral. Pasien harus diuji silang untuk kemungkinan ruptur atau pembedahan dini. Tiga tujuan terapi adalah:

- Menghilangkan nyeri dengan analgesia opiat intravena
- Menurunkan tekanan darah sistolik ke 100-120 mmHg, ekuivalen dengan MAP 60-75 mmHg dan cukup untuk perfusi organ vital
- Menurunkan kecepatan ejeksi ventrikel kiri (dP/dt) dengan penyekat beta independen dari penurunan tekanan darah sistemik

Penurunan tekanan darah dapat dicapai dengan infus sodium nitropruside intravena sampai dosis maksimum 400 µg/menit (5µg/kg/menit). Infusan tidak boleh diberikan lebih dari 48 jam karena risiko keracunan sianida. Analisa gas darah harus dilakukan sering untuk status asam basa (metabolik asidosis sering terjadi pada keracunan sianida), infusan vitamin B12 (hidroksokobalamin) menurunkan level sianida plasma melalui pembentukan sianokobalamin. Sodium nitropursida menurunkan tekanan darah tetapi dapat meningkatkan dP/dt melalui penurunan afterload. Beta-bloker intravena digunakan untuk menurunkan dP/dt. Agen yang paling sering dipakai adalah labetalol, yang merupakan beta-bloker non selektif dan alfa-bloker. Bisa diberikan dalam dosis bolus 5-20 mg sampai total 300 mg atau diberikan sebagai infus. Beta-bloker (dan agen pembatas laju lainnya) harus digunakan dengan hati-hati bila ada regurgitasi aorta berat.

Terapi definitif

Paradigma yang diterima dalam penanganan diseksi adalah bahwa pembedahan lebih unggul dibandingkan terapi medis pada penanganan diseksi tipe A, sedangkan terapi medis lebih unggul pada diseksi tipe B yang rumit. Hal ini terjadi melalui operasi yang mencegah perkembangan diseksi dan konsekuensi fatal. Pasien dengan diseksi distal cenderung lebih tua dengan penyakit vaskular aterosklerosis, sering dengan penurunan reservasi jantung, dan cenderung mentolerir operasi dengan kurang baik, mendukung terapi medis. Penurunan pasien dengan tingkat diseksi proksimal yang ditangani dengan pembedahan muncul melalui komplikasi yang telah terjadi atau melalui pengecilan dinding aorta saat pembedahan.

Pada praktek, keputusan untuk intervensi diseksi kronik berdasar pada bukti perubahan patologis progresif. Pada pasien dengan gejala atau tanda iskemia perifer, indikasi intervensi jelas. Pada pasien asimtomatik, intervensi direkomendasikan untuk dilatasi aorta progresif (>5 cm diameter maksimum) dan bila ada bukti lumen palsu persisten yang berhubungan dengan lumen asli.

Kotak 5.2. Indikasi untuk pengobatan spesifik pada diseksi aorta

<p>Pembedahan</p> <ul style="list-style-type: none">• Diseksi akut Tipe A• Diseksi akut Tipe B dengan komplikasi:<ul style="list-style-type: none">- Perfusi yang dikompromikan ke organ vital- Pecah/ terancam pecah- Diseksi retrograde untuk aorta asenden/ regurgitasi katup aorta- Sindroma Marfan- Ketidakmampuan/ kontrol nyeri- Pembentukan aneurisma sakular• Diseksi kronis dengan komplikasi<ul style="list-style-type: none">- Dilatasi aorta progresif (>50 mm diameter maksimum)- Lumen palsu tetap dalam hubungannya dengan lumen yang benar- Nyeri tetap
<p>Terapi Medis</p> <ul style="list-style-type: none">• Diseksi rumit tipe A• Lengkungan diseksi rumit• Diseksi kronis stabil

Pembedahan

Praktek saat ini mengatakan bahwa diseksi proksimal harus diperbaiki lebih awal untuk mencegah perluasan dan ruptur, dan untuk mengoperasi diseksi distal yang meluas ke proksimal menggunakan *bypass* kardiopulmonari. Dari pasien dengan diseksi tipe A, data IRAD menyatakan bahwa mortalitas dalam 30 hari lebih rendah pada pasien yang ditangani dengan pembedahan daripada yang ditangani secara medis.

Tujuan pembedahan adalah mencegah perkembangan diseksi dan mengangkat obstruksi pada cabang perifer: yaitu eksisi sobekan intima dan asal dari lumen palsu dikeluarkan dengan penjahitan tepi aorta proksimal dan distal. *Graft dacron* prostetik mungkin diperlukan untuk mendekati ujung aorta. Pembedahan memerlukan periode penghentian sirkulasi darah hipotermi dalam. Dimana katup aorta terlibat, saluran palsu didekompresi dengan pembedahan, tetapi masih memerlukan penggantian atau perbaikan. Dimana aorta sangat rapuh, seluruh aorta asenden dan katup dapat diganti menggunakan *graft* komposit dengan prostesis dengan menjahit arteri koroner ke salurannya. Preservasi katup aorta dapat menghindari komplikasi dengan katup prostetik, biasanya memerlukan perkiraan dari 2 lapisan dinding aorta yang mengalami diseksi dan resuspensi dari komisura dengan jahitan. Bagaimanapun juga penggantian katup prostetik sering dianjurkan pada keadaan penyakit katup sebelumnya atau sindroma Marfan untuk menghindari kemungkinan pembedahan kembali.

Fenestrasi pembedahan telah digunakan untuk dekomposisi lumen palsu oklusif pada aorta desenden pada pasien dengan iskemia viseral atau ekstremitas. Fenestrasi harus dilakukan bersamaan dengan pembedahan aorta asenden dan pemberian *graft* aorta abdominal tambahan. Idealnya dilakukan dalam 48 jam untuk mencegah oklusi trombotik dari lumen palsu. Dalam satu seri, fenestrasi pembedahan pada diseksi aorta desenden dikaitkan dengan angka mortalitas 77% dan 53% pada 3 dan 5 tahun, fenestrasi dapat dilakukan secara perkutan dan biasanya dilakukan di area pararenal atau infrarenal.

Penanganan intervensi perkutan

Pada diseksi tipe B, lumen palsu persisten memiliki efek buruk untuk hasil klinis (angka lebih tinggi untuk operasi ulang dan mortalitas) dimana komunikasi aktif bertahan antara lumina asli dan palsu, dibandingkan dengan adanya trombosis lumen palsu. Penempatan balon yang dapat diekspansi atau sten endoluminal yang berekspansi sendiri mungkin dapat dilakukan untuk mengukuhkan kembali aliran dari pembuluh cabang yang terganggu oleh diseksi dari awal pembuluh, fenestrasi dapat dilakukan untuk dekomposisi lumen palsu. Demikian juga, eksklusi endoluminal dengan sten prostesis *graft* (terdiri dari per sten nitinol melingkar diatur sebagai tabung dan ditutup dengan *graft dacron* atau politetrafluoroetilen (PTFE) eksterior) ditempatkan di atas tempat masuk lumen palsu, menyebabkan lembaran untuk melawan dinding aorta dan menghilangkan kompromi pembuluh cabang. Keuntungan dari eksklusi endoluminal pada diseksi akut adalah bahwa ia mengkombinasi penutupan lumen palsu dan mencegah dilatasi subsekuen dengan mengangkat obstruksi pembuluh cabang.

Graft sten diukur berdasarkan pengukuran dari pencitraan pra-prosedur. Ini memerlukan leher proksimal idealnya 20 mm dari aorta normal di atas lumen palsu asal untuk memastikan penyebaran yang aman terhadap dinding aorta. Potensi iskemia melalui oklusi dari arteri subklavia kiri dapat diprediksi oleh inflasi balon oklusi awal selama 20 menit pada asal-usulnya untuk mengkaji kekuatan dari sirkulasi kolateral, mungkin menggunakan *graft* yang tertutup sebagian jika diperlukan. Posisi *graft* dapat diketahui dari aortografi, ultrasound intravaskular atau TOE. Leher distal mungkin saja aorta supracoeleliaka normal atau aorta thorasika desenden. Bila tidak ada leher distal, *graft* paling pendek yang dapat menutup secara efektiflah yang dipakai.

Teknik ini makin sering dipakai pada diseksi tipe B, terutama bila komplikasi terjadi. Hasil jangka pendek dari sten mungkin terlihat baik, dengan kejadian mayor sekitar 11%, termasuk kematian di rumah sakit 5%, stroke 2%, paraplegia 1%. Lebih jauh lagi, 2% kasus dikomplikasi oleh transformasi ke diseksi tipe A. Percobaan Investigasi *graft* Sten pada pasien dengan diseksi aorta tipe B (INSTEAD) membandingkan penggunaan sten yang tertutup dengan terapi medis saja untuk diseksi tipe B yang tanpa komplikasi. Hasil jangka pendek pada 12 bulan menunjukkan mortalitas yang sama pada pasien dengan diseksi akut tipe B tanpa komplikasi yang ditangani dengan terapi medis konvensional atau dengan sten endovaskular. Data register terkait 180 pasien yang ditangani dengan *graft* sten thorasika endovaskular talent untuk diseksi aorta akut atau kronik juga tersedia. Pengkajian jangka menengah (22 bulan) memberi angka bertahan hidup 91% dan 82% pada bulan ke 24 dan 36, status darurat (vs kasus elektif) adalah prediktor independen untuk kejadian perburukan utama. Analisis IRAD menyarankan bahwa penanganan endovaskular memberikan angka bertahan hidup di rumah sakit lebih baik pada pasien dengan diseksi akut tipe B: komplikasi dalam rumah sakit muncul pada 20% pasien yang ditangani dengan teknik endovaskular dan 40% pasien yang menjalani perbaikan operasi terbuka. Kematian rumah sakit signifikan lebih tinggi pada operasi terbuka daripada penanganan endovaskular sampai tiga kali lipat.

Banyak ketidakpastian terkait penggunaan teknik *graft* sten pada diseksi aorta. Pertanyaan kunci yang perlu dijawab dalam penelitian berikut adalah apakah ada peran untuk sten dengan atau tanpa operasi konvensional untuk diseksi tipe A.

Seperti yang dijelaskan di atas, teknik fenestrasi dapat dilakukan dengan pendekatan endovaskular (biasanya sebagai jembatan untuk perbaikan definitif endoluminal) menggunakan jarum sebagai kawat panduan yang melewati lembaran intima, kemudian dilatasi balon pada lokasi penusukan. Beberapa fenestrasi dapat dilakukan untuk menyamakan tekanan pada lumina asli dan palsu dan pemasangan sten pada cabang

dapat dilakukan untuk optimisasi aliran. Pada kasus dimana perbaikan endoluminal atau fenestrasi dipertimbangkan, angiografi pengurangan digital, atau angiografi resonansi magnetik, diperlukan untuk pengkajian dari arteri akses (biasanya iliaka), pengukuran aorta memberikan pilihan untuk panjang alat yang tepat dengan diameternya, konfirmasi dari keterlibatan pembuluh cabang dan manometri biluminal sebelum fenestrasi.

PENETRASI ULSERASI ATEROSKLEROTIK DAN HEMATOMA AORTA INTRAMURAL

Entitas yang radiologis berbeda dari diseksi klasik, tanpa tutup intima yang jelas. Penetrasi ulkus aterosklerotik (*Penetrating Atherosclerotic Ulcers/PAU*), kawah terlihat meluas ke dinding aorta dan berhubungan dengan hematoma dalam media dinding aorta. Hematoma intramural (*Intramural Aortic Haematoma/IMH*) hadir dimana penebalan signifikan atau peningkatan dari dinding aorta terlihat dengan tidak adanya *flap* atau diseksi. Gambaran klinis dari kedua varian ini mungkin berbeda dari diseksi. Pasien dengan PAU/IMH lebih tua dibanding dengan pasien diseksi tipe A dan B, dan dengan demikian paling umum diantara tujuh dan sembilan dekade. Pasien dengan PAU/IMH hampir selalu hipertensif (94%). Menembus ulkus aterosklerotik dan Hematoma intramural paling umum dalam aorta desenden (90% dan 71%, masing-masingnya). Penetrasi ulkus aterosklerotik dan Hematoma intramural cenderung muncul dalam banyak aorta yang terdilatasi dan memiliki hubungan dengan aneurisme aorta abdominal. Presentasi ini dengan nyeri dada anterior atau posterior adalah sama, dan dapat dibedakan dari diseksi klasik. Dalam satu tinjauan terhadap 200 kasus yang menunjukkan diseksi aorta, seper sembilan kasus telah diklasifikasi kembali pada PAU ataupun IMH. Namun, PAU/IMH umumnya tidak menyebabkan kompromi badan arteri dan dengan demikian iskemia limbik distal atau iskemia kompromi, cenderung menjadi fokal tanpa propagasi.

Penetrasi ulserasi aterosklerotik

Penetrasi ulser muncul dalam aterosklerotik yang parah, sering kalsifikasi torasik desenden atau aorta abdominal, berlawanan dengan diseksi klasik, yang lebih sering berkaitan dengan hipertensi. Ulserasi umumnya adalah lesi-lesi fokal yang muncul tak beraturan dari dinding aorta. Ulserasi dapat mendahului, baik IMH maupun diseksi; diseksi yang mengikuti PAU biasanya singkat, dan yang terkandung dalam fibrosis tetangga dan kalsifikasi sebelahnya, dengan sebuah sirip yang tebal. Ketika dibandingkan dengan diseksi dan IMH, PAU paling umum berkaitan dengan ruptur aorta. Perawatan PAU optimal belum diciptakan.

Perawatan medis telah menunjukkan efektif pada banyak pasien: selain itu beberapa pasien telah menunjukkan dampak yang menyenangkan dengan pembedahan terbuka dan perbaikan endovaskular. Kumpulan pasien yang besar menunjukkan PAU yang diidentifikasi dari ruptur adalah sebagai indikator kegagalan medis. Dengan demikian, pasien-pasien ini lebih mungkin mendapatkan keuntungan dari intervensi awal. Pasien asimtomatik atau memiliki PAU yang ditemukan secara kebetulan jarang memerlukan intervensi namun harus ditindak lanjuti untuk peningkatan progresif apapun dalam ukuran ulser.

Hematoma aorta intramural

Hematoma aorta intramural terjadi ketika darah terakumulasi dalam media *vesel* tanpa adanya *flap*. Formasi dari IMH bisa mengikuti ruptur dari vasa vasorum, atau dari luasnya sebuah PAU (yang diidentifikasi dalam 20% IMH). Luas IMH terhadap intima bisa membuat diseksi berair dan subsekuen. Meski mungkin level lingkaran dalam dinding dimana IMH yang muncul menentukan apakah diseksi adalah akut atau hematoma yang berkembang. Hal ini bisa jadi jika darah berkumpul lebih dekat pada adventitia, dimana kecil kemungkinan dari ruptur intimal. Hal ini juga akan menjelaskan tingginya tingkat ruptur eksternal dengan IMH, yang cenderung menjadi lebih ganas dibanding diseksi aorta desending tipikal.

Diagnosis IMH memerlukan identifikasi dari meluasnya dinding aorta, biasanya <15 mm, tanpa koneksi dengan lumen aorta. Secara ekokardiografi, diagnostik ketebalan dinding aorta >7 mm; adanya zona *echo-lucent* yang terlihat dalam ketebalan aorta bulan sabit.

Klasifikasi IMH sama dengan klasifikasi diseksi klasik (stanford A dan B mengikuti keterlibatan aorta ascending), dan hal ini mempengaruhi pengelolaan. Meta-analisis terhadap 168 pasien dengan IMH telah menunjukkan bahwa sekitar seperempat IMH tipe A berkembang menjadi diseksi atau ruptur. Keseluruhan, kematian 30 hari dengan pembedahan adalah 18% dibanding dengan 60% dengan perawatan medis. Sebaliknya, perawatan medis memperbaiki kematian dibandingkan pembedahan pada pasien tipe B (8% vs 33%, masing-masingnya). IMH tipe B bisa dengan sukses dikelola dengan perawatan medis sendiri, dengan beta-bloker tetap menjadi perawatan yang mungkin. Namun, fitur-fitur tertentu yang meramalkan prognosis yang parah dalam IMH bahkan tanpa aorta ascending yang terlibat (kotak 5.2). Sayangnya, intervensi pembedahan untuk IMH tipe B bisa diperumit oleh paraplegia karena terganggunya aliran darah pada arteri-arteri spinal, khususnya untuk lesi-lesi yang terlokalisasi yang berkaitan dengan PAU, meskipun peran tepatnya saat ini tak jelas.

Kotak 5.3. Fitur-fitur dalam hematoma intramural aorta

- Hematoma intramural tipe A
- Meningkatnya diameter aorta (>50 mm)
- Ketebalan hematoma >11 mm
- Beriringan dengan nyeri dada
- Pelebaran progresif
- Penetrasi proyeksi-proyeksi seperti jari
- Cairan pleural atau perikardial
- Ulkus terkait dengan diameter > 20 mm atau kedalaman > 10 mm

DAMPAK KLINIS DALAM DISEKSI AORTA

Registri Internasional dari diseksi aorta akut, keseluruhan kematian di rumah sakit adalah 27,4%:

- Tipe A
 - Penanganan pembedahan 26%
 - Penanganan medis 50%
- Tipe B
 - Penanganan pembedahan 31%
 - Penanganan medis 11%

Tingginya tingkat kematian ini telah dikonfirmasi dalam beberapa rangkaian penelitian skala besar. Selain itu, penyakit akut dikomplikasi oleh iskemia diujung organ, kematian karena pembedahan lebih dari 50%, dengan sebuah risiko substansial (7-36%) dari paraplegia (atau paresis), tergantung pada luas diseksi aorta dan durasi *cross-clamping*, banyak diantara mereka yang bertahan hidup. Diseksi aorta kronis (presentasi diatas 2 minggu setelah onset gejala) memiliki tingkat bertahan hidup sekitar 90% di rumah sakit dimana mereka dirawat secara medis atau dengan pembedahan, sebagian besar melalui seleksi sendiri karena kurangnya komplikasi akut dalam fase diseksi awal.

Sukses awal dalam pembedahan atau terapi medis biasanya bertahan pada tindak lanjut jangka panjang dengan tingkat bertahan hidup yang biasanya selama 5 tahun adalah 75-82%. Sejumlah faktor klinis yang berkaitan dengan prognosis yang buruk dalam tambahan

anatomi diseksi. Komplikasi-komplikasi akut pada waktu presentasi akut, seperti musibah serebrovaskular, MI, regurgitasi aorta parah, gagal ginjal, infark mesentrik dan iskemia limbik bawah, selain dilatasi aneurismal dari aorta yang terdiseksi dan meningkatnya usia, memprediksi dampak yang parah.

Insiden pembentukan aneurisme pada daerah terpencil dari perbaikan pembedahan asli adalah 17-25%, dengan mayoritas yang muncul dalam dua tahun. Banyak dilatasi dari residuel lumen palsu yang muncul dalam segmen-segmen aorta dan memangkas ruptur karena dinding luar yang relatif tebal. Untuk mengidentifikasi perkembangan semacam ini, tindak lanjut secara teliti dengan serangkaian pencitraan aorta, biasanya menggunakan MRI, direkomendasikan. Pasien yang berada pada risiko tertinggi selama 2 tahun pertama dan harus dinilai setiap 3-6 bulan selama periode ini. Dengan demikian, mereka harus dievaluasi kembali setiap 6-12 bulan berdasarkan risiko individu yang dirasakan.

POIN-POIN KUNCI

- Diseksi aorta akut pada kondisi tingginya tingkat kematian dalam 48 jam sebesar 50%, dengan 70% kematian pada minggu I dan 90% kematian pada 3 bulan, jika masih tak terobati, dengan perawatan, keseluruhan kematian di rumah sakit adalah 27%.
- Diseksi torasik akut kuat kaitannya dengan hipertensi sistemik dan dengan bertambahnya usia. Beberapa gangguan jaringan konektif (dimana sindroma marfan adalah yang paling umum) berkaitan dengan diseksi karena degenerasi *medial cystic* dalam dinding aorta.
- Adanya catatan variasi patologi untuk seperdelapan dari kasus aorta diseksi. Dalam penetrasi ulser aterosklerotik (PAU), yang bukan merupakan flap intimal dapat ditunjukkan dengan crater yang terlihat meluas dalam dinding aorta berkaitan dengan hematoma dalam media dinding aorta. Hematoma intramural (IMH) muncul dengan ketebalan yang signifikan atau meningkatnya dinding aorta yang terlihat dengan kehadiran sebuah flap atau diseksi.
- Diseksi aorta dapat meniru kondisi-kondisi yang berbeda dalam evolusi gejala dan tanda-tanda seperti nyeri dada parah, gejala-gejala vasovagal dan hipotensi, hipertensi parah, regurgitasi aorta akut, infark miokard, stroke, efusi pleural dan infark viseral.
- Diagnosis yang paling akurat dilakukan dengan CT spiral (dengan kontras dinaikan), sekalipun TOE telah menjadi sebuah alternatif di banyak rumah sakit karena dalam

bentuk portabel, diterapkan dengan cepat, sensitif dan spesifik, dan tidak memerlukan penggunaan agen-agen kontras. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) memberikan delineasi anatomi yang berkembang dari aorta dan dapat memberikan gambar dengan kualitas tinggi. Sebelum pencitraan definitif, fitur-fitur risiko tinggi dapat dipilih dengan dengan ekokardiografi transtorasik.

- Pasien yang dicurigai dengan diseksi aorta torasik harus dipantau dan diobati dalam lingkungan dependensi tinggi, dan dipersiapkan untuk pembedahan secara dini. Dua tujuan terapi adalah meringankan nyeri dan menurunkan tekanan sistolik pada kisaran 100-120 mmHg (sama dengan rata-rata tekanan arteri sebesar 60-75 mmHg dan cukup untuk menjaga perfusi organ vital). Jika mungkin, kontraktilitas ventrikular kiri harus di kurangi dengan beta-blokade yang independen untuk menurunkan tekanan darah sistolik.
- Pembedahan yang mendesak diindikasikan untuk diseksi aorta torasik asenden dan diseksi aorta torasik desenden dimana ada komplikasi-komplikasi seperti iskemia viseral, ruptur yang mengancam dan diseksi yang memburuk pada aorta asenden.

BAB 6

EMBOLI PARU AKUT

LATAR BELAKANG

Epidemiologi

Tromboembolisme vena {meliputi Trombosis Vena Dalam (TVD) dan Emboli Paru (EP)} adalah konstan yang besar dalam pengobatan akut dengan tidak adanya perbedaan besar dalam kejadiannya atau kematiannya pada 20 tahun silam. Tingkat insiden yang disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin adalah 117 kasus per 100.000 orang per tahun. Insiden ini muncul secara khusus pada mereka yang berusia >60 tahun.

Emboli paru akut merupakan kondisi yang mengancam jiwa dan berkaitan dengan tingkat kematian yang besar. Hampir seperempat pasien dengan EP, manifestasi klinis awal merupakan kematian mendadak. Kematian paling sedikit 10% dalam beberapa jam pertama dan melebihi 15% pada bulan ketika pasca diagnosis. Sayangnya, EP tak terdiagnosis pada banyak kasus, dan mayoritas pasien dengan EP fatal tidak memiliki gejala spesifik untuk membantu diagnosis. Emboli paru muncul lebih sering diantara pasien dengan penyebab-penyebab alternatif dispnea, seperti pasien dengan gagal jantung dan penyakit gangguan saluran pernapasan kronis adalah dua kali lipat dari pasien yang tanpa gagal jantung, dan meningkat karena menurunnya fungsi sistolik ventrikular kiri. Dengan demikian, keseluruhan pasien EP dengan gagal jantung memiliki tingkat kematian yang tinggi dan tingkat masuk kembali ke rumah sakit yang lebih tinggi dari mereka yang tanpa gagal jantung.

Patofisiologi Tromboembolisme Vena

Emboli paru akut muncul mengikuti trombus vena dari vena dalam pada tungkai atau vena pelvik yang melintas dalam sirkulasi arteri pulmonari. Risiko EP dengan sebuah DVT proksimal diatas betis sebesar 50%, dengan risiko lebih rendah pada trombosis yang terbatas pada betis.

Tanda-tanda klinis dari embolisme ditentukan dari:

- 1) Level dimana trombus oklusif, dan
- 2) Apakah luas aliran darah pulmonari berkurang.

