

Laporan Kasus

Sindrom Koroner Akut dengan Komplikasi Udem Paru Akut dan Henti Jantung

Eka Fithra Elfi

Abstrak

Salah satu manifestasi sindrom koroner akut yang banyak terjadi adalah *non ST elevation segment of myocardial infarction* (NSTEMI). NSTEMI dapat menimbulkan berbagai komplikasi seperti udem paru akut, henti jantung, bahkan kematian. Dilaporkan seorang pasien wanita 53 tahun dengan diagnosis NSTEMI. Pasien mengalami henti jantung dan udem paru akut yang merupakan gagal jantung akut. Henti jantung pada pasien ini diawali oleh aritmia maligna yang disebabkan oleh kurangnya asupan oksigen pada otot jantung. Pasien memerlukan penatalaksanaan multidisiplin dan intensif. Pada pasien diberikan dukungan ventilasi mekanik dengan tekanan positif yaitu CPAP untuk mengurangi mortalitas edema paru. Selain itu diperlukan pemantauan ketat hemodinamik dan asupan nutrisi pada pasien. Selain masalah jantung dan paru, pada pasien juga terjadi penurunan kesadaran setelah henti jantung. Gangguan pada sistem saraf pusat merupakan penyebab kematian yang cukup tinggi pada pasien yang selamat dari henti jantung dan resusitasi. Berdasarkan hal itu, perlu dilakukan resusitasi kardioserebral pada pasien dengan henti jantung. Perbedaan utama dengan resusitasi jantung paru adalah pentingnya manajemen jalan nafas yang lebih lengkap dengan ventilasi mekanik.

Kata kunci: NSTEMI, henti jantung, udem paru akut

Abstract

One manifestation of acute coronary syndrome is the case is non-ST segment elevation of myocardial infarction (NSTEMI). NSTEMI may cause various complications: an acute pulmonary edema, cardiac arrest, and even death. Reported a 53 years old female patient with a diagnosis of NSTEMI. The patient had a cardiac arrest and acute pulmonary edema is acute heart failure. Cardiac arrest in this patient initiated by malignant arrhythmias caused by lack of oxygen to the heart muscle. Patients require multidisciplinary and intensive management. In patients received mechanical ventilatory support with positive pressure that CPAP to reduce the mortality of pulmonary edema. Also required close monitoring of hemodynamic and nutrition to patients. In addition to heart and lung problems, the patients also decreased consciousness after the cardiac arrest. Disorders of the central nervous system is the cause of high mortality in patients who survived cardiac arrest and resuscitation. It needs to be done kardioserebral resuscitation in patients with cardiac arrest. The main difference between kardioserebral resuscitation and CPR is the importance of airway management is more complete with mechanical ventilation.

Keywords: NSTEMI, cardiac arrest, acute lung oedem.

Affiliasi penulis: Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK UNAND/RSUP Dr. M. Djamil Padang

Korespondensi: Eka Fithra Elfi, E-mail: ekafithra@yahoo.com, Telp: (0751) 36494

PENDAHULUAN

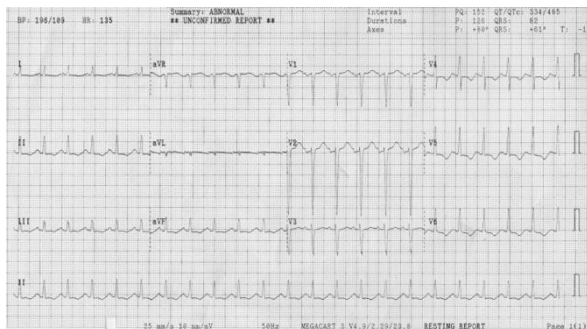
Seorang pasien wanita 53 tahun dirawat di ICU RS. Dr. M. Djamil Padang dengan edema paru akut.