Penentu-penentu tambahan dari efek embolisme klinis meliputi; cadangan kardiorespiratori, dan efek humoral dari faktor-faktor vasoaktif seperti serotonin dan tromboksan A2 yang dilepas oleh platelet yang aktif pada daerah oklusi arteri pulmonari. Peptida-peptida ini memiliki efek bronkokonstriktor selain sebuah aksi vasokonstriktor, dan dapat berpotensi meningkatkan hipertensi pulmonari karena efek-efek trombus.

Perkembangan trombus vena dipicu oleh trio Virchow dari cedera lokal, hiperkoagulabilitas dan aliran statis. Keadaan dimana hiperkoagulan umumnya diperoleh, meskipun ada beberapa kondisi yang jarang terkena trombus vena, biasanya dalam kelompok pasien muda (<45 tahun) dengan tromboembolisme yang tak diinginkan. Kondisi ini muncul karena kurangnya antitrombin III, defisiensi protein C, defisiensi protein S dan kondisi yang dibawa oleh pelepasan tPA defektif (aktivator jaringan plasminogen). Adanya antikoagulan lupus (dengan atau tanpa lupus sistemik) yang memperburuk koagulasi yang tergantung pada fosfolipid adalah berkaitan dengan trombosis vena. Beberapa dari pasien ini memiliki antibodi antikardiolipin dimana secara paradoks memperpanjang waktu aktif tromboplastin parsial (aPTT).

Hal ini paling umum untuk melihat tromboembolisme vena dalam situasi klinis tertentu yang muncul sekunder sampai kelainan-kelainan pro-trombotik dalam koagulasi, dalam platelet dan dalam aliran darah vena. Situasi paling umum dalam meningkatkan risiko perkembangan EP meliputi:

- Pembedahan terkini, khususnya prosedur ortopedik.
- Kanker, dengan trombosis vena sering muncul sebelum menjadi maligna.
- Kondisi hormonal yang berubah, seperti periode post-partum dalam pra-eklampsia sama dengan asosiasinya yang jarang dengan pil kontrasepsi oral.

Tabel 6.1 Insiden emboli paru dalam situasi klinis yang berbeda.

Situasi Klinis	Risiko Rendah	Risiko Menengah	Risiko Tinggi
Pembedahan umum	Usia <40 tahun, pembedahan <30 menit, tidak ada faktor risiko	Usia 40-60 tahun, pembedahan 30-60 menit	Usia >60 tahun, pembedahan >60 menit + faktor-faktor risiko
Pembedahan ortopedik	Trauma minor	Gips kaki	pembedahan <i>hip</i> /lutut, fraktur <i>hip</i> , trauma multipel
Insiden (%)			
Distal DVT	2%	10-40%	40-80%
DVT proksimal	0,4%	6-8%	10-15%
EP simtomatik	0,2%	1-2%	5-10%
EP fatal	0,002%	0,1-0,8%	1-5%

Agregasi platelet bisa dinaikkan dengan trombositopenia karena heparin dan dalam gangguan myeloproliferatif yang menyebabkan trombosis. Sama juga dengan pasien yang mengalami sindroma hiperviskositas (polisitemia, leukemia, dan penyakit sel sabit) adalah lebih mungkin mengalami komplikasi-komplikasi trombotik. Trombosis vena adalah umum dalam sindroma nefrotik.

Stasis vena juga diakibatkan oleh variabel-variabel mekanik seperti pasien jarang bergerak dengan penyakit kronis dan obesitas. Kanulasi vena pusat yang panjang untuk terapi obat jangka panjang atau nutrisi parenteral dapat mengakibatkan trombus atrial kanan dan serangkaian embolisme.

DIAGNOSIS TROMBOSIS VENA DALAM

Tromboembolisme vena adalah situasi klinis dimana diagnosis lebih sering tidak dibuat daripada dibuat. Suspensi klinis dari sebuah DVT (pembengkakan kaki, betis lembut, distensi vena dari vesel-vesel subkutan) harus dikonfirmasi secara objektif. Hal ini penting karena kurangnya akurasi prediktif dalam pengujian klinis; nyeri betis memiliki sensitivitas 66-91% dan spesifisitas 3-87% untuk TVD. Tidak ada investigasi tunggal untuk diagnosis TVD yang memiliki sifat positif (sensitivitas dan spesifisitas 100%, rendah biaya, tak ada risiko), dan sering beberapa pengujian dilakukan, apakah secara berurutan atau dalam kombinasi. Venografi kontras dan angiografi pulmonari untuk EP adalah standar emas untuk diagnosis dan sebagian besar digunakan untuk perbandingan dalam percobaan-percobaan.

Investigasi-investigasi sering menyatu dengan kriteria klinis agar dapat membangun algoritme-algoritme diagnostik.

D-dimer

D-dimer plasma adalah derivatif fibrin spesifik yang berhubungan, dibentuk dan dilepas selama degradasi fibrin oleh plasmin; dengan demikian, kadar-kadar akan dinaikkan dengan tromboembolisme vena. Sensitif *whilst* untuk mendiagnosis tromboembolisme vena, level D-dimer yang telah meningkat adalah non-spesifik karena muncul dalam gangguan-gangguan lain (yaitu selama infeksi, setelah pembedahan, dalam gagal jantung dan dalam kehamilan). Namun, pengujian D-dimer umumnya memiliki nilai prediktif negatif yang tinggi, dan berguna dalam menilai tromboembolisme ketika dikombinasikan dengan penilaian probabilitas klinis.

Kompresi ultrasound dengan pencitraan vena

Di era ini, ultrasonografi adalah uji pencitraan pilihan dalam mengkonfirmasi TVD yang dicurigai. Kombinasi pengukuran Doppler warna dari aliran vena dengan penilaian seksi silang 2D dari vena ekstrimitas bawah ditentukan oleh ultrasound duplex. Ini merupakan non-invasif dan portabel, dan dapat juga mengidentifikasi penyebab lain dari gejala betis (yaitu hematoma, limpadenopati, aneurisme arteri femoral, tromboflebitis dan abses). Kompresi dinding vena diterapkan dengan transduser, dengan kriteria diagnostik primer yang menjadi non-kompresibilitas dari vena. Hadirnya trombus ekogenik intraluminal, distensi vena, adanya sinyal warna aliran doppler dan hilangnya aliran fasik adalah kriteria sekunder. Akurasi diagnostiknya adalah terbatas pada pelvis dan TVD betis, dalam munculnya TVD kembali dan dalam TVD proksimal asimtomatik, sama pada hadirnya obesitas parah atau edema. TVD akut bisa dibedakan dari DVT kronis dengan meningkatkan kompresibilitas dan mengurangi ekogenisitas dari trombus yang terlihat. Namun temuan-temuan ultrasound tidak kembali ke normal setelah TVD, dan ultrasonografi kurang berguna untuk mendiagnosis TVD yang muncul kembali. Untuk TVD proksimal, sensitivitas 89-100% dan spesifisitas 95-100% dilaporkan dengan ultrasound.

Impedance Plethysmography (IPG)

Ini aman, non-invasif, tergantung operator, teknik portabel yang bisa digunakan untuk menskrining adanya TVD, khususnya vena dalam proksimal (dibanding betis). Uji ini didasarkan pada prinsip bahwa volume darah di kaki mempengaruhi kemampuannya untuk melakukan arus yang diterapkan. (berbanding terbalik dengan impedansi dalam dua elektroda ekstremitas). Aliran vena terhalang oleh manset ketat yang menyebabkan penurunan impedansi. Jika TVD muncul dalam vena besar dari popliteal sampai iliak, laju pengosongan vena (dan peningkatan impedansi) adalah lambat. Penelitian telah menunjukkan sensitivitas 92-98% untuk gejala proksimal TVD, dibandingkan dengan sensitivitas hanya 20% untuk betis TVD.

Venografi kontras

Pada perkembangan yang jelas dalam resolusi *ultrasound*, kebutuhan akan venografi invasif telah berkurang. Ini harus dicadangkan untuk situasi-situasi dimana pengujian ultrasound adalah samar-samar atau normal disamping sebuah suspisi klinis yang tinggi. Dengan besarnya luas trombosis dalam, kontras yang disuntikan di kaki mungkin tidak mencapai vena dalam yang mengarah ke venogram negatif-palsu. Kerugian yang meliputi invasif, reaksi alergi terhadap pewarna, toksisitas dari kontras, dan pengujiannya yang jarang menyebabkan TVD melalui flebitis. Hal ini relatif dikontraindikasikan pada gagal ginjal akut dan dalam penyakit pembuluh darah perifer kritis.

DIAGNOSIS DARI EMBOLI PARU AKUT

Fitur-fitur klinis

Pada pasien dengan EP akut, dispnea yang tak jelas (gejala yang paling umum muncul), nyeri dada pleuritik dan hemoptisis adalah gejala-gejala klasik. Pada pengujian, takipnea dan takikardia adalah tanda-tanda umum; tanda-tanda lainnya bisa meliputi naiknya tekanan vena, regurgitasi trikuspid dan bunyi suara yang keras pada jantung pulmonari kedua. Sama halnya dengan sinkop dan hipotensi tiba-tiba bisa mengindikasikan beban pembekuan yang besar.

Namun kebutuhan untuk pengujian objektif adalah penting dalam diagnosis EP karena riwayat dan pengujian pasien non-spesifik. Tinjauan sistematis dari 18 studi diagnostik (terdiri hampir 6000 pasien) telah menunjukkan nilai dari fitur-fitur klinis yang beragam dalam mendiagnosis EP. Fitur-fitur yang paling berguna dalam menentukan EP adalah sinkop, syok, tromboflebitis, TVD terkini, betis bengkak, dispnea tiba-tiba, kanker aktif, pembedahan terkini, hemoptisis dan nyeri kaki. Fitur-fitur yang paling berguna untuk menilai EP adalah munculnya dispnea tiba-tiba dan takipnea.

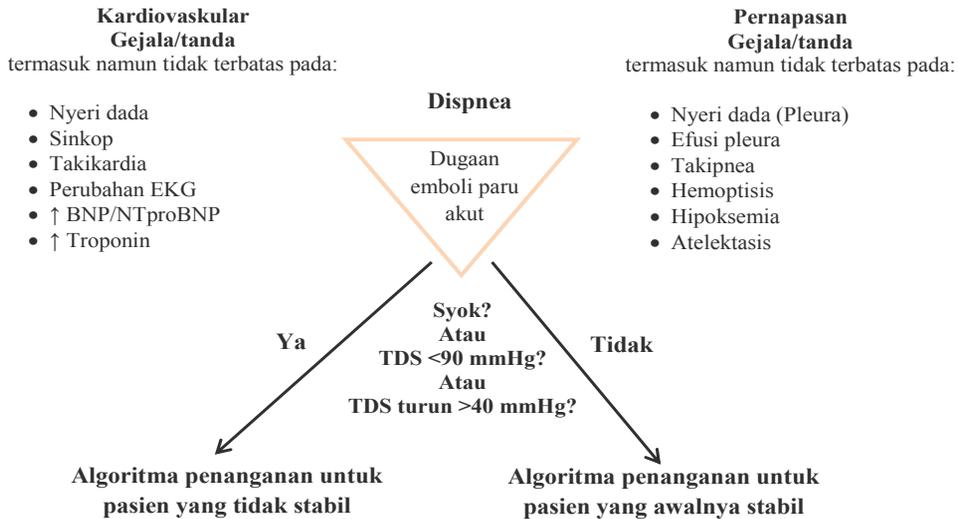
Diperkirakan sekitar 40% pasien dengan TVD yang memiliki gejala-gejala pulmonari memiliki skintigram paru yang abnormal mengindikasikan EP. Maka, banyak EP minor masih asimtomatik. Pada 10% dari pasien-pasien ini yang rusak arteri cabang pulmonarinya, infark pulmonari akan muncul dengan dispnea tiba-tiba dan biasanya nyeri selaput dada yang tajam berkaitan dengan hemoptosis.

Sumbatan arteri pulmonari yang besar atau sebagian merusak arteri pulmonari utama akan menghasilkan peningkatan akut dalam ventrikular kanan setelah pemuatan dan sebuah elevasi dalam tekanan arteri pulmonari, dengan naiknya kemungkinan dari kematian jantung mendadak. Fitur-fitur klinis yang paling umum dalam situasi ini adalah sinkop.

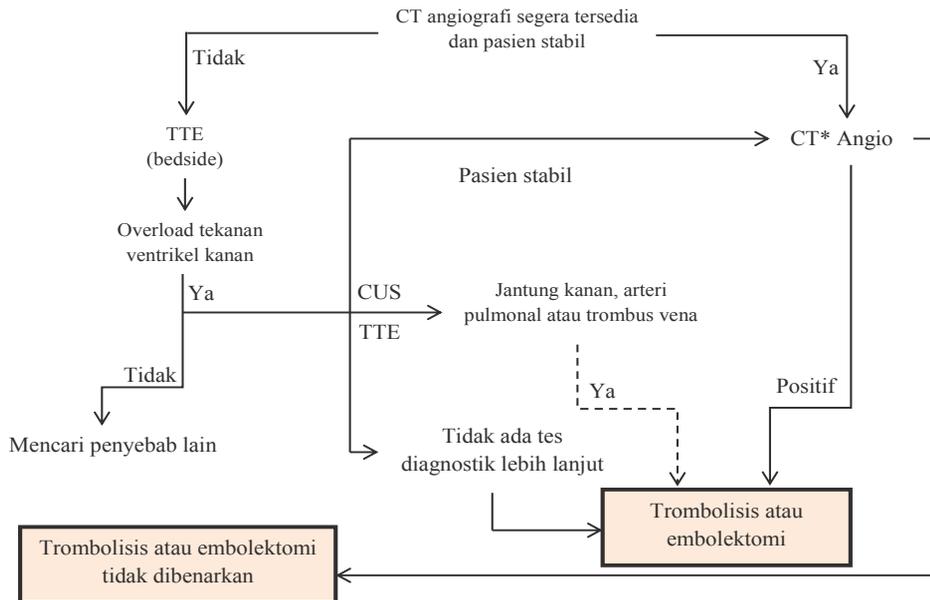
Sebuah diagnosis yang berbeda dari EP akut meliputi:

- Sindroma koroner akut
- Diseksi aorta proksimal akut
- Edema pulmonari akut
- Pneumonia akut
- Radang selaput dada
- Bronkospasme akut
- Eksaserbasi akut dari terbatasnya aliran udara akut
- Karsinoma bronkogenik

- Pneumotoraks
- Sindroma dinding dada
- Tulang rusuk retak.



Gambar 6.1. Dignosis emboli paru akut



Gambar 6.2. Algoritma penanganan untuk pasien tak stabil dengan dugaan adanya emboli paru akut

Investigasi

Elektrokardiografi 12 lead. Meskipun 87% pasien memiliki EKG yang abnormal, hal ini sebagian besar non-spesifik dan meliputi perubahan-perubahan gelombang T anterior, kelainan-kelainan segmen ST dan deviasi sudut kiri atau kanan. Dalam percobaan Urokinase Pulmonary Embolisme Trial (UPET), 32% pasien dengan EP masif dan 26% pasien dengan EP masif/submasif memiliki tanda-tanda EKG dari *cor pulmonal* akut seperti pola S₁Q₃T₃, blok berkas cabang kanan (RBBB), P pulmonal atau deviasi sudut kanan. EKG bisa lengkap dengan normal pada pasien muda, pasien yang sebelumnya fit.

Gas-gas darah arteri. Hipoksaemia sangat umum namun tidak selalu muncul. Dalam satu studi, PaO₂ dari >11 kPa telah ditemukan dalam 29% pasien yang lebih muda dari usia 40 tahun dibandingkan hanya 3% dari pasien yang lebih tua.

Radiografi dada. Radiografi umum yang tampil adalah atelektasis, efusi pleural, infiltrasi dan efusi namun non-spesifik. Penurunan vaskularisasi jarang. Adanya X-ray dada normal dihadapan hipoksaemia tanpa adanya shunt intrajantung atau bronkospasme yang sangat sugestif adalah EP. Tanda-tanda seperti aligaemia fokal (tanda westermark), sebuah opasitas perifer berbentuk baji atau membesarnya arteri pulmonari desending kanan (tanda Palla).

D-dimer. Kadar D-dimer plasma rendah memiliki 95% akurasi prediktif negatif. Pada sebuah studi dengan 308 pasien yang menunjukkan kecurigaan EP akut, pasien yang telah memiliki nilai probabilitas klinis, pemindaian perfusi-ventilasi, D-dimer dan *ultrasound* ekstremitas *ultrasound* bawah. Dari 198 pasien yang dicurigai embolisme dan level D-dimer <500 µg/L, 196 pasien adalah bebas dari EP. Tentu saja level-level D-dimer bisa juga naik karena kondisi-kondisi yang bersamaan dalam mengembangkan EP.

Computed tomography pulmonary angiography (CTPA). Teknik ini memperbolehkan pencitraan tomografi cepat dengan mendapatkan volume yang terus menerus selama menahan nafas; pembuluh darah pulmonari dilihat dengan suntikan kontras. Teknik ini terbatas karena visualisasinya yang sangat buruk dari area-area perifer lobus atas dan bawah. Hal ini telah menjadi teknik pencitraan utama untuk mengkonfirmasi EP yang dicurigai, dengan akurasi yang tak terbanding dengan angiografi pulmonari invasif.

Pemindaian perfusi-ventilasi (V/Q). Meskipun sering digunakan untuk mendiagnosis EP, pemindaian V/Q adalah sangat non-spesifik dan sering tidak bernilai diagnostik (probabilitas normal atau tinggi dalam minoritas kasus). Pada penelitian PIOPED, yang mengevaluasi pemindaian V/Q dengan membandingkan angiografi pulmonari, ini jelas bahwa EP nyatanya muncul meskipun dalam pemindaian non-diagnostik dalam 40% kasus

(Tabel 6.2). Dengan naiknya latar belakang penyakit kardiorespiratori, pemindaian V/Q nilai diagnostiknya berkurang. Dengan meningkatnya pemindaian probabilitas-menengah.

Tabel 6.2. Penaksiran klinis dan pemindaian probabilitas perfusi-ventilasi

Pemindaian V/Q (Probabilitas)	Probabilitas Klinis		
	Sangat pasti	Belum pasti	Tidak pasti
Tinggi	96 %	88 %	56 %
Sedang	66 %	28 %	16 %
Rendah	40 %	16 %	4 %
Mendekati normal/normal	0	6 %	2 %
Total	68 %	30 %	9 %

Angiografi pulmonari. Angiografi pulmonari adalah standar emas invasif untuk mendiagnosis EP dan sebelumnya digunakan jika pemindaian ventilasi/perfusi tidak dapat didiagnosis. Adanya temuan positif merupakan sebuah kecacatan pengisian intraluminal dalam dua pandangan dan demonstrasi dari sebuah arteri pulmonari yang tersumbat. Kriteria kurang spesifik adalah berkurangnya perfusi, noda parenkim abnormal dan sebuah pembalikan vena yang tertunda.

Magnetic resonance imaging. Dengan pembaca yang berpengalaman, sensitivitas dan spesifisitas MRI dalam mendeteksi EP adalah 73% dan 97% masing-masingnya (dengan berpotensi mengembangkan sensitifitas dengan injeksi gadolinium). Teknik ini sangat cepat, kurang invasif dan menghindari kontras nefrotoksik standar dibandingkan dengan angiografi pulmonari. Namun, rendahnya bukti dasar untuk MRI daripada untuk CTPA saat ini tetapi mengingat kemampuan yang terbukti untuk mendeteksi TVD (bersama dengan pencitraan perfusi paru-paru), ada daya tarik yang jelas untuk teknik gabungan.

Evaluasi limbik bawah. Jika pemindaian paru adalah non-diagnostik, evaluasi ekstremitas bawah adalah sebuah alternatif yang berarti untuk menilai kebutuhan akan antikoagulan. Dengan pemindaian probabilitas yang mendekati normal atau rendah, sebuah studi limb bawah yang negatif dan suspisi klinis rendah, maka tidak ada perawatan yang diperlukan. Dengan sebuah pemindaian probabilitas rendah dan studi kaki negatif, namun sebuah suspisi klinis tak menentu atau tinggi, maka perkiraan EP ada diantara 9-25%. Dengan pemindaian probabilitas menengah, namun dengan sebuah *studi leg-negatif* maka angiografi pulmonari maupun serangkaian *studi leg non-invasif* seharusnya dilakukan.

Ekokardiografi. EP akut menyebabkan gangguan yang meningkat dalam ventrikular kanan setelah pemuatan (meskipun penyebab lain dari hipertensi pulmonari bisa menyebabkan hal ini muncul). Disfungsi dalam ekokardiografi ini berkaitan dengan risiko kematian yang tinggi pada pasien dengan EP akut. Sebagai contoh, rasio diameter ujung diastolik dari ventrikular kiri ke kanan $>0,9$ telah menunjukkan sebuah prediktor independen dari kematian dalam rumah sakit bahkan diantara pasien normotensif. Kegagalan ventrikular kanan sering beriringan dengan EP masif dan berkorelasi dengan emboli yang besar dan dengan kambuhnya EP kembali. Akinesis dari dinding tengah yang bebas dengan sparing apikal (tanda McConnell) bisa lebih umum dalam EP akut (77% sensitivitas, 94% spesifisitas). Harus diingat bahwa kualitas pencitraan akan dibatasi dengan keterbatasan aliran udara dan ekokardiografi transoesofageal obesitas bisa membuat visualisasi emboli masif dalam arteri pulmonari proksimal, yang ditingkatkan dengan kontras. Ekokardiografi memiliki peran yang penting yaitu penggunaannya dalam menilai kasus-kasus alternatif dari kardiorespiratori kompromi akut seperti diseksi aorta.

Troponin-troponin dan peptida natriuretik otak (BNP). Pengujian biomarker telah menyediakan informasi prognostik. Tanda-tanda yang mengindikasikan kerusakan miokard (troponin-troponin) dan peregangan ventrikular (BNP) dalam responnya terhadap hipertensi pulmonari akut yang mengindikasikan dampak buruk dikalangan pasien dengan EP.

Tabel 6.3 Skor Wells untuk mendiagnosis EP

Variabel klinis	Skor
Tanda-tanda klinis dan gejala-gejala TVD (pembengkakan dan nyeri kaki minimum dengan palpasi vena-vena dalam)	3
EP lebih mungkin dibanding sebuah diagnosis alternatif	3
Tingkat denyut jantung lebih besar dari 100	1,5
Tak bergerak atau pembedahan dalam 4 minggu sebelumnya	1,5
TVD/EP sebelumnya	1,5
Hemoptisis	1
Kemalignaan (dalam perawatan, diobati dalam 6 bulan terakhir atau paliatif)	1

PENGOBATAN EMBOLI PARU AKUT

Strategi utama dalam pengobatan PE adalah mengurangi trombosis, kedua-duanya yaitu pengembangan dan penyebaran trombus vena dan fibrinolisis atau gumpalan *embolized*. Sangat penting bahwa diagnosis harus dibuat dengan cepat dan penilaian terhadap pasien dengan keadaan hemodinamik. Pengobatan yang utama adalah:

- Heparin. Ini bisa dilakukan sebagai terapi awal pada permulaan proses diagnostik.
- Suplementasi oksigen. Diawali dengan masker muka, meskipun ventilasi suportif bisa diperlukan. Ventilasi mekanikal, ketika dibutuhkan, harus digunakan secara hati-hati untuk membatasi setiap efek-efek hemodinamik parah.
- Dukungan hemodinamik. Noradrenalin bisa digunakan dalam dosis kecil untuk mendukung kegagalan akut dari ventrikel kanan, namun hanya jika pasien dalam syok kardiogenik sebagaimana hal tersebut bisa balik produktif pada ritme jantung. Tekanan pengisian jantung bagian kanan harus didukung untuk menjaga volume stroke ventrikular kanan, meskipun hal ini dengan halus diimbangi karena pemuatan volume bisa memperburuk gerakan septal paradoksikal yang mengakibatkan sebuah penurunan dalam volume strok ventrikular kiri.

Antikoagulasi Heparin

Heparin-antitrombin III kompleks mengaktifkan trombin dan pada sebuah lesser luas, faktor-faktor IX dan X yang aktif. Khasiat heparin dalam EP adalah melalui pencegahan generasi fibrin lebih lanjut dari aktivasi trombin, sehingga memungkinkan sistem fibrinolitik endogen untuk membubarkan sisa trombus. Heparin tak terpecah (UFH) seharusnya diberikan dari awal untuk mencapai kadar plasma yang cukup, dan melalui serangkaian antikoagulasi oral, risiko tromboembolisme vena muncul kembali dan kematian akan sangat berkurang. UFH diberikan dengan bolus awal dan infus intravena untuk mencapai antikoagulasi yang memadai.

Heparin bobot molekul rendah.

LMWH telah menjadi perawatan pilihan untuk tromboembolisme vena. Ini menghasilkan depolimerisasi dari UFG yang membuat molekul-molekul kecil mampu menghambat faktor X yang aktif dalam trombin. Memberikan reaksi yang lama dan sedikit pengikatan tambahan, dosis antikoagulan ini dapat diprediksi setelah dosis subkutan.

Penggunaan LMWH dapat menjadi masalah dan perawatan ini seharusnya diberikan pada pasien dengan gagal ginjal. UFH intravena, yang aman dalam ginjal, seharusnya menjadi mode pilihan dari antikoagulasi awal untuk pasien dengan kerusakan ginjal parah.

Terapi trombolitik

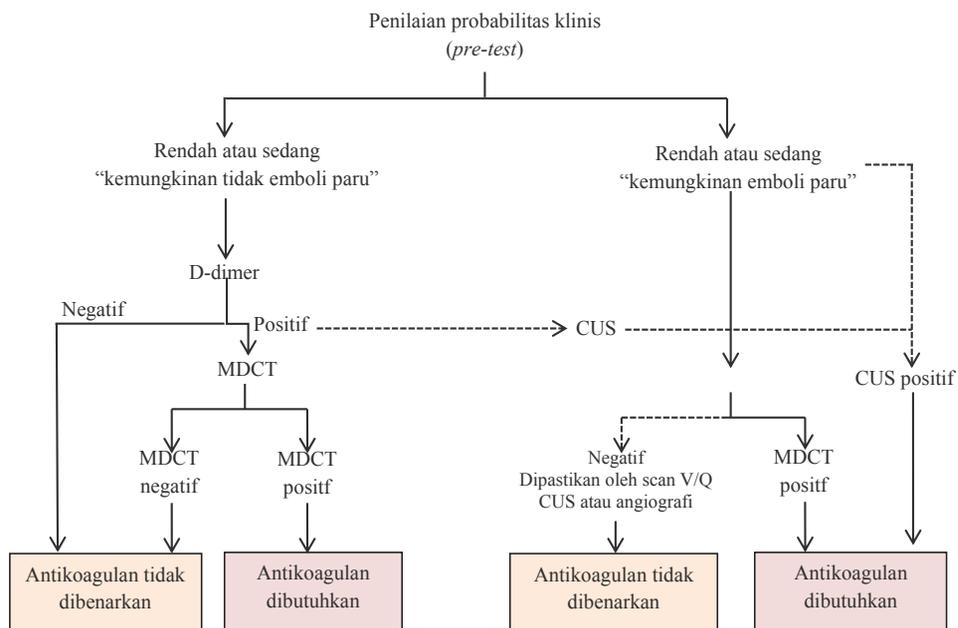
Terapi ini diindikasikan dalam perawatan EP masif (syok, hipoksemia) atau EP dengan hasil ekordiografi dimana adanya disfungsi ventrikular kanan. Karena kemampuannya dalam

menimbulkan fibrinolisis, maka terapi ini memiliki keuntungan tambahan dalam membongkar trombus vena dalam dan mengurangi risiko EP muncul kembali dan tromboembolisme kronis. Ada beberapa agen trombolitik yang digunakan yaitu, streptokinase, urokinase, dan aktivator jaringan plasminogen spesifik fibrin dan reteplase, yang bekerja melalui mekanisme berbeda untuk mengaktifkan plasminogen sampai plasmin.

Kontraindikasi dari terapi trombolitik adalah sama dengan perawatannya pada infark miokard. Namun, saat ada banyak keuntungan yang didapat ketika perawatan dimulai dalam 48 jam dari onset gejala, trombolisis masih dapat berguna pada pasien diatas 2 minggu selanjutnya. Heparin harus digunakan sampai aPTT kurang dari 2:1 setelah trombolisis. Risiko perdarahan bisa terjadi ketika pemberian trombolisis diperpanjang atau ketika punktur vaskular muncul.

Dosis yang disarankan untuk obat-obat trombolitik untuk emboli paru adalah:

- Streptokinase 0,25-0,5 M selama 15 menit diikuti 0,1 MU/jam untuk 24 jam
- Urokinase 4400 U/kg selama 10 menit kemudian 4400 U/kg untuk 12 jam
- tPA 10 mg bolus, kemudian 90 mg selama 24 jam
- Reteplase 2 bolus 10 U 30 menit terpisah



Gambar 6.3. Algoritma penanganan pasien yang awalnya stabil dengan dugaan adanya emboli paru akut

Tabel 6.4. Strategi penanganan pasien yang awalnya stabil dengan konfirmasi emboli paru yang tidak berisiko tinggi

Penanda untuk cedera miokard	Positif*	Positif**	Negatif
Penanda untuk overload ventrikel kanan	Positif*	Positif**	Negatif
Skor penilaian risiko klinis	Positif*	Positif**	Negatif
Antikoagulan awal yang lebih disukai	i.v. UFH/ LMWH	LMWH/Fonda/ NOAC	LMWH/Fonda/ NOAC

Strategi	Pemantauan ICC Penyelamatan trombolisis***	Telemonitoring rawat inap	Pelepasan awal
----------	---	---------------------------	----------------

*Jika ketiganya positif

**Jika salah satu dari tiga positif

***Trombolisis awal mencegah dekomposisi hemodinamik tetapi penggunaannya harus dipertimbangkan dengan hati-hati karena akan meningkatkan risiko perdarahan besar dan stroke

Tabel 6.5. Strategi penanganan pada pasien yang tidak stabil dengan konfirmasi emboli paru yang berisiko tinggi

Syok atau hipertensi	YA			
Perdarahan intraserebral baru-baru ini	TIDAK	YA		
Operasi atau perdarahan besar baru-baru ini	TIDAK		YA	
Jantung kanan mengambang trombus	TIDAK atau kecil dan terbatas pada jantung kanan	TIDAK	TIDAK	YA, terutama jika besar atau menonjol melalui paten foramen ovale

Strategi	Trombolisis, operasi atau kateter perkutan embolektomi	Operasi atau kateter perkutan embolektomi (ketersediaan / pengalaman)	Operasi embolektomi
----------	--	---	---------------------

Emboli paru: Penanganan farmakologi

Tabel 6.6. Obat-obatan utama untuk penanganan awal pada pasien dengan adanya emboli paru

Tak stabil	Alteplase (rtPA) (intravena)	100 mg/2 jam atau 0,6 mg/kg/15 menit (maks 50 mg)
	Urokinase (intravena)	3 juta IU lebih dari 2 jam
	Streptokinase (intravena)	1,5 juta IU lebih dari 2 jam
	Heparin tak terfraksi (subkutan)	10 IU/kg bolus + 18 IU/kg/jam
Stabil	Enoxaparin (subkutan)	1,0 mg/kg BID atau 1,5 mg/kg QD
	Tinzaparin (subkutan)	175 U/kg QD
	Fodaparinux(subkutan)	7,5 mg (50-100 kg dari berat badan) 5 mg untuk pasien < 50 kg, 10 mg untuk pasien > 100 kg
	Rivaroxaban (oral)	15 mg BID(untuk 3 minggu, setelah itu 20 mg QD)
	Antikoagulan baru lainnya (oral)	Menunggu persetujuan untuk emboli paru

POIN-POIN KUNCI

- Emboli paru muncul melalui *dislodgement* trombus vena dari kaki yang dalam atau vena-vena pelvis dalam sirkulasi arteri pulmonari. Tanda-tanda klinis dari embolisme ditentukan lewat tingkat dimana trombus adalah oklusif.
- Perkembangan trombus vena ditentukan dengan *Virchow's Triad* dari cedera lokal, hiperkoagulabilitas dan aliran stasis.
- Vena tromboembolisme adalah sebuah situasi klinis ketika diagnosisnya lebih sering tidak dibuat dari pada yang telah dibuat. Suspisi klinis dari TVD (pembengkakan kaki, kelembutan betis, distensi vena dari vesel-vesel subkutan) harus dikonfirmasi secara objektif, karena kurangnya akurasi prediktif dalam pengujian klinis.
- Selama munculnya TVD akut, antara ultrasound kompresi atau impedansi pletismografi harus dilakukan.
- Dalam emboli paru akut, gejala-gejala klasik adalah dispnea yang tak jelas, nyeri dada pleuritik dan hemoptisis dengan takipnea dalam takikardia yang menjadi tanda-tanda umum, namun semuanya adalah non-spesifik.

- Pemindaian V/Q sering tidak spesifik dan dalam satu studi yang mengevaluasi pemindaian V/Q lewat angiografi pulmonal, ini nampak dimana EP sering muncul dalam pemindaian non-diagnostik dalam 40 % kasus.
- *Computed tomography pulmonary angiography* (CTPA) terbatas dengan visualisasi yang buruk dari area-area perifer dari paru namun berkaitan dengan spesifisitas dan sensitivitas 95 % untuk EP. CTPA memiliki sensitivitas terbesar untuk emboli dalam arteri utama, lobar atau arteri-arteri pulmonal.
- Studi-studi klinis sedang dilakukan dengan penggunaan perkutan dari sebuah perangkat trombolitik yang meliputi kateter motor yang terkoneksi dalam keranjang fragmentasi berputar pada kecepatan tinggi.

BAB 7

ENDOKARDITIS INFEKTIF

LATAR BELAKANG

Epidemiologi dan Patofisiologi

Endokarditis infektif (EI) adalah sebuah penyakit dimana sebuah organisme infektif berkoloni pada katup jantung, defek-defek septal atau di endokardium mural. Namun, dalam praktik klinis definisinya meluas sampai meliputi infeksi-infeksi pada jalur arterio vena, jalur arteri-arteri dan koarktasio aorta, karena presentasi klinis sering tidak dapat dibedakan. Infeksi berkembang dengan menghasilkan vegetasi yang terdiri dari massa amorfus dari organisme, sel-sel inflamasi, fibrin dan platelet. Mengikuti suksesnya manajemen pengobatan untuk EI, pasca pemulihan terjadi fibrosis dan klasifikasi.

Keseluruhan, ada sekitar 1500 kasus endokarditis di Inggris per tahun, dengan sebuah perkiraan kematian pasien antara 15-20%. Endokarditis infektif dapat muncul tak hanya dalam kelainan jantung kongenital atau pun kelainan jantung yang baru didapat namun juga pada jantung normal, yang sebelumnya memiliki katup yang sehat. Secara tradisional, endokarditis dibagi dalam bentuk akut dan sub-akut. Endokarditis bakteri akut biasanya karena organisme virulen seperti *Stafilokokus aureus*, yang dapat dengan cepat mengakibatkan komplikasi-komplikasi dalam hitungan hari atau minggu jika tak diobati. Endokarditis bakteri akut lebih indolen, biasanya muncul berminggu-minggu sampai berbulan-bulan setelah infeksi awal dan disebabkan oleh organisme seperti *Streptokokus viridans*. Klasifikasi ini awalnya berdasarkan penyakit yang tak terobati. Karena komplikasi seperti perforasi katup dan embolisasi serebral dapat muncul dengan beragam organisme yang berbeda dan bakteri yang tidak selalu diimplikasi, istilah EI lebih sesuai dan sekarang telah digunakan dengan luas.

Di negara berkembang, studi-studi epidemiologi menunjukkan bahwa 10-20% pasien dengan katup jantung prostetik berkembang menjadi endokarditis. Risiko ini sangat besar selama 6 bulan pertama setelah pembedahan katup dan kemudian menurun sekitar 0,2-0,35% per tahun. Istilah ini sering digunakan untuk menggambarkan endokarditis katup prostetik ketika muncul dalam 2 bulan setelah pembedahan, ini dianggap menjadi komplikasi pembedahan katup. Endokarditis katup prostetik muncul lebih dari 12 bulan

setelah pembedahan, dan sering disebut “terlambat”, seperti endokarditis katup induk, yang kemungkinan berkaitan dengan komunitas infeksi yang didapat.

Patogenesis dari EI meliputi aliran darah turbulen dari zona tekanan tinggi sampai tekanan rendah, menghasilkan kerusakan dan ulserasi pada endokardium. Kontak antara darah dan permukaan subendotelial mengakibatkan produksi trombus. Mikroorganisme yang muncul dalam darah bisa kemudian menjadi benih trombus dan proliferasi, menghasilkan EI. Selain itu, *Staphylococcus aureus* memiliki pengikatan protein pada permukaannya, yang memfasilitasi adhesi pada area-area fokal dari lokasi inflamasi yang kaya fibronektin. Vegetasi-vegetasi biasanya berlokasi sepanjang garis jahitan dari sebuah kantung katup dalam sisi tekanan rendah dimana turbulen muncul.

Tabel 7.1 Mikrobiologi dari endokarditis infeksi

Organisme	Bukan pecandu (%)	Pecandu (%)	PVE dini (%)	PVE akhir (%)
<i>Streptococcus viridans</i>	50	10	8	30
<i>Enterococci</i>	5	8	2	6
<i>Streptococci</i> lain	5	2		10
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	57	15	29
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	3	33	10
Bakteri negatif-gram (meliputi kelompok HACEK)	6	7	17	5
Fungus	1	5	10	5
Kultur negatif	5	5	5	3
Difteroid			8	3
Campuran/lainnya	3	3	2	2

PRESENTASI KLINIS

Sindroma klinis dari EI meliputi demam, perubahan murmur, embolisasi septik pada organ apapun dan lesi petekial kulit. Diagnosis seharusnya dicurigai pada semua pasien yang menunjukkan pireksia dan keterlibatan sistem multi organ terhadap munculnya penyakit jantung.

Presentasi EI akut biasanya ditandai dengan adanya toksin, pasien tidak sehat dengan demam yang tinggi dan kaku. Presentasi-presentasi sub-akut atau kronis sering muncul berminggu-minggu atau berbulan-bulan setelah infeksi awal, dan dapat berkaitan dengan demam yang rendah, berkeringat di malam hari, berat badan menurun dan anemia (normokromik normositik). Gejala-gejala lainnya yang berkaitan dan tanda-tandanya bisa meliputi letargi, anoreksia, nyeri perut atau panggul yang samar-samar, kebingungan, artralgia, mialgia. Manifestasi perifer sebagai hasil dari vaskulitis yang termediasi secara imunologi atau embolisasi septik dapat muncul karena:

- Bengkak Osler's (perih, nodul subkutan yang terlihat dari angka *pulp*)
- Lesi Janeway (tidak perih, lesi makula eritematosa atau hemoragik terlihat pada telapak tangan dan telapak)
- Pendarahan splinter di kuku atau kuku kaki; petechiae pada konjungtiva dan mukosa bukal
- Glomerulonefritis fokal dan infark limpa
- Aneurisma mikotik dan oklusi yang melibatkan pembuluh darah apapun, sering terlihat pada arteri serebra, aorta abdominal, arteri koroner, arteri gastrointestinal, arteri tungkai dan arteriol ginjal
- Infark retina (spot *Roth*), menyebabkan pendarahan berbentuk oval dengan pusat yang pucat
- Keterlibatan neurologis pada 30-40% pasien EI, mayoritas yang stroke emboli, dengan pendarahan intrakranial terjadi pada 5% pasien
- Gagal jantung kongestif akibat kerusakan katup atau robeknya *chorda*, jarang, fistula intrakardial, miokarditis atau emboli arteri koroner
- Perikatur ekstensi diluar cincin katup EI baik asli maupun katup buatan, sehingga menimbulkan regurgitasi parakatup, katup dehidens abses miokard, dan septum saluran fistula, perikarditis dan gangguan konduksi seperti AV blok serajat satu.
- Perubahan kualitas klik prostetik terdengar dapat mencerminkan *valve* obstruksi oleh vegetasi pertumbuhan yang berlebih.

Karena pasien dengan katup jantung prostetik selalu berisiko EI, adanya demam atau disfungsi protesis baru disetiap berkas pertimbangan diagnosis. Murmur jantung terdengar pada 80-85% pasien dengan EI, tetapi mungkin sulit untuk mendeteksi atau mencurigai pasien dengan keterlibatan katup trikuspid. Auskultasi hati dalam inspirasi penuh sering berguna dalam mendiagnosis murmur sisi kanan. Embolisasi paru septik dari sisi kanan katup EI (sering terlihat di IVDU terkait EI) dapat menimbulkan sesak napas, hemoptisis, nyeri dada pleuritik dan abses paru.

Faktor prognostik yang buruk meliputi peningkatan usia, infeksi katup buatan, pasien yang masuk dengan komplikasi jantung, sepsis terus-menerus, jenis organisme yang terlibat (*Staphylococcus*, jamur, dan infeksi nosokomial membawa risiko yang lebih tinggi dari infeksi *Streptococcus viridans*), dan adanya penyakit terkait seperti penyakit ginjal kronis, penyakit hati kronis, neoplasma dan HIV.

DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN

Endokarditis infektif sebagian besar merupakan diagnosis klinis, berdasarkan riwayat dan pemeriksaan klinis, yang dikonfirmasi dengan kultur darah dan ekokardiografi. Penting untuk mencari portal masuk infeksi, yang dapat memberikan petunjuk untuk jenis organisme yang menyebabkan infeksi. Kebanyakan organisme dalam kasus yang terkait EI terjadi dengan masa inkubasi pendek sekitar 2 minggu atau kurang, mengikuti prosedur.

Variabilitas dalam presentasi klinis EI memerlukan strategi diagnostik yang sensitif untuk mendeteksi penyakit dan spesifik untuk pengecualiannya. Penggunaan kriteria Duke (dikembangkan di Universitas Duke, AS pada tahun 1994) saat ini direkomendasikan oleh ACC/AHA dan telah diadopsi secara internasional untuk membantu diagnosis EI. Diagnosis pasti dari EI dapat dibuat baik patologis atau klinis. Diagnosis patologis dibuat ketika spesimen patologis dari pembedahan atau otopsi mengungkapkan histologi atau budaya yang positif. Diagnosis klinis dibuat dengan menentukan adanya kriteria mayor dan/atau kriteria minor seperti yang terlihat dalam kotak 7.1. Diagnosis EI dibuat jika ada dua atau satu kriteria mayor dan tiga atau lima kriteria minor.

Kotak 7.1 Definisi dari istilah yang digunakan dalam kriteria *Duke* yang telah dimodifikasi dalam mendiagnosis EI

Kriteria Mayor

Kultur darah yang positif untuk EI

Tipikal mikroorganisme yang konsisten dengan EI pada 2 kultur darah yang terpisah seperti disebutkan dibawah:

- 1) *Streptococcus viridan*, *Streptococcus bovis*, grup HACEK, *Staphylococcus aureus* atau
- 2) *Community-acquired enterococci* pada ketidakhadiran fokus primer, atau

Mikroorganisme yang konsisten dengan EI dari kultur darah positif yang persisten, digambarkan seperti:

- 1) Penemuan lebih dari 2 kultur positif dari sampel darah dengan jarak waktu penemuan dari sampel pertama dan hingga kedua lebih dari 12 jam atau
- 2) Tiga atau sebagian besar dari 4 kultur darah yang terpisah (dengan jarak waktu penemuan dari sampel pertama hingga sampel terakhir lebih dari 1 jam)

Kultur darah positif untuk *Coxiella burnetii* atau antifase 1 IgG titer antibodi .1:1800

Adanya petunjuk keterlibatan endokardial

Hasil positif pada ekokardiogram untuk EI, dijelaskan sebagai berikut:

- 1) Massa intrakardial yang dapat berosislasi pada katup atau struktur yang mendukung, pada jalur *regurgitant jets*, atau pada bahan implan pada ketidakhadiran penjelasan anatomis alternatif, atau
- 2) Abses, atau
- 3) *Dehiscence* parsial yang baru dari katup prostetik, atau regurgitasi katup yang baru (memperburuk atau mengganti murmur yang telah ada sebelumnya)

Catatan: TOE dianjurkan pada pasien dengan katup prostetik yang dinilai paling tidak memiliki kemungkinan EI melalui kriteria klinis, atau yang memiliki komplikasi EI seperti abses parakatup, dll.

Kriteria Minor

- 1) Predisposisi: Kondisi jantung yang berkaitan atau penggunaan obat melalui intravena
- 2) Demam: suhu $>38,0^{\circ}\text{C}$
- 3) Fenomena vaskular: Emboli pada arteri-arteri besar, sepsis pulmonari infark, mikotik aneurisma, intrakardial hemoragik, konjungtiva hemoragik, dan lesi janeway
- 4) Petunjuk mikrobiologis: Kultur darah positif tetapi tidak memenuhi kriteria mayor diatas atau bukti serologis dari infeksi aktif pada organisme yang konsisten dengan EI

Sebuah diagnosis dari EI dibuat jika ada 2 atau 1 kriteria mayor dan 3 atau 5 kriteria minor. Suspek EI yang mungkin jika ada 1 kriteria mayor dan 1 atau 3 kriteria minor.

Diadaptasi dari Li, et al. *Clin Infect Dis* 2000;30:633-8

Ekokardiografi bukanlah tes skrining yang tepat dalam mengevaluasi pasien dengan demam atau kultur darah positif yang tidak mungkin untuk mencerminkan EI.

Ekokardiografi bukanlah tes skrining yang tepat dalam mengevaluasi pasien dengan demam atau kultur darah positif yang tidak mungkin untuk menunjukkan EI. Namun demikian, ekokardiografi harus dilakukan pada semua pasien yang diduga menderita EI klinis. Studi observasional dari 500 pasien yang diduga endokarditis yang menilai apakah gambaran klinis dapat menuntun keputusan untuk menggunakan ekokardiografi transtorasik. Tidak adanya kolektif dari lima faktor klinis berikut dikaitkan dengan probabilitas nol dari ekokardiografi transtorasik menunjukkan bukti endokarditis. Berikut faktor-faktor dalam urutan risiko:

- Vaskulitis atau fenomena embolik
- Adanya akses vena pusat
- Riwayat terkini dari penggunaan obat yang diinjeksi
- Adanya katup prostetik
- Kultur-kultur darah positif

Ekokardiografi transtorasik siap tersedia, non-invasif dan memiliki sensitivitas <60% untuk vegetasi-vegetasi <2 mm dan sebuah spesifisitas sebesar 98%. Pada pasien yang mengalami EI atau komplikasi-komplikasinya yang dicurigai dengan kuat, maka ekokardiografi transoesofageal (TOE) yang direkomendasikan. TOE memiliki sensitivitas 76-100% dan spesifisitas 94%. Ini juga mendiagnosis vegetasi <1mm dan berguna untuk mengevaluasi dan memantau pasien dengan komplikasi-komplikasi yang berkembang pada pasien dengan diagnosis suspek endokarditis katup prostetik (dibandingkan dengan ekokardiografi transtorasik, TOE bisa menghasilkan visualisasi terbaik dari katup prostetik).

Indeks hematologi sering menunjukkan ketidaknormalan dan melingkupi kenaikan laju sedimentasi eritrosit (ESR), leukositosis, normokromik normositik anemia, zat besi rendah serum, kapasitas pengikatan zat besi rendah serum. Penemuan stimulasi imun dan inflamasi yang sedang berlangsung termasuk didalamnya kenaikan C-Reaktif Protein (CRP), faktor reumatoid, hipokomplementaemia (penurunan C3/C4) dan krioglobulinemia. Analisis urin dapat menunjukkan hematuria, *red cell casts* dan proteinuria sebagai hasil keterlibatan glomerular. Walaupun tidak ada perubahan spesifik pada EKG, munculnya pemanjangan pada interval PR dapat memberi makna adanya *aortic root* dan abses septal. Foto rontgen dada dapat menunjukkan tanda-tanda kegagalan jantung dan infiltrasi pulmoner dari emboli septik.

Sangat penting untuk mengetahui bahwa sebagian besar gejala, tanda dan, petunjuk lab yang terlihat pada EI tidaklah spesifik dan juga dapat terjadi pada penyakit lain seperti gangguan jaringan penghubung, atrial mixoma, demam reumatik akut dan limfoma.