Pasien sekitar 5 jam SMRS mengeluhkan nyeri dada disertai sesak nafas dan keringat dingin. Keluhan nyeri timbul saat baru bangun tidur, nyeri dada sebelah kiri, durasi sekitar 1 jam hingga pasien tiba di RST. Saat di RST pasien dilaporkan mengalami henti jantung dan diresusitasi. Pasien kemudian dirujuk ke RSUP M. Djamil, dirawat di ICU dalam keadaan terintubasi. Faktor resiko dikenal diabetes mellitus (sudah dikenal,

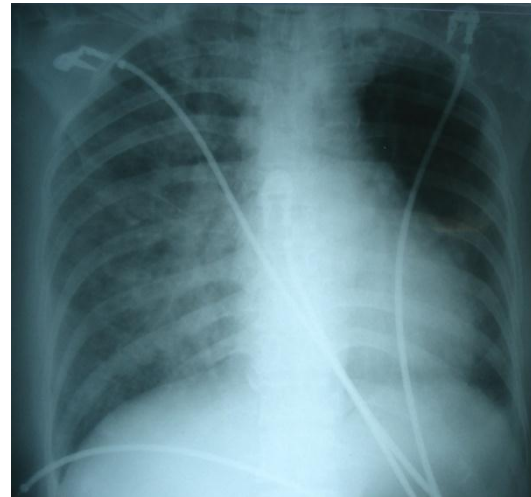
kontrol dan obat tidak teratur), hipertensi (kontrol dan obat tidak teratur). Riwayat asma, stroke, dan gastritis disangkal.

Pada pemeriksaan fisik di ICU pasien dengan GCS EMV, TD 190/100, nadi 140x/menit, nafas dalam kontrol ventilator, suhu 36,5° C, saturasi perifer 98%, dahak berwarna merah muda, *frothy sputum*. Mata tidak anemis dan tidak ikterik, JVP tidak meningkat, cor dengan S1 S2 normal, murmur (-), gallop (-). Pemeriksaan paru vesikuler, ronki (+) terutama lapangan paru kanan, wheezing (-). Abdomen supel, hepar dan lien tidak teraba, bising usus (-) (dalam muscle relaxan). Akral hangat, edema (-), sianosis (-).

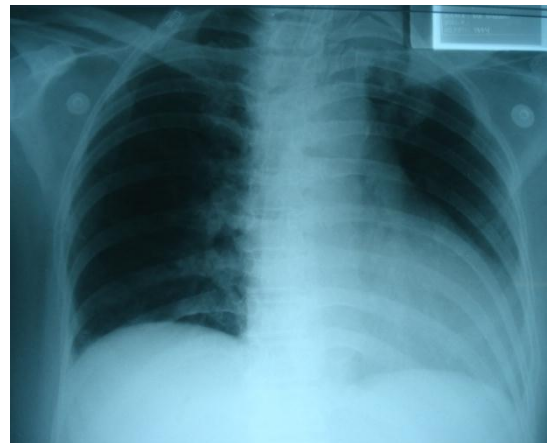
Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) ditemukan sinus takikardi dengan gambaran LVH dan LV strain serta poor R wave progression V1-V3. Pada foto rontgen torak ditemukan CTR 50%, dengan tanda bendungan paru, terutama paru kanan. Laboratorium Hb 12,8/Ht 39/Leuko 34500/Trombosit 517000/GDR 491/Ureum 25/Creat 0,6/CKMB 52/Troponin T (-)/Na 140/K 3,4/Ca ion 0,52/Ca 7,0/Albumin 4,1/Globulin 4,9/Benda Keton urine (-). Analisa Gas Darah (AGD) dengan PH 7,22/PCO₂ 52/PO₂ 263/BE -6,4/HCO₃ 213/ Sat O₂ 100%.



Gambar 1. EKG pasien dengan sinus takikardia, QRS rate 135x', axis normal, P wave normal, PR interval 0,12 s, QRS duration 0,06 s, poor R wave progression di V1-V3, ST depresi downsloping di V4-V6, serta LVH



Gambar 2. Rontgen torak pasien dengan CTR 50%, seg Ao normal, Po normal, pinggang jantung mendatar, apex downward, infiltrat lapangan paru kiri dengan kranialisasi



Gambar 3. Rontgen torak follow up pada hari ke 8 dengan CTR 60%, seg Ao normal, Po normal, pinggang jantung mendatar, apex downward, infiltrat (-), kongesti (-)

Pasien diinduksi dengan Roculax 1 amp, morfin 5 mg, kemudian dirawat di ICU dengan ventilasi mekanik, IPPV dengan TV 500, P Insp 2,5, RR 12, FiO₂ 100%, PEEP 10. Pasien mendapatkan drip

Nitrocyn (NTG) 5 mcg/kg/menit, furosemid 5 mg/24 jam, asetosal 1x80 mg, clopidogrel 1x75 mg, simvastatin 1x20 mg, ramipril 1x2,5 mg uptitrase, enoxaparin 2x0,6 cc subkutan (SC). Terapi intra vena (IV) lain berupa ceftriaxon 3x1 gr, vitamin C 1x1 gr, drip morfin 30 mg: sedacum 10 mg, drip tramus 10 mg/30 menit, ranitidine 1x50 mg. Restriksi cairan 1500 cc/24 jam dengan tutofusin ops, kebutuhan kalori 1800 kkal/24 jam.

Follow up 4 jam sesudahnya TD 71/45, Nadi 109x/menit, saturasi 100%. NTG dihentikan, kemudian diberi lading Hemahes 100 cc, TD naik 90/55 dengan nadi 102x/menit. Pasien kemudian mendapat norepinephrine drip 0,01 mcg/kg/menit. Follow up 24 jam dengan TD 92/61, Nadi 110x/menit, saturasi O₂ 99%, Produksi urine 1500 cc dengan asupan cairan 1700 cc. AGD dengan pH 7,39, PCO₂ 50, PO₂ 151, BE 4,4, HCO₃ 25,1, sat O₂ 99%. Ventilator dengan BiPAP, P insp 20, PASB 15, RR 10x/menit, FiO₂ 40%, PEEP 10. Follow up hari ke-4 dengan TD 140/80, Nadi 118x', kesadaran apatis. Pasien mulai diweaning, drip morfin: sedacum dihentikan. AGD dengan pH 7,49, PCO₂ 50, PO₂ 105, BE 18,6, HCO₃ 41,9, saturasi O₂ 98%. Ventilator dengan CPAP murni, FiO₂ 30% dengan PEEP 5, diselang-seling dengan T-Piece 5L/menit.

Perawatan hari ke-8, kesadaran apatis, TD 129/92, Nadi 110x/menit, nafas 20x/menit, saturasi perifer 99%, cairan masuk 3053 cc dengan urine 1300 cc. Jantung dalam batas normal, paru vesikuler, ronki (-), wheezing (-), akral hangat, edema (-). Rontgen torak ulangan memperlihatkan perbaikan, tidak ditemukan tanda bendungan paru. Pasien masih terintubasi dengan T-piece 5 L/menit, pengobatan lain masih dilanjutkan. Diagnosis akhir pasien adalah hipertensi emergensi dengan NSTEMI TIMI 3/7 Killip IV dan edema paru akut serta riwayat *cardiac arrest*. Pasien juga didiagnosis dengan DM tipe II tidak terkontrol *overweight*.

PEMBAHASAN

Pasien mengalami infark miokard akut berupa NSTEMI dengan komplikasi berupa henti jantung dan edema paru akut. NSTEMI merupakan salah satu sindrom koroner akut dengan gejala klinis nyeri dada khas infark, gambaran EKG selain ST segmen elevasi,

dan peningkatan enzim jantung (CKMB, troponin T). Pasien ini memiliki semua kriteria kecuali gambaran EKG yang tidak khas untuk infark akut, walaupun EKG telah diketahui memiliki sensitivitas 50-70%. Komplikasi yang timbul pada pasien ini berupa henti jantung. Pasien dengan henti jantung, sekitar 40-86% memiliki riwayat penyakit jantung koroner. *Cardiac arrest* umumnya terjadi pada infark miokard akut, ditandai dengan aritmia maligna berupa ventrikel takikardi. Gangguan suplai oksigen ke miokard terganggu karena oklusi akut arteri koroner menimbulkan disrupsi sel, kerusakan miokard, penipisan, fibrosis dan remodeling. Aritmia maligna sering ditemukan pada jam-jam awal infark akut, termasuk diantaranya ventrikel takikardi dan ventrikel fibrilasi. Komplikasi yang lain berupa edema paru yang merupakan gagal jantung akut. Kondisi ini bisa terjadi pada hipertensi berat, karena meningkatnya beban *afterload* dan resistensi vaskuler sistemik (SVR). Edema paru akut juga bisa terjadi sebagai komplikasi infark miokard akut, dimana terjadi penurunan fungsi pompa otot miokard, dan menurunnya fungsi ejeksi ventrikel kiri. Kondisi ini menimbulkan perubahan pada keseimbangan gaya starling tekanan kapiler alveolar, berupa peningkatan tekanan hidrostatik kapiler alveolar disertai kebocoran cairan ke intersisial dan alveoli.^{1,2}