Kultur darah merupakan hal terpenting dalam mendiagnosis dan memantau penanganan. Tiga set kultur (aerobik dan anaerobik) berisi sekurangnya 10 mL darah yang harus diambil pada lokasi dan waktu yang berbeda (interval 30-60 menit), dan sebelum dimulainya pemberian antibiotik. Kultur darah memiliki hasil negatif pada $\leq 5\%$ pasien dengan diagnosa EI dengan kriteria yang diagnosis yang ketat. Hasil negatif pada kultur darah dapat terjadi karena teknik mikrobiologis yang kurang memadai, infeksi dengan bakteri yang sangat kritis atau organisme non-bakterial, atau penggunaan antibiotik sebelum pengumpulan kultur darah. Teknik mikrobiologis yang telah terspesialisasi dan media kultur, periode inkubasi yang panjang beserta serologis (untuk organisme seperti *Brucella*, *Legionella*, *Bartonella*, *Coxiella burnetii* atau spesies *Chlamydia*) dibutuhkan untuk mendiagnosa organisme yang tidak biasa. Penggunaan tes darah untuk *polymerase chain reaction* (PCR) juga sering digunakan untuk mengkultur organisme jika ditemukan kesulitan. *Swabs* harus diambil lesi kulit, lokasi kanulasi dan rongga hidung. Hubungan yang dekat dan dini dengan departemen mikrobiologi juga sangat penting.

PERAWATAN ANTIMIKROBAL DAN PEMANTAUAN

Jika diagnosis suspek dan kultur-kultur telah diambil, maka antibiotik IV harus dimulai. Pilihan agen-agen yang digunakan untuk perawatan empiris telah berubah selama bertahun-tahun dengan perubahan insiden endokarditis karena *Stafilokokus aureus*. *British Society for Antimicrobial Chemotherapy* merekomendasikan perawatan empiris berdasarkan presentasi:

- Presentasi akut: Flukloksacillin (8-12 g IV setiap hari dalam 4-6 dosis terbagi) ditambah gentamisin (1 mg/kg IV setiap 8 jam, dimodifikasi mengikuti fungsi ginjal)
- Presentasi indolent: penisilin (7,2 g IV tiap hari dalam 6 dosis terbagi) atau ampisilin/amoksisilin (2 g IV tiap 6 jam) ditambah gentamisin (1 mg/kg IV per 8 jam, dimodifikasi mengikuti fungsi ginjal)

Alergi penisilin atau prostesis intrajantung atau suspek MRSA : vancomycin (1g tiap 12 jam IV, dimodifikasi mengikuti fungsi ginjal) ditambah rifampicin (300-600 mg tiap 12 jam) ditambah gentamicin (1 mg/kg IV tiap 8 jam).

Pilihan dan durasi terapi antimikrobal untuk pasien dengan EI harus segera dilakukan dengan patogen-patogen yang diidentifikasi dari kultur-kultur darah. Pembahasan penuh dari rejimen terapeutik spesifik adalah melampaui lingkup dari bab ini dan harus diputuskan dalam kolaborasi dengan ahli mikrobiologis.

Tabel 7.2. Beberapa penyebab dari bertahannya atau muncul kembali demam selama perawatan endokarditis infeksi

Terkait infeksi
Intrajantung: Parakatup/abses-abses intrajantung Ekstrajantung: garis infeksi, infeksi metastatik, aneurisme mikotik, abses spinal, osteomiilitis vertebral, disitis, dll Resisten terhadap antibiotik: jarang adanya penyebab khusus jika bakteri yang menginfeksi telah dikultur dan sensitivitasnya diketahui
Sensitivitas antibiotik
Dapat berkaitan dengan atau tanpa ruam, eosinofilia dan sebuah kenaikan dalam CRP pada pasien yang sebelumnya aman-aman saja
Aktivasi imun mayor
Berkaitan dengan gagal ginjal progresis, vaskulitis, emboli, dll
Organisme multipel
Biasanya tampak dalam obat intravena abuser
Diagnosis yang salah
Limpoma, sarkoidosis, AIDS, tuberkulosis, miksoma atrial, demam rematik akut, penyakit otoimun seperti SLE, dll.

TERAPI ANTIKOAGULAN

Terapi ini telah terbukti menghindari embolisasi dalam EI dan dapat meningkatkan risiko pendarahan intracerebral. Pasien dengan endokarditis katup prostetik yang menerima terapi antikoagulan kronis harus dilanjutkan dengan teliti. Namun, munculnya emboli serebral dengan pendarahan, berhentinya antikoagulasi sementara adalah sesuai.

KOMPLIKASI-KOMPLIKASI DAN INDIKASI UNTUK PEMBEDAHAN

Pasien seharusnya diobservasi dan dievaluasi setiap hari untuk menskrining perkembangan komplikasi-komplikasi yang disebutkan sebelumnya. Diantara komplikasi-

komplikasi tersebut, gagal jantung memberikan dampak paling besar terhadap prognosis (29%) dibanding dengan penyakit katup mitral (20%) atau trikuspid (8%). Onset dini dari gagal jantung menandakan kebutuhan akan intervensi pembedahan. Penundaan pembedahan karena ditandai dekompensasi ventrikular dapat secara dramatis meningkatkan angka kematian saat operasi, dari 6-11% untuk pasien stabil menjadi 17-33% untuk pasien dengan gagal jantung. Angka kejadian terkena infeksi rekuren dari katup yang baru diimplan pada pasien dengan EI aktif telah diperkirakan sebesar 2-3%, hal ini jauh lebih rendah dibanding tingkat kematian saat operasi. Dengan demikian, pembedahan tak boleh ditunda dengan alasan memperpanjang perawatan antibiotik sebelum operasi.

Tabel 7.3. Endokarditis infeksi dan indikasi untuk pembedahan

Absolut	Relatif
<ul style="list-style-type: none"> • Gagaljantung kongestif sedang sampai parah karena katup • Infeksi yang tetap bertahan (bakteriemia yang bertahan, relaps setelah terapi optimal--katup-katup prostetik) dengan kurangnya perbaikan selama pemberian antibiotik lebih dari satu minggu • Infeksi fungal • Prostesis katup tak stabil • <i>Dehidens</i> bermakna dari katup prostetik • Peluasan perikatup dengan abses septal dan miokard, saluran fistulous, blok atrioventrikular, ruptur dari sinus aneurisma sinus valsalva, ruptur aneurisma sub-aorta • Vegetasi besar yang menyebabkan obstruksi • Emboli sistemik yang muncul kembali <ul style="list-style-type: none"> - Beberapa episode - Satu episode dengan vegetasi residual besar 	<ul style="list-style-type: none"> • Gagal jantung kongestif dengan i terapi medis • Relaps setelah terapi optimal (katup asli) • Endokarditis kultur negatif dengan demam yang tak dapat dijelaskan • Vegetasi >10 mm • Regurgitasi baru pada prostesis aorta • Kejadian embolik sistemik tunggal

PENCEGAHAN

Endokarditis infektif adalah penyakit yang mengancam nyawa dan membawa risiko morbiditas dan mortalitas yang sangat tinggi disamping perawatan dan pembedahan antimikrobal modern. Oleh karena itu penting, bila memungkinkan, untuk mencegah infeksi yang tidak perlu, khususnya dalam kelompok pasien dengan risiko tinggi. Ketika menentukan pasien mana yang perlu antibiotik, maka penting untuk mempertimbangkan kondisi jantung yang mendasar, risiko bakteriemia yang berkaitan dengan prosedur khusus, dan kemungkinan organisme yang menyebarkan EI. Saat ini ada kontroversi ketika antibiotik profilaksis harus diberikan. Baru-baru ini beberapa panduan menyarankan antibiotik profilaksis diubah, karena kurangnya bukti keuntungan dari kemoprofilaksis. Selain itu, ada bukti yang menunjukkan bahwa bakteriemia muncul dengan aktivitas tiap hari seperti mengunyah permen karet atau menggosok gigi.

POIN-POIN KUNCI

- Endokarditis infektif adalah sebuah penyakit yang menantang, dimana memerlukan indeks upaya yang tinggi, dan diagnosis serta perawatan dini agar bisa dikelola dengan sukses.
- Endokarditis infektif dapat melibatkan sistem multipel dan dapat sering muncul dalam cara yang sama dengan kondisi-kondisi lainnya seperti gangguan jaringan konektif, miksoma atrial dan limpoma.
- Meskipun sejumlah kasus dari EI yang berkaitan dengan penyakit jantung rematik telah berkurang, penurunan ini diimbangi dengan meningkatnya insiden EI dalam obat-obat abuser IV dan pada pasien lanjut usia.
- Teknik-teknik mikrobiologi tingkat lanjut dan pencitraan ekokardiografi telah dikembangkan kemampuannya dalam mendiagnosis EI.
- Pasien dengan tanda dan gejala gagal jantung harus dipertimbangkan untuk intervensi pembedahan secara dini.

BAB 8

MASALAH JANTUNG TERKAIT PENGGUNAAN OBAT-OBATAN

Toksisitas Digoksin

Digoksin umumnya digunakan pada pengobatan fibrilasi atrium kronis dan gagal jantung. Lebih dari 10% pasien ditemukan mengalami toksisitas digoksin ketika dirawat di rumah sakit. Digoksin memiliki indeks terapeutik yang sempit (konsentrasi terapi 1-2 ng/mL atau 1,3-2,6 nmol/L) dengan toksisitas yang terjadi pada konsentrasi serum $>2,5$ ng/mL. Pengukuran konsentrasi serum harus diambil minimal 6 jam setelah dosis terakhir. Toksisitas dapat terjadi sebagai akibat dari keracunan yang disengaja atau tidak disengaja atau lebih umum dari akumulasi obat selama periode waktu, terutama pada orang tua dan pasien dengan gangguan ginjal yang terkait. Obat-obatan seperti verapamil, kaptopril, kina, quinidin, propafenon, flekainid, amiodaron, prazosin, spironolakton, tetrasiklin, eritromisin dan karbenoksalon juga dapat meningkatkan konsentrasi serum dan prediposisi toksisitas. Agen yang menyebabkan hipokalemia atau kekurangan kalium intraseluler, hipomagnesemia, hiperkalsemia dan hipotiroidisme dapat meningkatkan sensitivitas miokard untuk digoksin, meskipun konsentrasi terapi memuaskan.

Gambaran Klinis

Gambaran klinis keracunan termasuk efek konstitusional seperti kelesuan dan kelemahan; efek gastrointestinal termasuk anoreksia, mual dan muntah; efek saraf termasuk kebingungan, kelemahan, parestesia dan jarang, serangan dan psikosis akut; gangguan mata termasuk penglihatan kabur, santopsia (visi kuning). Keracunan berat dapat menyebabkan hiperkalemia (dengan menghambat pompa adenosin trifosfat/ AT ke membran miokard) dan asidosis metabolik.

Toksisitas digoksin dapat menyebabkan aritmia, dan berbagai gangguan konduksi. Aritmia biasanya merupakan tanda awal toksisitas, dan biasanya ditandai dengan timbulnya ektopik ventrikel, dimana berproses ke bigeminus, trigeminus, dan salvo-salvo.

Aritmia timbul dari beberapa tindakan pengobatan, yang meliputi:

- Otomatis ditingkatkan, yang dapat menimbulkan berbagai takiaritmia atrium dan ventrikel;
- Stimulasi vagal *Exces*, prediposing untuk sinus bradikardia dan blok atrioventrikel (AV);
- Efek depresi langsung pada jaringan nodal, memberikan kontribusi bagi bradiaritmia.

Ketika tindakan ini hadir secara bersamaan, keracunan sangat mungkin dan dapat menyebabkan aritmia karakteristik takikardial atrium dengan blok. Aritmia lainnya termasuk bradikardia jungsional, blok AV/ blok derajat kedua atau ketiga, takikardia ventrikel dan fibrilasi ventrikel. Ketika obat *concominant* mengangkat tingkat digoksin, fitur toksisitas mungkin tergantung pada agen penambah, misalnya quinidin predisposisi takiaritmia, sedangkan verapamil dan amiodaron predisposisi bradikardia dan blok AV.

PENANGANAN

Jika toksisitas digoksin dicurigai maka langkah-langkah berikut harus diambil:

- Stop digoksin
- Perbaiki hipokalemia jika ada
- Periksa tingkat digoksin
- Pantau irama jantung dan selanjutnya memperbaiki aritmia hemodinamik yang terjadi secara signifikan.

Untuk overdosis akut, arang aktif oral harus diberikan untuk menyerap glikosida jantung yang tersisa dalam usus dan mengganggu sirkulasi enterohepatik.

Ektopik ventrikel, blok AV derajat pertama dan AF dengan tingkat lambat tapi hemodinamik stabil tidak memerlukan terapi khusus kecuali penarikan obat.

Untuk bradiaritmia hemodinamik tidak stabil dan AV blok IV atropin 0,3-1 mg setiap 3-5 menit dengan total 0,04 mg/kgBB harus diberikan. Beta-adrenergik agonis, seperti isoprenalin, harus dihindari karena risiko pemicu aritmia yang lebih parah.

Takikardia supraventrikular dapat diobati dengan beta-bloker untuk mengendalikan laju ventrikel, tetapi ada peningkatan risiko memperburuk AV konduksi. Oleh karena itu, penghambat beta, seperti IV esmolol, harus digunakan pada awalnya. Takiaritmia ventrikel dapat diobati dengan lidokain dan magnesium. Magnesium memiliki sifat antiaritmia

signifikan dalam pengendalian toksisitas digoksin. Fenitoin dapat berguna untuk pengobatan ventrikel atau takikardia supraventrikular dicetus oleh intoksikasi digoksin, dan harus diberikan 50-100 mg IV bolus lambat, setiap 5 menit, dengan dosis tidak melebihi 600 mg.

Untuk aritmia yang mengancam jiwa, antibodi-digoksin spesifik (digibind) merupakan pengobatan pilihan. Digibind bisa efektif untuk masalah yang mengancam hidup misalnya: keracunan digoksin, terutama bila ditemukan adanya aritmia ventrikel berat atau hiperkalemia. Pembalikan toksisitas cepat dengan beberapa efek samping, selain perkembangan hipokalemia sebagai aktivitas pompa ATP kembali, dan pertukaran kalium ditransfer dari ekstraselular ke ruang intraseluler. Penggunaan digibind juga harus dipertimbangkan ketika lebih dari 10 mg digoksin telah dicerna oleh orang dewasa yang sebelumnya sehat (4 mg pada anak-anak), atau ketika konsentrasi serum *steady-state* lebih besar dari 10 ng/mL, atau tingkat serum kalium >5 mmol/L pada tingkat keracunan yang parah. Tingkat digoksin dapat tetap tinggi, tetapi kebanyakan digoksin terikat fab fragmen dan fungsional inert. Oleh karena itu, tingkat pengukuran digoksin tidak dapat diandalkan atau berguna setelah administrasi digibind. Tabel 8.1 merangkum perhitungan untuk administrasi digibind.

Kotak 8.1. Indikasi digibind dan rezim dosis

<i>Pemberian digibin diindikasikan untuk:</i>
Aritmia-aritmia yang mengancam nyawa atau gangguan konduksi
Level serum potasium lebih dari 5 mmol/L dalam munculnya intoksikasi parah
Level digoksin >10 ng/mL
Dosis dari antibodi tergantung pada badan muatan glikosida jantung, yang harus di konteraksi. Ketika meminta level-levelnya penting untuk menspesifikasikan apakah digoksin atau digitoksin yang diukur dengan pengujian yang berbeda
Untuk memperkirakan badan muatan digoksin atau digitoksin dari jumlah yang ditelan: Badan muatan dari digoksin atau digitoksin - jumlah yang ditelan x 0,80 (mg)
Untuk menghitung badan muatan digoksin atau digitoksin dari plasma atau serum digoksin atau kadar digitoksin: - Muatan badan yang diperkirakan (mg=kadar plasma (serum) digoksin (ng/mL) x 0,0056 berat badan (kg)
Dosis antibodi (digibin) adalah sekitar 60 kali dari badan muatan (apakah digoksin atau digitoksin) berkisar diatas mendekati 40mg. Kadang diatas 12 atau 14 vial yang diperlukan

Risiko memprovokasi aritmia berbahaya dengan kardioversi listrik sangat meningkat dengan adanya toksisitas digoksin dan sebanding dengan digunakan. Oleh energi kardioversi, kardioversi listrik seharusnya hanya digunakan sebagai pilihan terakhir untuk pengobatan takiaritmia yang mengancam jiwa, selalu dimulai pada tingkat energi yang rendah. Hemodialisa tidak berguna karena obat ini memiliki volume besar dan distribusi luas.

Overdosis antidepresan trisiklik

Penggunaan antidepresan trisiklik (*Tricyclic Antidepressants/TCADs*) dapat menyebabkan kematian jika dipergunakan secara berlebihan oleh karena efek kardiovaskular seperti hipotensi, depresi miokardium, dan artimia. Onset toksisitasnya sangat cepat dengan mayoritas kematian terjadi dalam beberapa jam setelah penggunaan.

Gejala klinis

Gejala awal intoksikasi digoksin yang terjadi merupakan akibat dari efek antikolinergik obat tersebut seperti dilatasi pupil, kulit yang kering, mulut kering, penurunan peristaltik usus (ileus), retensi urin, dan takikardia. Toksisitas pada sistem kardiovaskuler dapat terjadi dengan cepat saat terjadinya hipotensi, aritmia, maupun asistol. Efek toksik secara umum oleh karena terpengaruhnya aktivitas potensial aksi dari miokardium yang secara langsung berefek pada frekuensi jantung dan efek tak langsungnya dimediasi oleh sistem saraf otonom.

Anti depresan trisiklik dapat menghambat saluran sodium dengan aksi cepat dan dengan demikian sama dengan obat-obat antiaritmik kelas IA. Akibatnya, TCADs dapat merusak konduksi jantung dan memperpanjang repolarisasi. Juga memiliki efek inotropik negatif karena menghambat masuk kalsium kedalam miosit-miosit. Penghambatan saluran sodium adalah tergantung pada pH. Kenaikan pH adalah protektif dengan memperbaiki konduksi jantung dan menurunkan efek-efek inotropik negatif. Konduksi yang rusak dalam sistem His-Purkinje memperlambat propagasi gelombang depolarisasi ventrikular dan memperpanjang interval QRS. Perpanjangan interval QRS adalah fitur-fitur yang paling berbeda dari overdosis TCADs yang serius dan biasanya nampak sebagai penundaan konduksi non-spesifik pada EKG. Durasi QRS >120 ms adalah prediktor yang baik dari keracunan jantung dan neurologi, sedangkan durasi QRS >160 ms bersifat prediktif terhadap aritmia ventrikular. Perpanjangan repolarisasi menyebabkan meningkatnya interval $Q\ddagger^a$, mempredisposisi *Torsade de Pointes*.

Pengelolaan

Pengelolaan biasanya suportif, dengan pemantauan respirasi dan ritme jantung. Karena kemungkinan dari deteriorasi cepat, akses intravena direkomendasikan. EKG 12 lead harus didapatkan karena dapat mengungkapkan perpanjangan QRS yang bukan merupakan bukti pada lead tunggal dari sebuah monitor jantung.

Efek-efek antikolinergik dapat menunda pengosongan gastrik, dan pemberian sarkoal aktif dengan dosis besar dan tunggal harus dipertimbangkan, khususnya jika ingesi telah muncul dalam satu jam presentasi.

Hipoksia apapun dan elektrolit atau gangguan-gangguan metabolik harus diperbaiki. Bahkan ketika asidosis tak ada, jika ada keterlibatan jantung (perpanjangan QrS>140 ms, aritmia-aritmia ventrikular) atau hipotensi, 50 mmol bikarbonat sodium harus diberikan dengan perlahan. Karena ditandai dengan alkalosis secara fisiologi dapat merugikan, pH arteri darah seharusnya tidak melebihi 7,5-7,55. Perawatan untuk takikardia sinus umumnya tak dibutuhkan. Tingkat blok AV pertama tidak memerlukan perawatan, blok AV tingkat kedua (tipe II) atau ketiga harus dikelola dengan pemacuan intravena sementara.

PENYALAHGUNAAN ZAT

Diperkirakan bahwa hampir satu dari 4 orang di negara berkembang telah menyalahgunakan obat rekreasi. Namun, praktik klinik independen, banyak dokter akan mengelola pasien dengan efek-efek penyakit yang terkait dengan penyalahgunaan obat rekreasi dalam karir mereka. Selain efek-efeknya dalam sistem saraf pusat, banyak agen yang menginduksi perubahan dalam jantung dan sirkulasi, yang telah mengakibatkan sebuah proporsi morbiditas terkait obat yang signifikan. Tujuan dari bagian ini adalah untuk meninjau komplikasi-komplikasi kardiovaskular yang berkaitan dengan beberapa penyalahgunaan obat-obat rekreasi yang umum.

Kokain, crack, amfetamin dan ekstasi

Farmakologi

Obat-obat ini memberikan efek-efek yang buruk pada sistem kardiovaskular, berkaitan dengan aktivasi yang besar sampai simpatetik terhadap sistem saraf pusat. Kokain dan bentuk bebasnya, 'crack', bertindak dengan menghambat asupan nonadrenalin dalam

terminal saraf perifer sama dengan menstimulasi aliran keluar sistem saraf pusat. Sirkulasi kadar katekolamin dapat naik sebesar lima kali lipat dalam penggunaan kokain.

Efek-efek klinis

Aktivasi simpatetik dapat menimbulkan takikardia dengan tingkat yang beragam, vasokonstriksi, efek-efek tekanan darah yang tak dapat diprediksi dan aritmia, tergantung dosis yang digunakan, atau tidak adanya penyakit kardiovaskular yang mengikuti. Meskipun hipertensi adalah umum, namun hipotensi adalah hasil dari supresi simpatetik sentral paradoksikal, adanya keterlambatan kondisi deplesi katekolamin relatif bisa muncul. Tekanan miokard bisa disebabkan iskemia, efek toksik langsung dari obat atau komplikasi-komplikasi mekanikal (ruptur aorta, tension pneumotoraks, pneumoperikardium, dll).

Dada tak nyaman merupakan gejala yang terkait dengan kokain, mempengaruhi 40% pasien yang datang ke unit gawat darurat setelah menggunakan kokain. Infark miokard terjadi diatas 6% dari pasien seperti ini di US, meskipun proporsi signifikan dari pasien tidak memiliki riwayat nyeri dada. Infark terkait kokain biasanya muncul secara dini (dalam 3 jam) setelah penggunaan kokain, namun kejadiannya bisa juga muncul beberapa jam kemudian karena metabolit-metabolit dalam sirkulasi masih bertahan.

Paroksismal yang meningkat dalam tekanan darah dapat mengakibatkan diseksi aorta atau kerusakan katup dimana meningkatnya risiko endokarditis terutama mempengaruhi katup-katup jantung sisi kanan. Endokarditis sering terkait dengan organisme-organisme seperti *Candida*, *Pseudomonas* atau *Klebsiella*, dan sering agresif dengan destruksi katup, pembentukan abses dan sebuah kebutuhan intervensi pembedahan.

Pengelolaan

Prinsip-prinsip yang sama yang diterapkan dalam pengelolaan komplikasi-komplikasi kardiovaskular terkait dengan obat-obat ini. Jika pasien mengalami agitasi dan kecemasan, maka benzodiazepin dalam dosis sedatif harus dinaikkan karena dapat menipiskan beberapa toksisitas kardia dan sistem saraf pusat.

Dalam perawatan hipertensi, beta-bloker harus dihindari, karena terkait dengan vasokonstriksi yang dimediasi alfa mengakibatkan peningkatan paradoksikal terhadap tekanan darah dan vasokonstriksi arteri koroner. Obat alfa-bloker dan beta-bloker, labetalol, secara teori lebih baik dari beta bloker selektif. Namun efek penghambat alfa relatif lemah dan dengan demikian labetalol dapat juga memperburuk hipertensi. Hipertensi dapat

dengan aman dikelola dengan alfa-bloker seperti fentolamin atau dengan vasodilator seperti hidralazin, nitrat dan nitroprussid.

Iskemia miokard harus diobati secara agresif dari awal dengan pemberian oksigen, aspirin, dan benzodiazepin. Jika iskemia berlanjut, maka vasodilator seperti nitrat atau fentolamin harus diberikan untuk upaya menghilangkan atau mengurangi spasme arteri koroner residual. Pasien dengan elevasi segmen ST harus segera menjalani angioplasti primer.

Mayoritas aritmia bertahan singkat dan berhenti secara spontan karena obat yang metabolisasi dan fungsi jantung yang kembali ke normal. Akibatnya, agen-agen anti aritmik harus dihindari jika mungkin. Takiaritmia supraventrikular atau ventrikular berkaitan dengan kompromi hemodinamik yang memerlukan DCC mendesak.

Lysergic acid diethylamide dan psilosibin

Farmakologi

Lysergic acid diethylamide (LSD) dan psilosibin adalah agen halusinogenik yang paling umum disalahgunakan yang secara struktur terkait, dan memiliki fisiologi yang sama, efek-efek farmakologi dan klinis yang sama. LSD lebih ampuh 100 kali dari *psilosibin*. Mekanisme aksinta kompleks dan meliputi agonis, agonis parsial dan efek-efek antagonis pada beragam reseptor serotonin. Efek-efek klinisnya terkait dengan aktivitas serotonergik, dopaminergik dan adrenergik.

Efek-efek klinis

Efek-efek adrenergik dari obat-obat ini biasanya ringan dan tidak menghasilkan badai simpatetik yang terlihat dengan kokain dan amfetamin. Gejala-gejalanya berhubungan dengan gairah simpatetik umum meliputi pelebaran pupil, takikardia, hipertensi dan hiper-refleksia. Meskipun komplikasi-komplikasi kardiovaskular sangat jarang serius, takiaritmia supraventrikular dan IM telah dilaporkan. Perubahan dalam agregasi platelet yang diinduksi serotonin dan secara simpatetis menginduksi vasospasme arteri telah ditunjukkan sebagai mekanisme-mekanisme yang berkontribusi pada komplikasi-komplikasi ini.

Penanganan

Penanganan biasanya suportif, karena mayoritas gejala selesai dalam waktu 12 jam, pasien teragitasi harus disedasi dengan benzodiazepin. Penggunaan agen-agen neuroleptik harus dihindari karena dapat mengintensifkan efek-efek toksik. Aritmia supraventrikular

dapat diobati dengan adenosin atau verapamil. Selain benzodiazepin, intervensi farmakologi untuk hipertensi ringan sampai menengah biasanya tidak diperlukan.

Analgesik narkotik

Farmakologi

Morfin dan heroin analog semi sintetik adalah analgesik narkotik yang paling umum disalahgunakan. Ketika digunakan sendiri atau dalam kombinasinya dengan obat-obat lain, terhitung lebih dari 40% kematian terkait obat-obat ini. Heroin lebih lambat dimetabolisasi dari morfin, yang memiliki sebuah reaksi dalam plasma selama 2-3 jam.

Efek-efek klinis

Agen-agen narkotik bertindak secara terpusat pada pusat vasomotor untuk meningkatkan parasimpatetik dan mengurangi aktivitas simpatetik. Efek ini dikombinasikan dengan pelepasan histamin dari degranulasi sel, dapat mengakibatkan bradikardia dan hipotensi. Bradikardia karena obat dapat memperburuk aktivitas ektopik atrial dan ventrikular, AF, ritme idioventrikular. Beberapa obat narkotik (seperti agen sintetik, dekstropoksifen) memiliki tambahan efek penghambat saluran kalsium, menyebabkan panjang QRS dalam EKG, dan lebih lanjut berkontribusi terhadap potensi pro-aritmik.

Endokarditis bakteri yang mempengaruhi struktur jantung bagian kanan yang utama merupakan sebuah komplikasi intravena yang terjadi akibat penyalahgunaan obat narkotik, kadang berkaitan dengan abses paru.

Penanganan

Penanganan awal di rumah sakit yaitu memastikan patensi jalan napas, pernafasan dan sirkulasi yang adekuat. Jika ditemukan frekuensi pernapasan yang cepat, hipotensi berat dan bradikardia, pemberian bolus berulang atau infus dari antagonis reseptor narkotik, nalokson (Narcan), akan diperlukan. Dalam hipotensi parah, insersi kateter arteri pulmonari bisa diperlukan untuk memandu pemberian cairan dan inotropik, dan untuk menghindari pemberian yang tak sesuai dari diuretik pada pasien dengan edema paru non-kardiogenik, yang justru memerlukan dukungan ventilatori intensif.

Belum adanya pedoman yang diterbitkan dalam memandu penggunaan agen-agen antiaritmik untuk penanganan supraventrikular dan takiaritmia ventrikular. Pada contoh awal, pasien harus diinvestigasi. Defisit-defisit hipoksik, metabolik dan elektrolit dikoreksi.

Penyalagunaan zat terlarang

Penyalahgunaan zat ini adalah sebuah masalah yang sedang meningkat dikalangan remaja pria. Produk-produk yang digunakan adalah legal, murah dan mudah diperoleh. Pelaku umumnya menerapkan teknik pernafasan dalam dengan zat volatil tergantung dalam kantong plastik atau botol.

Efek-efek klinis

Mengikuti inhalasi, perasaan euforia, senang dapat muncul dengan cepat dan bertahan dengan singkat. Aritmia-aritmia jantung dianggap menjadi penyebab kematian utama dari penyalahgunaan zat volatil. Zat volatil dapat menimbulkan takiaritmia supraventrikular atau ventrikular lewat aktivasi simpatetik atau lewat kepekaan miokard terhadap sirkulasi katekolamin. Beberapa pelaku menyemprot langsung zat-zat ini dalam kavitas oral, yang dapat menghasilkan stimulasi vagal intens dan bradikardia refleks. Bradikardia dapat berkembang dalam takiaritmia ventrikular asistol atau sekunder. Beberapa senyawa volatil dapat menurunkan otomatisitas nodus sino-atrial, panjangnya PR interval dan menginduksi blok atrioventrikular. Iskemia miokard dan infark telah dilaporkan dan diyakini disebabkan oleh kombinasi vasospasme koroner, hipoksia, stimulasi simpatetik yang berlebih. Hipoksia bisa muncul karena depresi respiratori, aspirasi, penempatan kantong diatas kepala dan leher, edema pangkal tenggorokan intens dan spasme, dan pembentukan karboksihemoglobin atau metahemoglobin.

Penanganan

Pasien harus ditangani dalam lingkungan yang tenang, dengan sedasi jika perlu. Hipoksia dan gangguan kimia harus dikoreksi untuk mengoptimalkan stabilitas elektrik. Secara hemodinamik takiaritmia yang tak stabil memerlukan kardioversi elektrik terpercaya. Bradikardia dapat diobati dengan hati-hati menggunakan atropin atau pemacuan jantung sementara. Hipotensi dapat diobati dengan cairan-cairan intravena, dipandu dengan kateter arteri pulmonari, jika perlu, agen-agen inotropik lebih baik dihindari, jika mungkin, karena dapat mengakibatkan takiaritmia ventrikular tetap bertahan.

POIN-POIN KUNCI

- Penyalahgunaan obat-obat penenang merupakan hal yang paling sering dan para dokter harus mengelola dan merawat efek-efek penyakit terkait.

- Obat-obat penenang adalah kompleks dan dapat menimbulkan perubahan mendalam dalam fungsi kardiovaskular, baik secara akut maupun kronis.
- Obat-obat penenang yang sering diminum bersamaan, dapat mengakibatkan interaksi sinergistik kompleks dengan efek-efek merugikan.
- Indeks kecurigaan yang tinggi dengan intervensi dan pengelolaan dini sering menjadi kunci suksesnya perawatan.

BAB 9

PERIKARDITIS

LATAR BELAKANG

Perikarditis akut merupakan sindroma klinis yang disebabkan oleh peradangan pada perikardium dan ditandai dengan nyeri dada, gesekan perikardial dan kelainan elektrokardiografi. Itu lebih sering terjadi pada pria dibandingkan pada wanita dewasa dan anak-anak. Penyebab umum termasuk idiopatik, virus, bakteri, uremia, pasca infark miokard, trauma dan neoplasma (Tabel 9.1). Setelah infark miokard, perikarditis dapat terjadi dalam waktu 1-4 hari, atau setelah 1-4 minggu sebagai bagian dari sindroma *Dressler*; sebuah kondisi inflamasi sistemik diduga hasil dari reaksi autoimun terhadap nekrosis miokard. Reaksi perikardial dapat purulen, pendarahan, fibrinous atau serofibrinous. Komplikasi dapat mengakibatkan pembatasan pengisian jantung, baik sebagai akibat dari darah atau cairan yang terperangkap dalam kantong perikardial (tamponade jantung) atau dari penebalan perikardium (konstriksi perikarditis). Kondisi ini dapat dicegah jika diagnosis dan penanganan dilakukan lebih awal.

GAMBARAN KLINIS

Perikarditis sering disertai dengan nyeri dada yang bersifat tajam, lokal retrosternal atau di daerah prekordial kiri, dan diperburuk oleh pernapasan, batuk, bergerak atau berbaring datar. Nyeri sering menjalar ke trapezius punggung, tetapi juga dapat menyebar ke leher, rahang, lengan, atau perut bagian atas dan karena itu dapat menyerupai SKA atau abdomen akut. Rasa sakit dapat berkurang dengan duduk dan bersandar. Sepanjang perikardium dipersarafi dengan baik, peradangan akut dapat menyebabkan rasa sakit dan memulai refleks vagal. Mungkin ada riwayat gejala prodormal, yang dapat berupa demam, malaise dan mialgia. Dispnea dapat terjadi karena dada dipenuhi rasa sakit ataupun karena akumulasi yang signifikan dari cairan perikardial (lihat bab 11).

Tabel 9.1. Penyebab perikarditis

<p>Infeksi-infeksi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Viral: coxsaki B, ekovirus, adenovirus, EBV, mumps, hepatitis B, HIV - Bakteri: staphylococci, streptococci, demam rematik, <i>haemophilus influenzae</i>, <i>salmonella</i>, tuberkulosis, <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, sifilis - Fungal: histoplasmosis, <i>candida</i>, aspergillosis - Lainnya: <i>pneumonia mikoplasma</i>, <i>legionella</i>, <i>psittacosis</i>, <i>rickettsiae</i>, aktinomikosis, amoebiasis, <i>echinococcus</i>, <i>nocardia</i>, toxoplasmosis
<p>Neoplasma:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primer, seperti mesotelioma, angiosarkoma, teratoma, fibroma - Sekunder, seperti: paru, dada, leukemia, limfoma, melanoma, sarkoma kaposi, kolon
<p>Penyakit jaringan konektif:</p> <ul style="list-style-type: none"> - SLE, penyakit <i>still</i>, artritis rematoid, sklerosis sistemik, penyakit jaringan konektif gabungan, poliarteritis nodosa
<p>Obat-obat pemicu:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hidralazin, metildopa, minoxidil, prokainamid, dantrolen, daunorubisin, doxorubisin, siklofosfamid dan metisergid
<p>Cedera pasca miokard:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasca IM, sindrom dressler, trauma, pasca-perikardiotomi, insersi alat pacu, prosedur diagnostik jantung
<p>Lainnya:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Idiopatik, uremia, hipotiroid, sarkoidosis, penyakit behcet, radiasi, ruptur oesofageal.

Gesekan perikardial sering hadir dan paling didengar sepanjang tepi sternal kiri dengan pasien condong ke depan. Gesekan paling terdengar pada seluruh inspirasi dan ekspirasi serta ketika napas ditahan dapat membantu membedakan gesekan perikardial dari pleura sisi kiri. Efusi dapat memantapkan dasar lobus kiri paru-paru, menyebabkan wilayah tumpul dan napas bronkial suara tepat di bawah sudut skapula kiri (tanda Ewart).

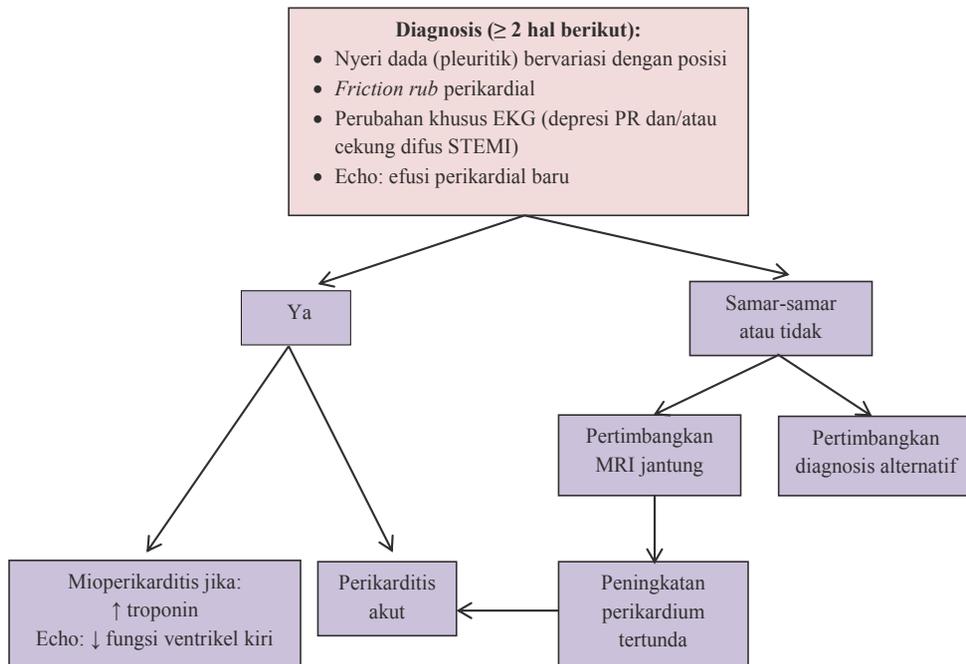
DIAGNOSIS

Penanda non-spesifik inflamasi termasuk jumlah sel putih (WCC), tingkat sedimentasi eritrosit (ESR) dan protein C-reaktif (CRP) biasanya meningkat. Enzim jantung mungkin

meningkat jika peradangan meluas ke miokardium, dan untuk alasan ini isoenzim jantung tidak selalu dapat digunakan untuk membedakan antara perikarditis akut dan ASC. Troponin jantung sering meningkat, tetapi tidak selalu menunjukkan hasil yang buruk. Hematologis spesifik lainnya, biokimia dan serologi penyelidikan tergantung pada etiologi yang dicurigai dan termasuk:

- Urin dan elektrolit (U & Es);
- Anti streptolisin titer O, anti-DNase titer B. Usap tenggorok (demam rematik akut);
- Kultur darah; titer viral akut dankonvalesen, monospot atau tes Paul-Bunnell (virus *Epstein-Barr*), aglutinin dingin (mikoplasma), presipitin jamur;
- Sputum, urin dan feses untuk mikrobiologi; tes *Heaf* (TBC);
- Auto antibodi (lupus, reumatoid artritis, sistemik sklerosis, dll);
- Tes fungsi tiroid.

X-ray dada dapat normal, atau bayangan jantung dapat diperbesar, menunjukkan adanya efusi perikardial. Mungkin ada efusi pleura tapi kongesti paru, jika ada, menunjukkan miokarditis yang terkait.



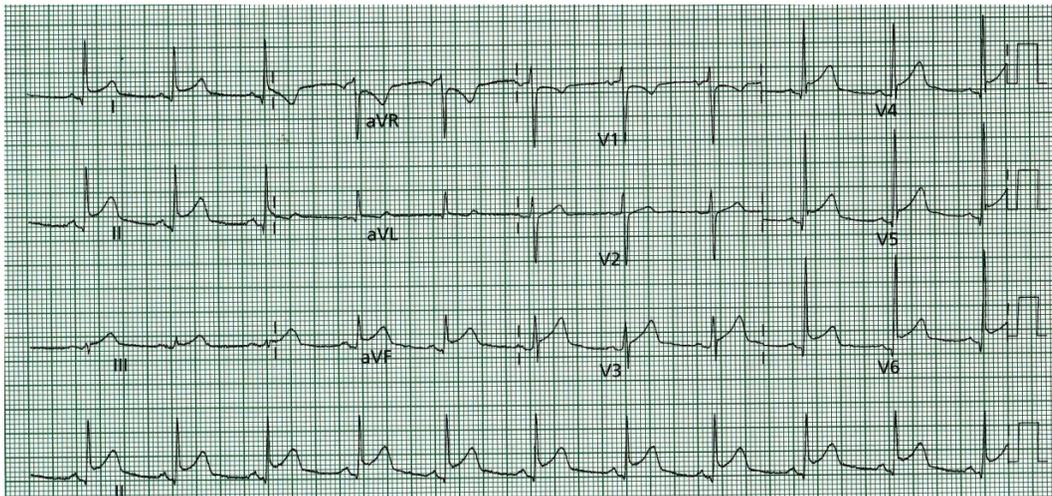
Gambar 9.1. Diagnosis perikarditis akut

Elektrokardiogram

Perubahan EKG dapat terjadi beberapa jam atau hari setelah onset nyeri perikardial dan awalnya ditandai dengan sesuai, cekung segmen ST elevasi di semua lead kecuali lead aVR, V1 dan V2 kadang-kadang (lead ini menunjukkan timbal balik ST depresi). Sering ada segmen PR depresi terkait dengan ST elevasi (dan kadang-kadang PR elevasi dengan ST depresi). Segmen ST isoelektrik dengan gelombang T yang rata, segmen ST isoelektrik dengan inversi T dan akhirnya pengembalian gelombang-T normal. Perubahan ini berbeda dari iskemia jantung (Tabel 9.2). Harus ditekankan bahwa mereka mungkin tidak mengikuti urutan yang tepat dan beberapa pasien mungkin hadir hanya dengan ST elevasi dan kembali ke normal tanpa inversi T. Alternatif, inversi T mungkin merupakan tanda tangan, karena proses akut itu meleset. Efusi perikardial dapat menghasilkan kompleks QRS tegangan rendah dan alternans listrik (lihat bab 11).

Ekokardiografi

Ekokardiografi berharga untuk menentukan keberadaan dan ukuran efusi perikardial dan pemantauan kemajuan jika efusi dikeringkan atau basisnya konservatif. Setiap disfungsi kontraktif akibat miokarditis juga dapat dideteksi.



Gambar 9.2. Elektrokardiogram dari seorang pasien dengan perikarditis akut

Tabel 9.2. Perkembangan perubahan elektrokardiografi perikarditis dibandingkan dengan infark miokard

Infark miokard :
Elevasi ST Cekung Elevasi ST dan T inversi Hilangnya voltasi gelombang R dan gelombang Q
Perikarditis
Elevasi ST Cekung Segmen ST iso-elektrik dengan T mendatar dan T Inversi kemudian Kembali ke normal

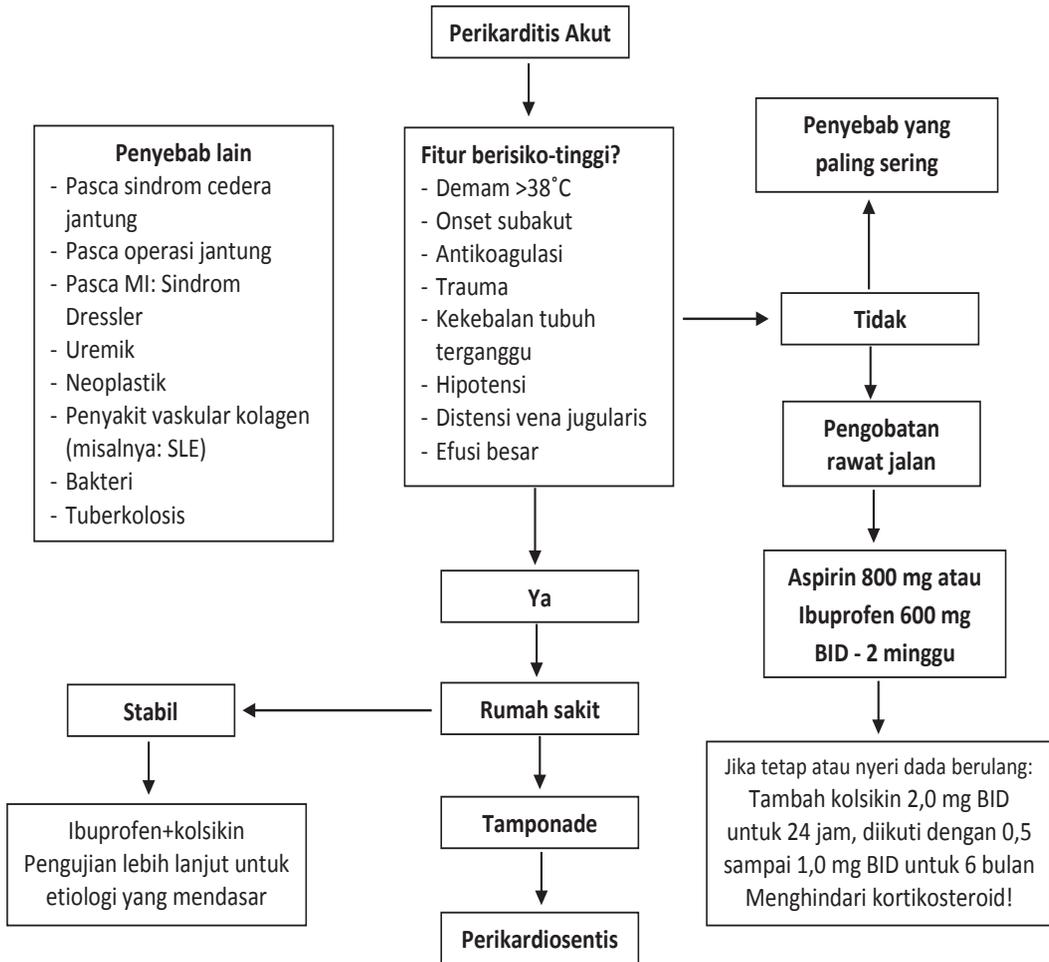
PENANGANAN

Langkah pertama adalah untuk menetapkan apakah perikarditis tersebut terkait dengan masalah medis yang mendasari dan memerlukan terapi khusus yang spesifik; misalnya, perikarditis uremik akan membutuhkan dialisis mendesak.

Terapi non-spesifik terdiri dari 'bed rest' sampai rasa sakit dan demam telah menghilang, dan pemberian agen anti-inflamasi seperti aspirin (600-900 mg setiap 4-6 jam), ibuprofen (200-400 mg setiap 6 jam) atau indometasin (25-50 mg setiap 6 jam). Dalam studi acak COPE, penambahan kolkisin terhadap aspirin telah terbukti lebih efektif daripada terapi aspirin monoterapi untuk pengobatan perikarditis akut. Dosis yang diberikan adalah 1-2 mg selama 24 jam pertama, diikuti dengan pengaturan dosis dari 0,5-1 mg setiap hari selama 3 bulan. Terapi kombinasi dikaitkan dengan resolusi gejala lebih cepat serta jauh berkurang tingkat kekambuhannya. Kombinasi yang sama lebih efektif daripada hanya aspirin untuk episode berulang. Dengan pengecualian aspirin, obat anti-inflamasi harus digunakan dengan hati-hati pasca-infark perikarditis karena mereka dapat mempengaruhi pembentukan parut dan predisposisi terhadap miokard yang mengalami ruptur. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa terapi pengobatan kortikosteroid dikaitkan dengan lebih sering terhadap perikarditis berulang. Secara umum, kortikosteroid harus disediakan terutama pada orang-orang dengan kondisi reumatologik yang mendasar atau intoleransi terhadap agen yang dibahas di atas.

Antibiotik harus dibatasi pada kasus-kasus perikarditis purulen dan didokumentasikan antibiotik sensitif mikro-organisme. Antikoagulan harus dihentikan kecuali ada bukti kuat untuk pengembangan komplikasi tromboemboli. Jika antikoagulan harus dilanjutkan,

seperti pada pasien dengan katup jantung mekanik, dapat diberikan heparin intravena dan obat yang memiliki waktu paruh pendek dan memiliki antidotum yang mudah dibalikkan dengan protamin sulfat. Pasien kemudian harus dievaluasi dengan seksama terhadap berkembangnya efusi perikardial.



Gambar 9.3. Penanganan perikarditis akut

Hasil diagnostik aspirasi perikardial masih belum bisa diharapkan, sehingga prosedur ini tidak rutin dilakukan pada perikarditis akut. Namun, aspirasi cairan mungkin diperlukan untuk mengkonfirmasi diagnosis, terutama jika penyakit purulen dicurigai, dan/atau untuk mengobati tamponade jantung. Efusi berulang mungkin memerlukan pembentukan jendela

perikardial, balon perikardiotomi atau berangsur-angsur pemberian agen kemoterapi.

Perikarditis akut idiopatik biasanya jinak, tetapi bisa dengan cepat mengerut. Komplikasi akhir dari perikarditis termasuk fibrosis perikardial dan/atau kalsifikasi, mengakibatkan perikarditis konstriktif (terutama terlihat setelah episode perikarditis tuberkulosis), atau campuran dari kedua penyakit perikardial efusif dan konstriktif. Penelitian baru-baru ini menunjukkan bahwa kasus-kasus perikarditis tanpa fitur yang berisiko tinggi dapat diamati selama beberapa jam sebelum diobati.

Kotak 9.3. Fitur-fitur risiko tinggi dari perikarditis

Efusi perikardial melingkar besar (>2cm) dalam ekokardiografi
Riwayat penggunaan antikoagulan
Riwayat dari penyakit penyerta, keganasan (khususnya paru, dada, leukimia atau limfoma)
Trauma dada meliputi pembedahan
Demam melebihi 38°C
Onset sub akut (berhari-hari sampai berminggu-minggu)
Imunosupresi
Adanya miokarditis
Evolusi EKG atipikal
Pulsus paradoksus
Fase reaktan akut muncul secara signifikan dan troponin yang sangat tinggi

POIN KUNCI:

- Ada sejumlah penyebab perikarditis akut idiopatik
- Kadang-kadang nyeri perikarditis mirip abdomen akut atau infark miokard; Namun, dalam sebagian besar kasus perikarditis memiliki fitur klinis dan elektrokardiografi yang khas.
- Kebanyakan gejala dapat dihilangkan dengan istirahat total dan pemberian agen anti-inflamasi non-steroid.
- Dengan pengecualian aspirin, obat anti-inflamasi non-steroid dan steroid harus digunakan hati-hati pada perikarditis pasca-infark karena mereka dapat mempengaruhi pembentukan parut dan menyebabkan rentan terhadap ruptur miokard.
- Komplikasi akhir termasuk penyakit perikardial berlebihan dan/atau konstriktif.

BAB 10

TRAUMA JANTUNG

LATAR BELAKANG

Di negara maju, trauma jantung merupakan salah satu penyebab utama kematian pada mereka yang berusia di bawah 40 tahun. Laki-laki muda lebih berisiko dibandingkan perempuan. Kecelakaan lalu lintas jalan dan kekerasan fisik bertanggung jawab untuk sebagian besar kasus, meskipun penyebab kejadian iatrogenik sebagai akibat dari intravaskular dan kateterisasi intrakardiak serta resusitasi kardiopulmonal (*cardiopulmonary resuscitation/ CPR*) saat ini sedang meningkat. Kemajuan dalam resusitasi awal dan manajemen bedah berarti lebih banyak pasien yang dapat diselamatkan.

Trauma jantung dibagi menjadi trauma penetrasi dan non-penetrasi. Kedua mekanisme dapat menyebabkan robeknya miokard, memar, luka gores, kerusakan perikardial, cedera koroner, kerusakan valvular, aritmia dan kelainan konduksi. Trauma jantung sering diabaikan karena perhatian dialihkan ke cedera tulang dan multisistem yang lebih jelas. Hasilnya, ketidakstabilan hemodinamik dapat dengan cepat berkembang dengan hasil akhir yang mematikan. Indeks kecurigaan klinis yang tinggi dengan penggunaan awal teknik diagnostik sangat penting dan sering merupakan kunci keberhasilan pada penanganannya. Penting bagi dokter untuk memiliki pengetahuan yang baik tentang trauma jantung sehingga memungkinkan dokter mendiagnosa terjadinya kondisi ini dan mengelola komponen non-bedah.

TRAUMA JANTUNG NON-PENETRASI

Trauma jantung non-penetrasi biasanya terjadi setelah terpapar kekuatan fisik eksternal langsung ke dinding dada. Kejadian kerusakan jantung setelah cedera diperkirakan 10-16%. Trauma jantung non-penetrasi paling sering adalah akibat dari kecelakaan lalu lintas jalan (dimana jantung terkompresi antara roda kemudi atau sabuk pengaman, dan tulang dada serta tulang belakang), tetapi juga sebagai hasil dari jatuh, perkelahian dan cedera olahraga.

Kontusio jantung dianggap merupakan cedera jantung yang paling umum dari trauma tumpul. Kontusio jantung biasanya tidak menghasilkan gejala yang signifikan dan bisa tidak dikenali. Subperikardial dan subendokardial petekia, memar, hematoma, laserasi dan

kerusakan miokard, kemudian diikuti oleh nekrosis, fibrosis dan pembentukan aneurisma, dapat terjadi. Gejala utama berupa nyeri prekordial yang menyerupai infark miokard (IM) tapi tidak berkurang dengan pemberian nitrat. Situs lain dari trauma dada dapat membingungkan gambaran klinis, tapi tidak seperti luka pada dinding dada, nyeri dari luka memar jantung tidak dipengaruhi saat bernapas. Mungkin dapat disertai takikardia, irama gallop dan gesekan perikardial. Elektrokardiogram dapat menunjukkan adanya perubahan gelombang ST-T non-spesifik (Gambar 10.1), temuan perikarditis, hilangnya amplitudo gelombang R dan bahkan gelombang Q patologis tergantung pada tingkat cedera. Cedera lokal dapat menimbulkan berbagai derajat blok atrioventrikular, cacat konduksi intraventrikular atau serabut cabang blok. Takikardia supraventrikular, fibrilasi atrium, atrium dan ventrikel ektopik, takikardia ventrikular dan fibrilasi ventrikel juga dapat terjadi.

Enzim jantung spesifik seperti CK-MB isoenzim, troponin T atau troponin I dapat digunakan untuk membuat diagnosis memar jantung. Ekokardiografi transtorakal mungkin akan menunjukkan efusi perikardial, kelainan gerakan dinding regional, katup yang tidak berfungsi dan pembesaran ruang. Hingga 25% pasien trauma tidak dapat dicitrakan sempurna dengan ekokardiografi transtorakal dan TEE merupakan alternatif yang unggul. Dengan pengecualian antikoagulan dan terapi trombolitik, pengobatan kontusio jantung mirip dengan sindroma koroner akut (SKA). Aritmia dan syok kardiogenik dapat terjadi dalam 48 jam pertama setelah presentasi. Oleh karena itu, pemantauan jantung sangat penting pada tahap awal jika ada ekokardiografi atau ditandai perubahan EKG. Troponin yang dilepaskan lebih awal dari SKA merupakan penanda klasik; karena itu, ketika kadar troponin saat admisi negatif, maka troponin harus diperiksa ulang 4-6 jam kemudian. Pada kasus tanpa komplikasi pengobatan awalnya dengan istirahat total dan pemberian analgesia. Obat anti inflamasi non-steroid tidak disarankan karena dapat mengganggu penyembuhan miokard. Pemulihan lengkap biasanya terjadi, karena pasien muda sering dengan jantung yang sehat. Beberapa pasien mungkin mengalami perkembangan kerusakan ventrikel kiri sebagai penyembuhan dengan fibrosis yang mirip dengan SKA.

ROBEKAN JANTUNG

Pecahnya septum interventrikular, katup jantung, otot-otot papiler atau korda tendinea dapat terjadi secara akut karena benturan langsung dari cedera atau mungkin tertunda hingga 2 minggu akibat nekrosis. Pecahnya aorta torakalis umumnya terjadi pada daerah isthmus aorta, tepat di bawah asal arteri subklavia kiri. Komplikasi ini biasanya fatal. Pasien

mungkin ditemukan dengan tanda-tanda dan gejala dari tamponade jantung akut, gagal jantung kongestif berat dengan murmur baru atau syok hemoragik. Jika diindikasikan, perikardiosentesis mungkin menyelamatkan nyawa. Resusitasi cairan teliti dan intervensi bedah dini adalah pengobatan definitif untuk sebagian besar pasien.

CEDERA PERKARDIUM

Trauma pada perikardium dapat terjadi akibat memar pada laserasi atau ruptur yang memungkinkan herniasi jantung. Temuan klinis termasuk *friction rub* perikardial dan perubahan gelombang ST-T pada karakteristik EKG perikarditis. Komplikasi seperti hemo perikardium dan tamponade dapat terjadi. Pada kasus herniasi jantung, jantung menjadi terperangkap, kemungkinan ada gangguan saat mengisap dan kadang-kadang kompresi arteri koroner. Mungkin ada bukti dari penggantian tempat jantung dan pneumoperikardium pada x-ray dada. EKG dapat menunjukkan lagi pergeseran poros atau blok cabang berkas. Satu-satunya terapi untuk herniasi jantung adalah reposisi bedah. Perikarditis tanpa komplikasi bisa diobati dengan agen anti-inflamasi non-steroid. Efusi perikardial yang berulang berhubungan dengan nyeri perikardial, demam dan *friction rub* kadang-kadang dapat terjadi. Hal ini mirip dengan sindroma pasca-perikardiotomi dan diobati dengan agen anti-inflamasi non-steroid. Perikarditis restriktif dapat terjadi sebagai sekuel akhir dan pengobatan adalah total perikardiektomi.

KERUSAKAN ARTERI KORONER

Trauma arteri koroner dapat menyebabkan laserasi, diseksi, pecah, dan pembentukan fistula. SKA dapat terjadi jika koroner menjadi tersumbat. Arteri koroner yang sebelumnya normal dapat mempertahankan gangguan intima, subintimal perdarahan dan obstruktif intraluminal trombus formation di dinding arteri yang terluka. Arteri anterior kiri desending (LAD) merupakan arteri yang paling sering terpengaruh karena letaknya anterior (LCX), yang diikuti oleh arteri koroner kanan (RCA) bagian proksimal. Arteri sirkumfleks dan kiri jarang terpengaruh. Mungkin mustahil untuk membedakan memar jantung tanpa menggunakan angiografi koroner. Pada pasien dengan rasa sakit yang terus-menerus dan perubahan EKG konsisten dengan berkembangnya kecurigaan kearah SKA merupakan hal yang wajar untuk melakukan angiografi koroner dengan maksud untuk mendeteksi penyebab dan bila perlu untuk dilakukan intervensi koroner perkutan (IKP). Namun, ini harus seimbang dengan risiko yang ditempuh pada pasien dengan beberapa cedera dimana



ha ini berhubungan dengan pemberian antiplatelet dan antikoagulan jika nantinya ternyata diperlukan. Dalam hal seperti ini, diskusi dengan rekan-rekan senior merupakan hal yang sangat penting dan dianjurkan.

Kotak 10.1 Konsekuensi dari trauma jantung non penetrasi

Miokardium

- Memar
- Laserasi
- Ruptur
 - Dinding bebas
 - Septum
 - Aparatus valvular

Gangguan konduksi:

- Aneurism, pseudoaneurisma.
- Blok berkas cabang

Cedera perikardial:

- Laserasi
- Perikarditis
- Sindrom pasca perikardiotomi
- Perikarditis konstriktif
- Blok bifasikular
- Blok atrioventrikular
- Aritmia atrial
- Takiaritmia ventrikular
- Disfungsi nodus sinus

Cedera arteri koroner

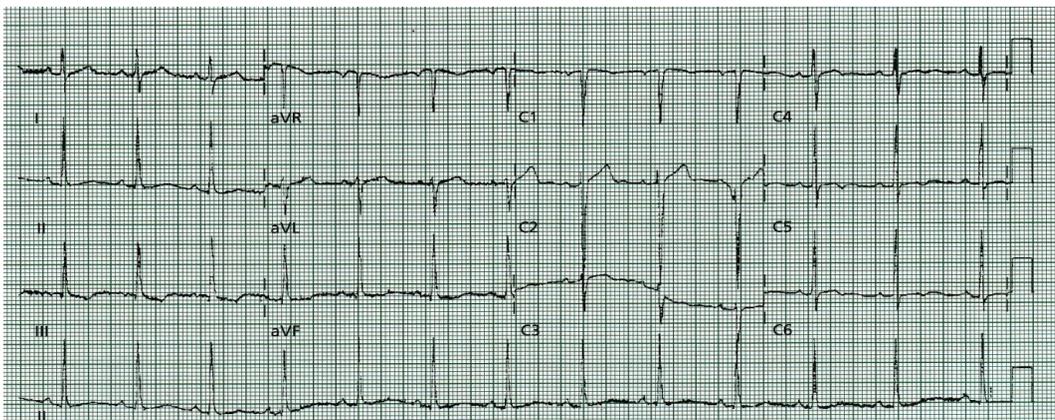
- Laserasi
- Diseksi
- Fistula
- Ruptur
- Trombosis

Diseksi aorta

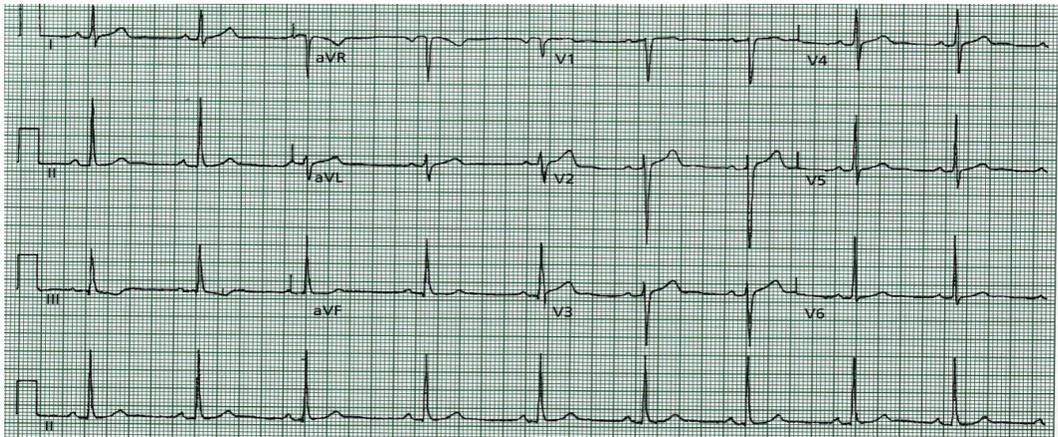
Commotio cordis (kematian jantung mendadak)

KOMOSIO JANTUNG

Kematian mendadak dapat terjadi pada peserta olahraga muda ketika bola kecil yang keras (seperti bola kriket) atau proyektil lainnya (bola basket, hoki keping, tendangan karate) menyerang korban di prekordium jantung. Fenomena ini disebut *commotio cordis* dan mempengaruhi anak-anak dan remaja 5-15 tahun tanpa penyakit jantung yang sudah ada sebelumnya. Hal ini merupakan penyebab paling sering kedua kematian jantung mendadak pada atlet muda setelah hipertrofi kardiomiopati. Karakteristiknya, tidak ada kerusakan struktural pada rongga dada atau jantung. Pukulan prekordial merupakan penyebab sering pada kegiatan olahraga dan cukup besar untuk menyebabkan kematian. Diyakini bahwa pukulan tepat waktu pada prekordial, selama fase elektrik rentan repolarisasi ventrikel (15-30ms sebelum puncak gelombang T), dapat menginduksi ventrikular takiaritmia dan kematian. Pada masa sekarang dengan adanya bantuan hidup dasar dan lanjutan pelindung dada yang cukup meyakinkan, merupakan satu-satunya penanganan yang efektif untuk melawan fenomena ini.



Gambar 10.1 (a). Gambaran cedera jantung non-penetrasi yang bertahan selama kecelakaan ventrikular motorik. Perhatikan perubahan gelombang ST-T non-spesifik. Adanya inversi gelombang T pada lead III, dan T yang mendatar dalam II dan aVF



Gambar 10.1 (b). EKG ulangan selang beberapa minggu kemudian menunjukkan adanya resolusi dari perubahan-perubahan tersebut.

TRAUMA PENETRASI JANTUNG

Trauma penetrasi jantung merupakan hal yang sering dengan mayoritas disebabkan oleh tembakan dan luka tusuk, meskipun pecahan peluru, patah tulang rusuk, diagnostik intrakardiak kateter dan terapeutik juga dapat menghasilkan cederapenetrasi jantung. Luka tembus sering mengakibatkan laserasi perikardium, serta miokardium yang mendasar. Satu atau lebih ruang, septal interventrikular dan interatrial, katup *apparatus* dan arteri koroner mungkin terlibat. Kotak 10.2 merangkum komplikasi trauma penetrasi jantung. Pada kasus luka tusukan, ruang yang paling sering terlibat adalah ventrikel kanan karena terletak pada posisi anterior yang diikuti oleh ventrikel kiri. Dua puluh tiga persen dapat mengenai atrium kanan dan 3 % ke atrium kiri. Presentasi klinis tergantung pada ukuran luka dan lokasi dimana struktur terluka. Jika perikardium tetap terbuka, darah dapat lewat dengan bebas ke dalam mediastinum dan rongga pleura, menyebabkan syok hemoragik dan hemotoraks besar pada x-ray dada. Hal ini umumnya terjadi pada luka ventrikel besar atau kanan. Namun, jika perikardium drainasenya macet karena pembukaannya telah terhalang oleh gumpalan darah, jaringan paru-paru yang berdekatan atau struktur lainnya. Maka darah terakumulasi dalam ruang perikardial akan menyebabkan tamponade jantung. Dalam situasi seperti ini, x - ray dada akan menunjukkan ukuran siluet jantung normal, karena akumulasi akut dan cepat cairan dalam ruang perikardial tidak memungkinkan distensi perikardium. Ekokardiografi dapat berguna untuk mendiagnosis efusi perikardial, benda asing di jantung dan pirau intrakardial.

Manajemen awal termasuk mengamankan jalan napas, membangun akses vena dan tepat diberikan cairan infus dan darah. Benda yang mengganggu harus tetap *in situ* sampai operasi eksplorasi dapat dilakukan. Pasien yang gagal merespon resusitasi dan tiba-tiba dekompensasi, harus menjalani torakotomi segera dan perbaikan dari setiap trauma jantung diobati. Kejadian pada akhir-akhir ini meningkat 20 % dan termasuk atrium dan ventrikel cacat septum, trikuspid dan laserasi katup mitral, dan cedera koroner. Komplikasi ini mungkin terlewatkan pada saat pemeriksaan awal, namun akan menjadi jelas setelah beberapa hari atau minggu oleh karena pencabutan berserat dari tepi luka, resolusi edema, pembesaran ventrikel dan lisis bekuan menyumbat. Oleh karena itu penting bahwa semua pasien pasca trauma jantung diobservasi secara ketat sementara di rumah sakit dan juga di klinik rawat jalan. Tidak mengherankan, cedera penetrasi jantung biasanya segera berakibat fatal dengan korban meninggal sebelum mencapai rumah sakit.

Kotak 10.2. Konsekuensi dari trauma penetrasi jantung

<p>Miokardium</p> <ul style="list-style-type: none">• Laserasi<ul style="list-style-type: none">- Dinding bebas- Septum- Katup aparatus- Arteri koroner <p>Gangguan-gangguan konduksi</p> <ul style="list-style-type: none">• Blok berkas cabang• Blok bifaskular• Blok atrioventrikular• Aritmia-aritmia atrial• Ventrikular• Takiaritmia <p>Cedera perikardial</p> <ul style="list-style-type: none">• Hemoperikardium• Pneumoperikardium• Perikarditis• Sindroma pasca perikardiotomi
--

POIN KUNCI:

- Trauma jantung merupakan penyebab utama kematian di bawah usia 40 tahun.
- Trauma jantung dibagi menjadi cedera penetrasi dan non-penetrasi, yang dapat menyebabkan ruptur miokard, memar, luka gores, cedera perikardial, cedera koroner, kerusakan katup, aritmia dan kelainan konduksi.
- Mudah diabaikan oleh karena itu harus selalu dipertimbangkan pada setiap orang yang mengalami cedera tulang ataupun cedera multiorgan.
- Indeks kecurigaanklinis yang tinggi dengan penggunaan awal teknik diagnostik sangat penting dan sering merupakan kunci keberhasilan dari pengelolaan.

BAB 11

TAMPONADE JANTUNG

LATAR BELAKANG

Tamponade jantung merupakan sindroma klinis darurat yang terjadi ketika darah atau cairan mengisi ruang perikardial, meningkatkan tekanan intraperikardial dan mencegah pengisian ventrikel diastolik. Akibatnya, tekanan vena sangat meningkat, dan ada penurunan volume pompa jantung dan curah jantung dengan perkembangan syok. Pengembangan tamponade berkaitan dengan kecepatan akumulasi cairan dan ketidakmampuan distensi perikardium daripada kuantitas cairan. Jika cepat diakumulasi, atau jika dibiarkan fungsi ventrikel kiri berkompromi karena alasan lain, sedikitnya 250 mL mungkin cukup untuk menimbulkan tamponade. Sebaliknya, mungkin diperlukan lebih dari satu liter cairan untuk menghasilkan tamponade jika terakumulasi selama jangka waktu yang panjang.

MANIFESTASI KLINIS

Pasien biasanya hadir dengan syok kardiogenik, dengan hipotensi, perifer dingin-basah, oligoanuria dan agitasi terkait. Jika tidak diobati, kondisi ini dapat cepat fatal. Dalam pengaturan sebuah tamponade lebih lambat berkembang, pasien tampak kurang sakit dan mungkin hadir dengan anoreksia, kelemahan dan tanda-tanda kegagalan biventrikular seperti sesak napas, edema perifer dan hepatomegali. Mungkin ada takikardia yang menyertainya, dan adanya pulsus paradoksus (penurunan inspirasi pada amplitudo pulsa teraba atau penurunan tekanan darah) yang mendukung diagnosis. Tekanan vena jugularis (JVP) yang nyata meningkat dengan turunan x menonjol dan tidak ada turunan y . Tanda Kussmaul positif (kenaikan inspirasi di JVP) langka di tamponade jantung. Keberadaannya menunjukkan bahwa proses pengorganisasian dan penyempitan epikardial positif, selain efusi. Denyut apeks mungkin tidak teraba dan bunyi jantung yang lembut atau bahkan tidak ada. Mungkin ada gesekan perikardial.

Disamping sinus takikardia, elektrokardiogram dapat menunjukkan kelainan dari perikarditis, kompleks tegangan rendah dan alternans listrik (perubahan dalam amplitudo QRS tiap denyutan seperti jantung terus mengubah porosnya dalam kantung perikardial berisi cairan). Sinar x menunjukkan pembesaran bayangan jantung globular jika efusi

kronis atau siluet jantung normal jika tamponade akut berkembang seperti yang terlihat selama ruptur jantung atau laserasi. Bidang paru-paru biasanya jelas.

Meskipun diagnosis klinis tamponade jantung sangat banyak, ekokardiografi adalah penyelidikan definitif. Ekokardiografi akan menunjukkan efusi dan menunjukkan pendekatan yang terbaik untuk drainase. Di tamponade, kolaps diastolik tekanan rendah bilik jantung kanan terbukti, dengan kolaps ventrikel kanan menjadi temuan lebih spesifik daripada rusaknya atrium kanan. Indeks doppler menunjukkan kurangnya kecepatan mitral dan peningkatan kecepatan aliran masuk trikuspid dengan respirasi juga fitur khusus untuk menunjukkan tamponade. Ekokardiografi juga dapat menyingkirkan penyebab sistemik vena hipertensi dan hipotensi arteri seperti perikarditis restriktif, disfungsi jantung dan disfungsi ventrikel kanan.

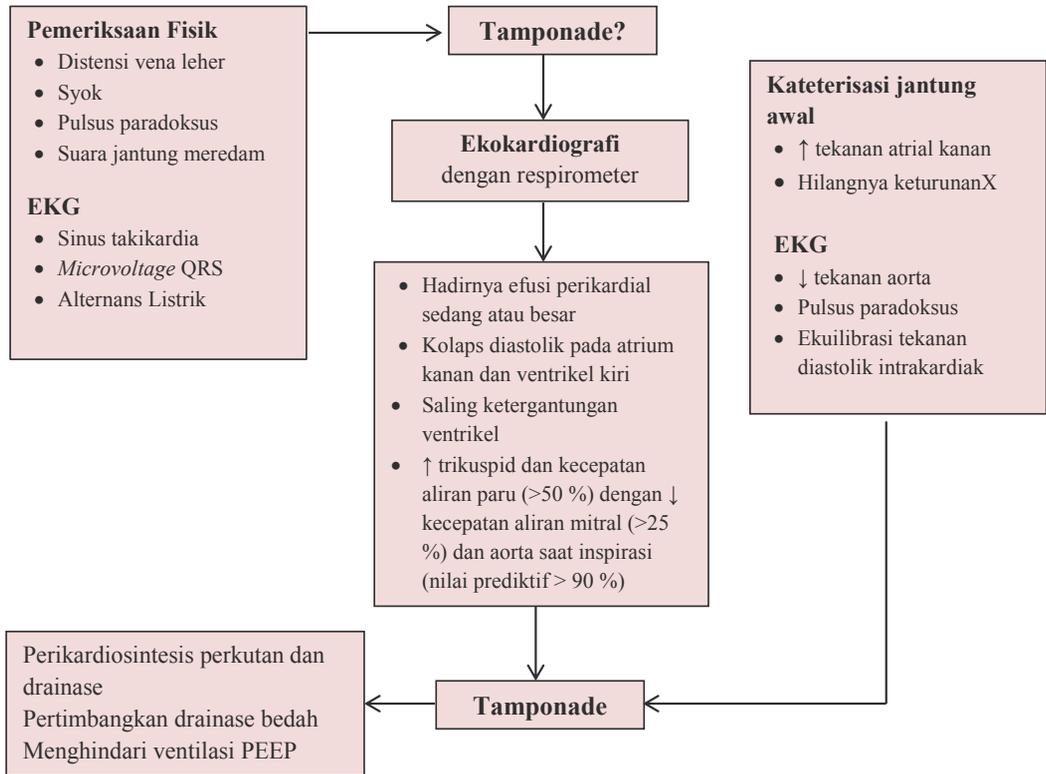
Kotak 11.1 Penyebab-penyebab tamponade jantung

- Penyakit ganas
- Perikarditis pasca-infektif
- Ruptur dari dinding bebas pasca infark miokard
- Uremia
- Iatrogenik; pasca diagnostik (kateterisasi jantung) atau prosedur-prosedur terapeutik (insersi elektroda alat pacu, angioplasti), antikoagulan.
- Trauma dada
- Radiasi
- Hipotiroidisme
- Aneurisme diseksi aorta
- Sindrom pasca-perikardiotomi
- Sindrom dressler
- Penyakit jaringan konektif (arthritis rematoid, eritomasus lupus sistemik, dll)
- Idiopati

PENANGANAN

Jika kompromi hemodinamik hadir, agen cairan atau inotropik intravena dapat diberikan untuk mempertahankan dukungan hemodinamik, sambil mempersiapkan pasien untuk perikardiosintesis. Tamponade jantung berhubungan dengan trauma jantung atau diseksi aorta memerlukan intervensi bedah segera.

- Aspirasi perikardial idealnya harus dilakukan dengan skrining x-ray penuh, pemantauan irama dan fasilitas resusitasi tersedia. Ekokardiografi dapat digunakan untuk memandu aspirasi perikardial karena memungkinkan visualisasi ruang perikardial, miokardium dan aspirasi jarum. Karena itu dapat memberikan indikasi pendekatan garis terbaik.
- Pasien ditempatkan pada 30-45 derajat cairan perikardial anterior dan inferior. Pasien kemudian dihubungkan ke monitor EKG.
- Jarum panjang 18 harus digunakan. Memimpin V1 dari mesin EKG dapat dihubungkan ke pusat logam jarum melalui klip steril untuk menyediakan pemantauan terus menerus dari ujung tusukan jarum.
- Meskipun beberapa situs telah menganjurkan untuk perikardiosentesis, pendekatan subxiphoid lebih disukai seperti extrapleural dan menghindari koroner, perikardial internal dan arteri daerah payudara. Kulit dibersihkan dan lignokain menyusup antara sisi kiri dan xipisternum batas kosta berdekatan kiri, dengan titik diarahkan pada bahu kiri, 45 derajat pada kulit.
- Jarum dimajukan sambil aspirasi secara berkala dan menyuntikkan sejumlah kecil og lignokain. Jarum maju sampai cairan disedot, menunjukkan bahwa jarum telah mencapai ruang perikardial. Jika menggunakan monitoring EKG, elevasi ST menunjukkan bahwa ujung jarum berada dalam kontak dengan miokardium. Sebagai alternatif, injeksi beberapa mililiter media kontras dapat digunakan untuk menentukan apakah jarum dalam ruang perikardial atau dalam ruang jantung. Jika media kontras swirls and dengan cepat tersebar, maka jarum dalam ruang jantung. Sebaliknya, layering lamban media kontras inferior menunjukkan bahwa jarum berada dalam ruang perikardial. Bila menggunakan ekokardiografi daripada skrining sinar x, injeksi beberapa mililiter saline gelisah dapat digunakan untuk mengkonfirmasi posisi ujung dengan mengamati penampilan *microbubbles* dalam ruang perikardial. Kegagalan cairan berdarah menggumpal merupakan bukti lanjut bahwa hal tersebut bukan dari dalam jantung.
- Jarum suntik akan dihapus dan kawat pemandu yang dimasukkan di bawah kontrol radiologis atau ekokardiografi.
- Cairan perikardial harus dikirim untuk mikrobiologi (mikroskop, aerobik dan anaerobik budaya dan sensitivitas, termasuk permintaan untuk jamur dan investigasi tuberkulosis), biokimia (protein dan glukosa) dan sitologi. Kateter umumnya dihapus setelah 24-48 jam, untuk memperbaiki kemungkinan infeksi.
- Pasca prosedur x-ray dada diperoleh untuk menyingkirkan pneumotoraks.



Gambar 11.1. Tamponade jantung: diagnosis dan penanganan

Sangat jarang, setelah penghapusan sejumlah besar cairan perikardial, tiba-tiba ventrikel dilatasi dan edema paru akut dapat berkembang. Hal ini mungkin berhubungan dengan peningkatan mendadak dalam aliran darah vena pulmonalis, menyusul bantuan kompresi perikardial dengan adanya disfungsi ventrikel.

POIN KUNCI:

- Tamponade jantung merupakan diagnosis klinis yang disebabkan oleh peningkatan volume kritis dari cairan dalam perikardium yang menghalangi aliran darah ke ventrikel.
- Mempertimbangkan diagnosis setiap pasien pada keadaan hemodinamik, dengan mengangkat JVP, mengurangi suara jantung, kompleks tegangan rendah pada EKG dan bidang paru-paru yang jelas.
- Perikardiosintesis harus dilakukan hanya oleh orang-orang yang berpengalaman dalam melakukan prosedur.

DAFTAR PUSTAKA

- ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction—executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2007; **50**: 652-726
- ACE Inhibition Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction. Systemic overview of individual data from 100000 patients in randomized trials. *Circulation* 1998; **97**: 2202-12
- Adgey AAJ, Johnston PW. Approaches to modern management of cardiac arrest. *Heart* 1998; **80**: 397-401
- AHA Scientific Statement Management of Cocaine-Associated Chest Pain and Myocardial Infarction. *Circulation* 2008; **117**: 1897-1907
- Anderson DR. The diagnosis and management of non-penetrating cardiothoracic trauma. *Br J Clin Pract* 1993; **47**: 97-103
- Antman EM, Cohen M, Radley D, et al. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. TIMI 11B-ESSENCE meta-analysis. *Circulation* 1999; **100**: 1602-8
- Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndromes: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med. J* 2006; **82**: 305-12
- Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJS, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol* 1972; **30**: 263-73
- Bansal, MK et al. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm. *Emerg Med J* 2005; **22**: 465-9
- Bavry AA, Bhatt DL, et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**: 1319-25
- Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, socio-demographic profile, and previous case of 100 cases. *Am J Public Health* 1988; **78**: 636-42
- Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001; **104**: 2465-70
- Blaauw Y, Crijns HJGM. Treatment of Atrial Fibrillation. *Heart* 2008; **94**: 1342-9
- Boersma E, et al. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006; **27**: 779-88
- Bolger AF. Aortic intramural haematoma. *Heart* 2008; **94**: 1670-4
- Bonaca MP, et al. Antithrombotics in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2006; **54**: 969-8

- Brady AJB, Crake T, Oakley CM. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet* 1991; **338**: 1186-9
- Brodie BR, Stuckey TD. Mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Stent PAMI, ADMIRAL, CADILLAC and beyond. *Heart* 2002; **87**: 191-2
- Brown N, Young T, Gray D, Skene AM, Hampton JR. Inpatient deaths from acute myocardial infarction, 1982-92: analysis of data in the Nottingham heart attack register. *BMJ* 1997; **315**: 159-64
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; **83**: 1649-59
- Budaj A, Yusuf S, et al. Benefit of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation in various risk group. *Circulation* 2002; **106**: 1622-6
- Burzotta F, et al. Clinical impact of thrombectomy in acute ST-elevation myocardial infarction: an individual patient-data pooled analysis of 11 trials. *Eur Heart J* 2009; **30**: 2193-203
- Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; **323**: 1177-83
- Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA, et al. Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; **55**: 476-84
- Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; **7**: 199-209
- Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; **325**: 1621-9
- Cantor WJ, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; **360**: 2705-18
- Casselaman FP, Tan ES, Vermeulen FE, et al. Durability of aortic valve preservation and root reconstruction in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2000; **70**: 1227-33
- Causer JP, Connelly DT. Implantable defibrillators for life threatening ventricular arrhythmias are more effective than antiarrhythmic drugs in selected high risk patients. *BMJ* 1998; **317**: 762-3
- Channer K, Morris F. ABC of clinical of electrocardiography. Myocardial ischaemia. *BMJ* 2002; **324**: 1023-6
- Chen Z, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; **366**: 1622-32
- Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; **17**: 637-57
- Collet J, Montalescot G, et al. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**: 1339-45
- Cuisset T, et al. Benefit of a 600-mg loading dose of clopidogrel on platelet reactivity and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2006; **48**: 1339-45

- Cumming AM, Davies DL. Intravenous labetalol in hypertensive emergency. *Lancet* 1979; **i**: 929-30
- DaCosta D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ* 2002; **324**: 535-8
- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970; **10**: 237-47
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997; **277**: 1974-801
- Dake MD, Kato N, Mitchell S, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; **340**: 1546-52
- Dancy M, Ward D. Diagnosis of ventricular tachycardia: a clinical algorithm. *BMJ* 1989; **291**: 1036-8
- Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; **83**:361-6.
- DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: 20-year follow-up of 527 patients treated surgically. *Surgery* 1982; **92**: 1118-34
- De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; **293**(14): 1759-65
- Dick M, Curwin J, Tepper D. Digitalis intoxication recognition and management. *J Clin Pharmacol* 1991; **31**: 444-7
- Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002; **346**: 884-90
- Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, et al. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984; **2**: 1026-34
- Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1995; **332**: 38-44
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; **96**: 200-9
- Edhouse J, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Broad complex tachycardia-Part I. *BMJ* 2002; **324**: 719-22
- Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; **105**: 2270-3
- Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med* 2001; **344**: 1304-13
- Erbel R, Oelert H, Meyer J, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transoesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. *Circulation* 1993; **87**: 1604-15

- Ergin MA, Phillips RA, Galla JD, et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg* 1994; **57**: 820-5
- Esberger D, Jones S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography: junctional tachycardias. *BMJ* 2002; **324**: 776-9
- Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 2008; **1**: 395-402
- Fava M, Loyola S, Flores P, Huete I. Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. *J Vasc Intervent Radiol* 1997; **8**: 261-6
- Fernandez-Aviles F, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; **364**: 1045-53
- Finnerty FA. Hypertensive encephalopathy. *Am J Med* 1972; **52**: 672-8
- Fisher BAC, Ghuran A, Vadamalai V, Antonios TF. Cardiovascular complications induced by cannabis smoking: a case report and review of the literature. *Emerg Med J* 2005; **22**: 679-80
- Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. B blockade after myocardial infarction: systemic review and meta regression analysis. *BMJ* 1999; **318**: 1730-7
- Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, et al. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2008; **83**: 1400-11
- Gammage MD. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000; **83**: 715-20
- Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; **332**: 162-73
- Gershlick AH, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; **353**: 2758-68
- Ghuran A, Camm AJ. Periinfarction arrhythmias. In: Kowey PJ, Podrid PR (eds), *Cardiac Arrhythmias: Mechanism, Diagnosis, and Management*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2001
- Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen P, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 2000; **355**: 375-6
- Goldhaber SZ, Markis JE, Meyerovits MF, et al. Acute pulmonary embolism treated with tissue plasminogen activator. *Lancet* 1989; **18**: 886-9
- Gollledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet* 2008; **372**: 55-66
- Goncalves A, et al. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* 2005; **26**: 865-72
- Goodacre S, Irons R. ABC of clinical electrocardiography: atrial arrhythmias. *BMJ* 2002; **324**: 594-7

- Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2003; **89**: 273-5
- Green RM, Meyer TJ, Dunn M, Glassroth J. Pulmonary embolism in younger adults. *Chest* 1992; **101**: 1507-11
- Greenfield LJ, Proctor MC, Williams DM, Wakefield TW. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J Vasc Surg* 1993; **18**: 450-8
- Guberman B, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponde in medical patients. *Circulation* 1981; **64**: 633-40
- Guidelines for the antibiotic treatment of endocarditis in adults: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2004; **54**: 971-81
- Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006; **57**: 1035-42
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; **283**: 897-903
- Hamm CW, Goldman BU, Heesch C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; **337**(23): 1648-53
- Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression-a simpler technique. *Resuscitation* 2002; **53**: 29-36
- Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst HG. Thoracic aortic aneurysms after type A aortic dissection: necessity for follow-up. *Ann Thorac Surg* 1990; **59**: 580-4
- Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, et al. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 1998; **114**: 445S-69S
- Hlatky MA. Evaluation of chest pain in the emergency department. *N Engl J Med* 1997; **337**(23): 1687-8
- Hull RD, Raskob G, Ginsberg JS, Panju A, Brill-Edwards P, Caotes G, Pineo GF. A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1994; **154**: 289-97
- Implantable cardioverter defibrillators for aahytmiias. Review of Technology Appraisal 11. *National Institute for Health and Clinical Excellence January* 2006
- Jackson L, Stewart A. Use of troponin for the diagnosis of myocardial contusion after blunt chest trauma. *Emerg Med J* 2005; **22**: 193-5
- Julian DG. The amiodarone trials. *Eur Heart J* 1997; **18**: 1361-3
- Kaji S, Nishigami K, Akasada T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation* 1999; **100**(Suppl 19): II281-6

- Keeley EC, Boura JA, Grimes CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; **361**: 13-20
- Keeley EC, Boura JA, Grimes CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; **367**: 579-88
- Kelly RA, Smith TW. Recognition and management of digitalis toxicity. *Am J Cardiol* 1992; **69**: 108G-19G
- Kern KB. Cardiopulmonary resuscitation physiology. *ACC Curr J Rev* 1997; **6**: 11-13
- Khanderia BK. Aortic dissection. The last Frontier. *Circulation* 1993; **87**: 1765-7
- Kieffer E, Koskas F, Godet G, et al. Treatment of aortic arch dissection using the elephant trunk technique. *Ann Vasc Surg* 2000; **14**: 612-19
- Koch-Weser J. Hypertensive emergencies. *N Engl J Med* 1974; **290**: 211-14
- Kolff J, Bates RJ, Balderman SC, Shenkoya K, Anagnostopoulos CE. Acute aortic arch dissection: re-evaluation of the indication for medical and surgical therapy. *Am J Cardiol* 1977; **39**: 727-33
- Konstantinides SV. Acute pulmonary embolism revisited. *Heart* 2008; **94**: 795-802
- Kowey PR, Marinchak RA, Rials SJ, Filart RA. Intravenous amiodarone. *J Am Coll Cardiol* 1997; **29**: 1190-8
- Krikorian JG, Hancock EW. Pericardiocentesis. *Am J Med* 1978; **65**: 808-14
- Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; **341**: 871-8
- Laarman GJ, Dirksen MT. Early discharge after primary PCI. *Heart* 2010; **96**: 584-7
- Leclerc JR, Illescas F, Jarzem P. Diagnosis of deep vein thrombosis. In: Leclerc JR (ed), *Venous Thrombotic Disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger 1991; 176-228
- Levy S, Ricard P. Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1997; **18**(Suppl C): C27-C23
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; **30**: 633-8
- Lucas MJ, Levenko KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulphate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* 1995; **333**: 201-5
- Mahon NG, O'Rourke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD. Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Heart* 1999; **81**: 478-82
- Malmberg K, Ryden L, Efendic S, et al. Randomised trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction

(DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**: 57-65

- Manger WM. An overview of pheochromocytoma: history, current concepts, vagaries, and diagnostic challenges. *Ann NY Acad Sci* 2006; **1073**: 1-20
- Masuda M, Yamada Z, Marooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis of patients with medically treated dissections. *Circulation* 1991; **84**: III7-13
- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am. J. Cardiol* 1996; **78**(4): 469-73
- Mehta SR, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; **360**: 2165-75
- Meredith EL, Masani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *Eur J Echocardiogr* 2009; **10**: i31-9
- Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, et al. Operative treatment of aortic dissections. Experience with 125 patients over a sixteen-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; **78**: 365-81
- Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001; **103**: 2805-9
- Montalescot G, Cayla G, Collet J, et al. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA* 2009; **302**(9): 947-54
- Montgomery HE, Kiernan LA, Whotworth CE, et al. Inhibition of tissue angiotensin converting enzyme activity prevents malignant hypertension in TGR (mREN2)27. *J Hypertens* 1998; **16**: 635-43
- Moriyama Y, Yotsumoto G, Kuriwaki K, et al. Intramural haematoma of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; **13**: 230-9
- Moriaty A. Myocardial contusion caused by seat belt. *Br J Cardiol* 1999; **6**: 577-9
- Morris F, Brady WJ. ABC of clinical electrocardiography. Acute myocardial infarction-part I. *BMJ* 2002; **324**: 831-4
- Moser KM, Daily PO, Peterson K, et al. Thromboendarterectomy for chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension; immediate and long-term results in 42 patients. *Ann Intern Med* 1987; **107**: 560
- Murphy JJ. Problems with temporary cardiac pacing. *BMJ* 2001; **323**: 527
- Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1318-30
- Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; **102**: 742-7
- Natrass M. Managing diabetes after myocardial infarction. *BMJ* 1997; **314**: 1497
- Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural Haemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; **92**: 1465-72

- Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; **340**: 1539-45
- Noble MIM. Can negative results for protein markers of myocardial damage justify discharge of acute chest pain patients after a few hours in hospital? *Eur Heart J* 1999; **20**: 925-7
- Norris RM. The natural history of acute myocardial infarction. *Heart* 2000; **83**:726-30
- Oakley CM, Hall RJC. Endocarditis problems-patients being treated for endocarditis and not doing well. *Heart* 2001; **85**: 470-4
- Obel OA, Camm AJ. Supraventricular tachycardia: ECG and anatomy. *Eur J Heart* 1997; **18**(Suppl C): C2-C11
- Osterwalder JJ. Patients intoxicated with heroin or heroin mixture: how long should they be monitored? *Eur J Emerg Med* 1995; **2**: 97-101
- Pancioli AM. Hypertension management in neurologic emergencies. *Ann Emerg Med* 2008; **51** (3 Suppl): S24-7
- Paneton JM, The SH, Cherry KJ, et al. Aortic fenestration for acute or chronic aortic dissection. *J Vasc Surg* 2000; **32**: 711-21
- Pate JW, Richardson RJ, Eastridge CE. Acute aortic dissection. *Ann Surg* 1976; **42**: 395-404
- Peckova M, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Hallstrom AP. Circadian variations in the occurrence of cardiac arrest. Initial and repeat episodes. *Circulation* 1998; **98**: 31-9
- Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial Fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002; **359**: 593-603
- Perez MI, Musini VM, Wright JM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; **1**: CD003653. DOI: 10.1002/14651858.CD003653. Pub3
- Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. *Arch Intern Med* 1996; **156**: 531-6
- Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism. Part I: epidemiology and diagnosis. *Circulation* 2006; **114**: e28-32
- PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; **263**: 2753-9
- Piper C, Korfer R, Horstotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart* 2001; **85**: 590-3
- Pradhan S, Elefteriades JA, Sumpio BE. Utility of the aortic fenestration technique in the management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2007; **13**: 296-300

- Prophylaxis against infective endocarditis- Antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures National Institute for Health and Clinical Excellence. March 2008.
- Pye M, Camm AJ. Supraventricular tachycardia: a comprehensive review of the diagnosis and management of supraventricular tachycardia. *Hosp Update* 1996; **22**: 226-37
- Rankin AC, Cobbe SM. Broad-complex tachycardias. *Prescribers J* 1993; **33**: 138-46
- Rapezzi C, Rocchi G, Fattori R, et al. Usefulness of transoesophageal echocardiographic monitoring to improve the outcome of stent-graft treatment of thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol* 2001; **87**: 315-19
- Resuscitation Council (UK). *Advanced Life Support Course Provider Manual*. London: Resuscitation Council, 2005
- Ricek M, Peregrin J, Velimsky T. Mechanical thrombectomy of massive pulmonary embolism using an Arrow-Trerotola percutaneous thrombolytic device. *Eur Radiol* 1998; **8**: 163-5
- Riedel M. Therapy of pulmonary thromboembolism, Part I: acute massive pulmonary embolism. *Cor vasa* 1996; **38**: 93-102
- Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1994; **331**: 785-91
- Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Update on acute pulmonary embolism. *ERR* 2009; **18**: 137-47
- Schiff E, Peleg E, Goldenberg M, et al. The use of aspirin to reduce pregnancy-induced hypertension and lower the ratio of thromboxane A2 to prostacyclin in relatively high-risk pregnancies. *N Engl J Med* 1993; **95**: 161-8
- Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med* 1993; **95**: 161-8
- Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, et al. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life-threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; **117**: 1118-27
- Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; **354**: 2317-27
- Stone GW. Angioplasty strategies in ST-segment elevation myocardial infarction: Part I: primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2008; **118**: 538-51
- Stone GW. Angioplasty strategies in ST-segment elevation myocardial infarction: Part II: intervention after fibrinolytic therapy, integrated treatment recommendations, and future directions. *Circulation* 2008; **118**: 552-66
- Subherwal S, Bach RG, et al. Baseline risk of major bleeding in non ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. *Circulation* 2009; **119**: 1873-82

- Svensson LG, Labib SB, Eisenhau JR. Intimal tear without haematoma. *Circulation* 1999; **99**: 1331-6
- Tackling myocardial infarction. *Drug Ther Bull* 2000; **38**: 17-22
- The Joint ESC/ACCF/AHA/WHF. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; **28**: 2525-38
- The Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trials Investigators. Early administration of intravenous magnesium to high risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) trial. *Lancet* 2002; **360**: 1189-96
- The Oasis-6 investigators. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006; **295**(13): 1519-30
- The Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008; **29**: 2909-45
- The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; **28**: 1598-1660
- Topal EJ. Acute myocardial infarction: thrombolysis. *Heart* 2000; **83**: 122-6
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; **29**: 2276-315
- Toxbase (National Poisons Information Service): <http://www.spib.acl.co.uk>
- Urokinase Pulmonary Embolism Trial: a national co-operative study. *Circulation* 1973; **47**(Suppl.II): I-108
- Van der Werf F, Vahanian A, Gulba DC, et al. Selection of reperfusion therapy for individual patients with evolving myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997; **18**: 1371-81
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; **347**: 1834-40
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; **356**: 411-17
- Verstraete M, Miller GAH, Bounameaux H, et al. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation* 1988; **77**: 353-60
- Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural haematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; **13**: 495-507
- Von Kodolitsch Y, Csoz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003; **107**: 1158-63

- Wallentine L, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; **361**: 1045-57
- Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2007; **5**(suppl): 41-50
- Wellens HJJ. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1996; **17**(Suppl C): 10-20
- Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001; **86**: 579-85
- West J, Goodacre S, Sampson F. The value of clinical features in the diagnosis of acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *QJM* 2007; **100**: 763-9
- Westaby S, Odell JA. *Cardiothoracic Trauma*. London: Arnold, 1999
- White D, Chew D. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2008; **372**: 570-84
- White D. Evolution of the definition of myocardial infarction: what are the implication of a new universal definition? *Heart*: 2008; **94**: 679-84
- Wiegers SE, St John Sutton M. When should ACE inhibitors or warfarin be discontinued after myocardial infarction? *Heart* 2000; **84**: 361-2
- Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; **289**: 1389-95
- Williams DR, Cole SJ. Ventricular fibrillation following butane gas inhalation. *Resuscitation* 1998; **37**: 43-5
- Williams SG, Wright DJ, Tan LB. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. *Heart* 2000; **83**: 621-6
- Wilson DJ, Wallin JD, Vlachakis ND. Intravenous labetalol in the treatment of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am J Med* 1983; **75**(Suppl): 95-102
- Wiviott SD, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; **357**: 2001-15
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; **347**: 1825-33
- Yamada T, Tada S, Haada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; **168**: 347-52
- Yucel EK, Steinberg FL, Eggin TK, Geller SC, Waltman AC, Atanasoulis CA. Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990; **177**: 779-81
- Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicious S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006; **354**: 1464-763
- Zijlstra F. Acute myocardial infarction: primary PCI. *Heart* 2001; **85**: 705-9

GLOSARIUM

Angiotensin converting enzymes inhibitor	Disebut penghambat enzim konversi angiotensin merupakan salah satu golongan obat kardiovaskular terpenting dan terbanyak digunakan. Obat ini bekerja dengan cara menghambat kerja enzim konversi angiotensin secara kompetitif.
Activated partial thromboplastin time, aPTT (masa tromboplastin parsial teraktivasi)	Uji laboratorium untuk menilai aktivitas faktor koagulasi jalur intrinsik dan jalur bersama, yaitu faktor XII (faktor Hagemen), prekalkrein, kininogen, faktor XI (plasma tromboplastin antecedent, PTA), faktor IX (<i>factor Christmas</i>), faktor VIII (antihemophilic factor, AHF), faktor X (faktor Stuart), faktor V (proakselerin), faktor II (protrombin) dan faktor I (fibrinogen). Tes ini untuk monitoring terapi heparin atau adanya <i>circulating anticoagulant</i> .
Adenosine diphosphate	Suatu nukleotida yang merupakan bentuk ester dari asam pirofosfat dengan nukleobasa adenina. ADP terdiri dari gugus pirofosfat, ribosa gula pentosa, dan nukleobasa adenina.
Clotting time	Waktu yang diperlukan darah untuk membeku atau waktu yang diperlukan saat pengambilan darah sampai saat terjadinya pembekuan.
Adenosine triphosphate	Molekul yang berfungsi sebagai sumber energi universal untuk reaksi seluler, sebuah nukleotida (unit struktural dasar asam nukleat—DNA atau RNA) yang terdapat dalam jaringan otot. ATP dapat digunakan untuk menyimpan dan mentranspor energi kimia dalam sel. ATP juga berperan penting dalam sintesis asam nukleat. Molekul ATP juga digunakan untuk menyimpan energi yang dihasilkan tumbuhan dalam respirasi selular. ATP yang berada di luar sitoplasma atau di luar sel dapat berfungsi sebagai agen signaling yang memengaruhi pertumbuhan dan respon terhadap perubahan lingkungan.
Atrioventricular nodal re-entry tachycardia (AVNRT)	Jenis yang paling umum dari takikardia supraventrikular reentrant. Pada jenis AVNRT, reentry terjadi di dalam nodus AV, dan jenis ini merupakan mekanisme yang paling sering menimbulkan TSV pada bayi dan anak. Sirkuit tertutup pada jenis ini merupakan sirkuit fungsional. Jika konduksi antegrad terjadi pada sisi lambat (slow limb) dan konduksi retrograd terjadi pada sisi cepat (fast limb), jenis ini disebut juga jenis typical (slow-fast) atau orthodromic. Kelainan pada EKG yang tampak adalah takikardi dengan kompleks QRS sempit dengan gelombang p yang timbul segera setelah kompleks QRS tersebut dan terbalik atau kadang-kadang tidak tampak karena gelombang p tersebut terbenam di dalam kompleks QRS. Jika konduksi antegrad terjadi pada sisi cepat dan konduksi retrograd terjadi pada sisi lambat, jenis ini disebut jenis atypical (fast-slow) atau antidromic. Kelainan yang tampak pada EKG adalah takikardi dengan kompleks QRS sempit dan gelombang p terbalik dan timbul pada jarak yang cukup jauh setelah kompleks QRS.

Atrioventricular re-entry tachycardia (AVRT)	Kondisi yang dikenal sebagai takikardia supraventricular paroksismal yang disebabkan oleh jalur tambahan dalam sistem konduksi antara atrium dan ventrikel. Seperti halnya dengan semua SVT reentrant, pasien dengan AVRT telah lahir dengan koneksi/ekstra listrik abnormal di dalam jantung. Dalam AVRT, koneksi tambahan, yang sering disebut <i>accessoris pathway</i> berada diantara ruang atrium dan ventrikel.
Cardiopulmonary resuscitation	Teknik pertolongan pertama yang bisa digunakan jika seseorang tidak bernapas dengan benar atau jika hati jantung mereka telah berhenti.
Cerebrovascular accident	Istilah medis untuk stroke. Stroke adalah ketika aliran darah ke suatu bagian dari otak dihentikan baik oleh penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah.
Computed tomography	Prosedur pencitraan yang menggunakan peralatan sinar x khususnya untuk membuat detil gambar atau scan, daerah di dalam tubuh. Hal ini juga disebut <i>computerized tomography</i> dan tomografi aksial terkomputerisasi (<i>computerized axial tomography</i>).
Computed tomography pulmonary angiography (CTPA)	Tes diagnostik medis yang menggunakan <i>computed tomography</i> untuk mendapatkan gambar dari arteri pulmonalis. CTPA diperkenalkan pada 1990-an sebagai alternatif untuk ventilasi/perfusi <i>scanning</i> , yang mengandalkan pencitraan radionuklida dari pembuluh darah paru-paru.
Coronary artery bypass graft	Suatu penanganan intervensi penyakit jantung koroner dengan cara membuat saluran baru melewati arteri koronaria yang mengalami penyumbatan atau penyempitan. Ditujukan untuk mereka yang menderita penyumbatan arteri, khususnya yang menyangkut ketiga arteri koroner yang menyebabkan kerusakan otot jantung. Sasaran operasi bypass adalah mengurangi gejala penyakit arteri koroner (termasuk angina), sehingga pasien bisa menjalani kehidupan yang normal dan mengurangi risiko serangan jantung atau masalah jantung lain.
Coronary care unit (CCU)	Unit perawatan koroner yang peduli kepada pasien yang memiliki penyakit jantung dan masalah medis atau bedah lainnya. Kondisi seperti infark miokard (serangan jantung) , angina (nyeri dada), gagal jantung kongestif dan aritmia (denyut jantung yang abnormal) adalah alasan umum untuk dimasukkan ke ICCU. ICCU menyediakan kemampuan untuk memonitor irama jantung terus menerus dan menggunakan perawatan khusus seperti terapi trombolitik (obat yang melarutkan atau istirahat-gumpalan darah). Beberapa tes seperti elektrokardiografi juga dapat dilakukan dalam ICCU.

Creatine kinase	Merupakan enzim yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada otot jantung dan otot rangka, dan dalam konsentrasi rendah pada jaringan otak yang terdiri dari sepasang monomer berbeda yang disebut M (berkaitan dengan otot), dan B (berkaitan dengan otak), sehingga terdapat tiga isoenzim yang dapat terbentuk : CK1 (BB), CK2 (MB), dan CK3 (MM). Isoenzim-isoenzim tersebut dibedakan dengan proses elektroforesis, kromatografi pertukaran ion, dan presipitasi imunokimia.
C-reactive protein	Suatu protein yang dihasilkan oleh hati, terutama saat terjadi infeksi atau inflamasi di dalam tubuh.
Cyclic adenosine monophosphate	Molekul berbentuk cincin yang dibuat dari ATP yang merupakan molekul pensinyalan intraseluler yang umum (mesenjer kedua) pada sel eukariota, misalnya dalam sel endokrin vertebrata. Senyawa ini juga merupakan pengatur beberapa operon bakteri.
Cytomegalovirus	Suatu kondisi medis yang ditandai dengan infeksi oleh cytomegalovirus, suatu virus yang tergolong keluarga virus herpes yang dapat menyebar dengan mudah melalui cairan tubuh, seperti darah, air liur, urin, mani, dan air susu ibu. Hampir semua orang akan terinfeksi oleh virus ini tetapi kondisi ini jarang menimbulkan gejala karena sistem kekebalan tubuh mampu melawan virus ini. Penyakit yang disebabkan oleh Cytomegalovirus dapat terjadi secara kongenital saat bayi atau infeksi pada usia anak. Kadang-kadang, CMV juga dapat menyebabkan infeksi primer pada dewasa, tetapi sebagian besar infeksi pada usia dewasa disebabkan reaktivasi virus yang telah didapat sebelumnya.
Deep venous thrombosis	Kondisi medis yang ditandai dengan pembentukan gumpalan-gumpalan darah pada vena-vena dalam di dalam tubuh (vena profunda), yang dapat menyumbat baik seluruh maupun sebagian aliran darah yang melalui vena, menyebabkan gangguan sirkulasi darah. Kebanyakan gumpalan vena dalam terjadi pada kaki bagian bawah atau paha tetapi dapat juga terjadi di bagian tubuh lainnya.
Dual antiplatelet therapy	Merupakan studi skala besar yang independen dalam ukuran dan ruang lingkup yang dimaksudkan untuk menentukan durasi yang tepat untuk terapi antiplatelet ganda (kombinasi aspirin dan obat anti - pembekuan kedua, biasanya copidogrel yang bertujuan untuk mengurangi risiko pembekuan darah) untuk melindungi pasien dari stent trombosis dan peristiwa besar yang merugikan kardiovaskular dan serebrovaskular setelah implantasi stent obat-eluting koroner.

Direct current cardioversion	Salah satu cara yang paling efektif untuk mengubah fibrilasi atrium ke irama sinus.
Drug-eluting stent	Stent perifer atau koroner (perancah) yang ditempatkan menyempit, pada sakit arteri perifer atau koroner yang perlahan-lahan melepaskan obat untuk memblokir proliferasi sel.
Elektrokardiogram	Umumnya digunakan untuk mendeteksi irama jantung abnormal dan untuk menyelidiki penyebab nyeri dada.
Electromechanical dissociation	Aktivitas listrik tanpa denyut nadi, ditandai oleh adanya aktivitas listrik yang teratur di EKG tetapi curah jantung tidak adekuat dan nadi tidak teraba.
Electrophysiological study	Prosedur invasif minimal yang menguji sistem konduksi listrik jantung untuk menilai aktivitas listrik dan jalurkonduksi jantung.
Embolisme paru (pulmonary embolism)	Penyumbatan pada arteri yang menyuplai darah ke bagian paru-paru, sehingga berpotensi menyebabkan kematian jaringan (infark) paru-paru.
Endokarditis infektif	Sebuah penyakit yang mana sebuah organisme infektif berkoloni pada katup jantung, defek-defek septal atau endokardium mural.
Enzyme-linked immunoadsorbent assay (ELISA)	Merupakan uji serologis yang umum digunakan di berbagai laboratorium imunologi. Disebut juga penetapan kadar imunosorben taut-enzim.
Erythrocyte sedimentation rate	Kecepatan sel-sel darah merah mengendap atau dikenal dengan laju endap darah dan umumnya dilakukan untuk memantau keberadaan radang atau infeksi di dalam tubuh.
Fibrilasi atrial (atrial fibrillation)	Kondisi di mana ruang atas jantung (atrium) berdetak cepat dan tidak teratur yang menyebabkan penurunan aliran darah ke dalam tubuh.
Fraksi ejeksi (ejection fraction)	Sebuah pengukuran darah yang dipompa keluar dari ventrikel terisi.
Fibrin degradation products	Komponen dari darah yang dihasilkan oleh degenerasi gumpalan.
Gastrointestinal	Organ tubuh bagian dalam yang berkaitan dengan sistem pencernaan, terutama lambung dan usus.
Glikoprotein	Senyawa yang terdiri dari protein dan kabohidrat atau suatu protein yang mengandung rantai oligosakarida yang mengikat glikan dengan ikatan kovalen pada rantai polipeptida bagian samping.
Heparin-induced thrombocytopenia	Suatu kondisi yang menyebabkan penurunan trombosit dalam darah. Biasanya terjadi setelah adanya perlakuan dengan heparin.

Impedance plethysmography	Metode untuk menentukan perubahan volume jaringan dalam tubuh, berdasarkan pengukuran impedansi listrik pada permukaan tubuh.
Implantable cardioverter defibrillator	Perangkat implan dalam tubuh seperti alat pacu jantung, mampu defibrilasi dan pacing dari jantung.
Infarct-related artery	Mengacu pada arteri koroner yang tersumbat atau stenosis dengan aterosklerosis dan trombosis, dan bertanggung jawab terhadap sindrom koroner akut.
Infark miokard	Kondisi terhentinya aliran darah dari arteri koroner pada area yang terkena yang menyebabkan kekurangan oksigen lalu sel-sel jantung menjadi mati.
International normalized ratio	Satuan yang lazim digunakan untuk pemantauan pemakaian antikoagulan oral.
Intra-aortic balloon counterpulsation	Sebuah metode pendukung sirkulasi mekanik sementara yang mencoba untuk menciptakan keseimbangan yang lebih baik dari suplai oksigen miokard dengan menggunakan konsep sistolik <i>unloading</i> dan augmentasi diastolik.
Intramural haematoma	Bentuk atipikal diseksi aorta karena perdarahan ke dalam dinding vasorum vasa tanpa air mata intima.
Intravena	Secara harfiah berarti di dalam pembuluh darah. Jalur intravena mengacu ke tabung yang dimasukkan ke dalam vena, yang memungkinkan pemberian solusi obat.
Jugular venous pressure	Tekanan sistem vena yang dapat diamati secara tidak langsung.
Left anterior descending (artery)	Merupakan cabang kiri depan dari pembuluh darah arteri koroner.
Left internal mammary artery	Arteri yang memasok dinding dada anterior dan payudara.
Low molecular weight heparin	Kelas baru antikoagulan yang berasal dari heparin tak terpecah (<i>unfractionated heparin</i>).
Lysergic acid diethylamide	Merupakan suatu narkotika halusinogen. Obat ini bersifat psikedelik dari golongan ergolina terkenal karena efek psikologisnya yang meningkatkan kemampuan berpikir, visual/halusinasi baik dalam mata tertutup maupun terbuka, synesthesia (kebingungan indera, misalnya: mendengarkan warna, melihat lagu), serta distorsi waktu.

Magnetic resonance imaging	Metode diagnostik dengan pemindaian menggunakan pemaparan medan magnet dan frekuensi radio gelombang elektromagnetik pada atom-atom hidrogen di dalam tubuh untuk mendeteksi kelainan organ dalam tubuh.
Major adverse cardiac event	Komplikasi dari penyakit jantung kronik seperti angina tidak stabil, infark miokard dan kematian.
Methicillin resistant staphylococcus aureus	Merupakan bakteri yang bertanggung jawab pada beberapa infeksi yang sulit diobati pada manusia. Bakteri ini resisten terhadap banyak antibiotik. Pada masyarakat, sebagian besar infeksinya adalah infeksi kulit. Pada fasilitas medis, dapat menyebabkan infeksi aliran darah yang mengancam jiwa, pneumonia dan infeksi luka operasi.
Minimum inhibitory concentration	Konsentrasi terendah dari antimikroba yang akan menghambat pertumbuhan mikroorganisme terlihat setelah inkubasi semalam, dan konsentrasi bakterisida minimum (MBCS) sebagai konsentrasi terendah antimikroba yang akan mencegah pertumbuhan organisme setelah subkultur pada media antibiotik bebas.
Neoplasia endokrin multipel (Multiple endocrine neoplasia)	Suatu penyakit keturunan yang jarang terjadi, dimana tumor jinak maupun tumor ganas tumbuh di beberapa kelenjar endokrin. Tumor pada penyakit ini bisa timbul pada masa bayi maupun pada usia 70 tahun.
Non-ST elevation ACS	Pasien datang dengan nyeri dada akut tetapi tanpa persisten elevasi ST-segmen
Non-ST elevation MI	Adanya ketidakseimbangan antara permintaan dan suplai oksigen ke miokardium terutama akibat penyempitan arteri koroner akan menyebabkan iskemia miokardium lokal.
Penetrating atherosclerotic ulceration	Patologi yang melibatkan dinding aorta atau lesi aterosklerotik yang ulserasi, yang mengarah ke hematoma terbentuk dalam dinding aorta.
Penyakit arteri koroner (coronary artery disease)	Merupakan penyakit yang terjadi ketika ada penyumbatan parsial aliran darah ke jantung. CAD disebabkan oleh penumpukan lemak pada dinding dalam pembuluh darah jantung dan hal ini lama kelamaan diikuti oleh berbagai proses seperti penimbunan jaringan ikat, perkapuran, pembekuan darah, yang dapat mempersempit atau menyumbat pembuluh darah tersebut. Hal ini akan mengakibatkan otot jantung di daerah tersebut mengalami kekurangan aliran darah dan dapat menimbulkan berbagai akibat yang cukup serius.

Penyakit jantung iskemik	Penyakit yang ditandai oleh berkurangnya aliran darah ke otot jantung.
Penyakit paru obstruktif kronik (<i>Chronic Obstructive Pulmonary Disease</i>)	Nama untuk berbagai penyakit paru-paru termasuk bronkitis kronis, emfisema dan penyakit saluran napas obstruktif kronis. Penyakit paru obstruktif kronik ditandai dengan keterbatasan aliran udara di dalam saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, bersifat progresif, dan biasanya disebabkan oleh proses inflamasi paru yang disebabkan oleh pajanan gas berbahaya yang dapat memberikan gambaran gangguan sistemik
per os (orally)	Rute administrasi di mana zat diambil melalui mulut. Banyak obat yang diambil secara lisan karena mereka dimaksudkan untuk memiliki efek sistemik, mencapai berbagai bagian tubuh melalui aliran darah.
Percutaneous coronary intervention	Metode non-bedah yang digunakan untuk membuka arteri yang menyempit yang memasok darah ke otot jantung (arteri koroner).
Percutaneous transluminal coronary angioplasty	Prosedur invasif minimal untuk membuka arteri koroner tersumbat. Prosedur ini menggunakan kateter yang lentur dengan balon di ujungnya, yang dikembungkan pada tekanan tinggi di dalam dinding arteri yang menyempit.
Polytetrafluoroethylene	Fluoropolymer sintetik dari tetrafluoroetilene dengan aplikasi yang luas.
Posterior leucoencephalopathy syndrome	Sindrom yang ditandai oleh sakit kepala, kebingungan, kejang dan kehilangan penglihatan.
Pulseless electrical activity	Mengacu pada diagnosis klinis serangan jantung di mana irama jantung yang diamati pada elektrokardiogram yang seharusnya menghasilkan pulsa tetapi ternyata tidak ada.
Sindroma koroner akut (<i>Acute coronary syndromes</i>)	Istilah yang digunakan untuk menyebut kondisi saat terjadi pengurangan mendadak aliran darah ke jantung.
Systemic lupus erythematosus	Penyakit radang kronis yang memiliki manifestasi protean, multisistem, gangguan inflamasi etiologi autoimun, biasanya terjadi terutama pada wanita muda.
ST elevation miokard infark	Merupakan salah satu jenis serangan jantung. Hal ini ditentukan oleh tes elektrokardiogram.
Takikardia Supraventrikular (<i>Supraventricular tachycardia</i>)	Detak jantung cepat (diatas 100 denyut per menit), disebabkan oleh impuls listrik yang berasal diatas ventrikel jantung.

Tekanan darah (Blood pressure)	Jumlah tenaga darah yang ditekan terhadap dinding arteri (pembuluh nadi) saat jantung memompakan darah ke seluruh tubuh manusia. Tekanan darah merupakan salah satu pengukuran yang penting dalam menjaga kesehatan tubuh, bila tekanan darah diketahui lebih tinggi dari biasanya secara berkelanjutan, orang itu dikatakan mengalami masalah darah tinggi. Penderita darah tinggi mesti sekurang-kurangnya mempunyai tiga bacaan tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg saat istirahat. Karena tekanan darah yang tinggi dalam jangka panjang dapat menyebabkan perenggangan dinding arteri dan mengakibatkan pecahnya pembuluh darah. Pecahnya pembuluh darah inilah yang menyebabkan terjadinya Stroke. Tekanan darah juga merujuk kepada tekanan yang dialami darah pada pembuluh arteri darah ketika darah di pompa oleh jantung ke seluruh anggota tubuh manusia. Tekanan darah dibuat dengan mengambil dua ukuran dan biasanya diukur seperti berikut - 120 /80 mmHg.
Tekanan darah sistolik	Tekanan sistolik adalah tekanan darah pada saat terjadi kontraksi otot jantung.
Tricyclic antidepressant	Senyawa kimia yang digunakan sebagai antidepresan.
Transient ischaemic attack	Transien disfungsi neurologis yang disebabkan oleh iskemia (hilangnya aliran darah); baik otak, sumsum tulang belakang atau retina; tanpa infark akut (kematian jaringan).
Transoesophageal echocardiogram (echocardiography)	Tes yang menghasilkan gambar jantung.
Tissue plasminogen activator	Protein yang bertanggung jawab dalam pemecahan gumpalan darah.
Target vessel revascularization	Iskemik yang menyebabkan revaskularisasi dari arteri yang infark.
Unstable angina	Jenis angina pectoris yang tidak teratur/tidak stabil
Unfractionated heparin	Jenis heparin yang memiliki sekitar 1/3 dari heparin
Ventricular fibrillation (Fibrilasi ventrikel)	Kondisi dimana terjadi kontraksi tidak teratur dari otot ventrikel jantung yang membuat jantung bergetar dengan tidak benar.
Ventricular tachycardia	Jenis takikardia yang timbul dari aktivitas elektrik jantung sehingga irama jantung menjadi cepat, dimulai diruang jantung bagian bawah (ventrikel).
White cell count	Tes untuk mengukur jumlah sel darah putih (leukosit) dalam darah.
Wolff-Parkinson-White (syndrome)	Salah satu gangguan dari beberapa sistem konduksi jantung yang menyebabkan detak jantung menjadi cepat. Sindrom WPW disebut juga sindrom pre eksitasi.



Dr. dr. Starry H. Rampengan, SpJP(K), FIHA, FICA, FACC, FAHA, FESC, FAPSIC, MARS, lahir di Manado, pada tanggal 7 September 1973. Tamat TK Puncak Jaya Sakti Manado tahun 1979, SD Kr. Tabitha I Manado tahun 1985, SMP Fr. Don Bosco Manado tahun 1988. Setelah menamatkan SMA di SMA Negeri I Manado tahun 1991, meneruskan ke Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi.

Gelar Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah (2007) dan gelar Konsultan Intervensi Jantung (2009) diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Gelar Doktor Ilmu Kedokteran diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pada tahun 2013. Tahun 2014 memperoleh gelar Magister Administrasi Rumah Sakit dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi Manado.

Menjadi anggota Fellow beberapa organisasi dalam dan luar negeri diantaranya Indonesian Heart Association (IHA), International College of Angiology (ICA), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) serta Asian Pacific Society of Interventional Cardiology (APSIC),

Pernah menjadi Penanggung Jawab Irina F - Jantung BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado (2007-2012), Wakil Ketua Pokja Infeksi Nosokomial BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou, Manado (2010-2012), Sekretaris Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran, Universitas Sam Ratulagi, Manado (2014-sekarang).

Hingga saat ini masih aktif mengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, menjadi Sekretaris Bagian/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, Dosen Luar Biasa Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, Direktur Klinik Jantung dan Pembuluh Darah JADE Manado, Ketua Asklin (Asosiasi Klinik) Wilayah Sulawesi Utara, Tim penguji OSCE Nasional Fakultas Kedokteran, Universitas Sam Ratulangi Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi RS Siloam Manado, Pengurus Ikatan Dokter Indonesia Wilayah Sulawesi Utara, Instruktur Internasional ACLS (Sertifikasi AHA dan ESC), Wakil Ketua Perdalim (Perhimpunan Pengendalian Infeksi Indonesia) Sulawesi Utara, Koordinator Regional Perhimpunan Dokter Emergensi Indonesia (PDEI) Wilayah Sulawesi serta Ketua Dewan Pakar PA GMNI Provinsi Gorontalo.