Manajemen sindrom koroner akut dengan komplikasi banyak seperti pada pasien ini membutuhkan penanganan multidisiplin. Henti jantung menyebabkan pasien direvitalisasi jantung paru hingga kembali ke fungsi jantung paru dan sirkulasi spontan. Manajemen resusitasi membutuhkan dukungan manajemen jalan nafas. Pasien ini diintubasi setelah resusitasi, kemudian dibantu dengan ventilasi mekanik di ICU untuk penanganan edema paru. Dukungan ventilasi mekanik dengan tekanan positif mengurangi mortalitas edema paru dalam rumah sakit hingga 40%. Ventilasi noninvasif (CPAP, BiPAP, dan NIPPV) merupakan pilihan utama dibanding invasif. Hipertensi diatasi dengan memberikan vasodilator (mengurangi *afterload*), serta diuretik untuk mengurangi *preload*. Pengurangan tekanan darah dilakukan bertahap sekitar 25% mean arterial pressure (MAP). Pasien infark miokard akut membutuhkan terapi ACE-inhibitor untuk mengurangi *afterload* dan anti remodeling

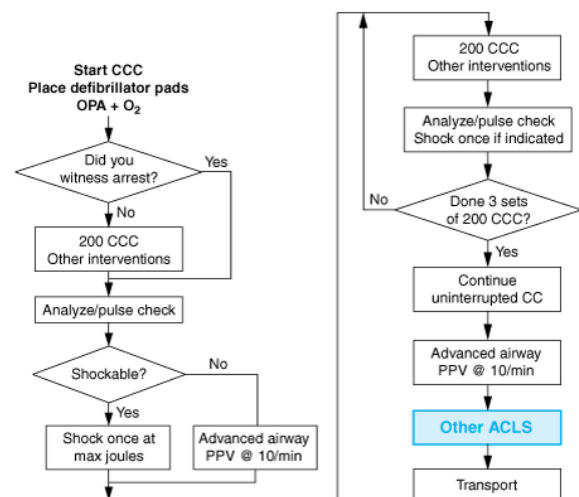
jantung, nitrat dan beta-bloker untuk anti iskemia, serta antiplatelet dan antikoagulan. Kelainan metabolik sebaiknya diatasi dengan cepat. Hiperglikemia dihubungkan dengan peningkatan kejadian trombotik, dan peningkatan aktifitas inflamasi yang berhubungan dengan infark akut. Asidosis dapat dipicu oleh hiperglikemia yang menyebabkan perburukan lebih lanjut.²⁻⁵

Asupan kalori pasien menggunakan jalur enteral dan parenteral. Dengan perhitungan asupan kalori 30-35 kkal/kgBB/24 jam, dengan protein 1,5-2,0 g/kg/hari, komposisi karbohidrat 60-65%, lemak 20-25%, dan protein 10-20%. Pemberian dilakukan secara bertahap. Pasien mendapat asupan tube feeding dengan diabetasol hingga 6x250 kkal, dan sisanya dengan nutrisi parenteral. Kebutuhan cairan pasien direstriksi 20% karena edema paru, sehingga pasien mendapat total cairan 1500 cc/24 jam. Elektrolit, meliputi natrium, kalium, kalsium, dan magnesium dievaluasi perhari karena pemakaian diuretik. Koreksi imbalance elektrolit penting untuk mencegah kemungkinan terjadi aritmia. Kebutuhan harian natrium 1-2 mmol/kgBB/24 jam, kalium 0,7-1,0 mmol/kgBB/24 jam, magnesium 0,1 mmol/kgBB/24 jam. Infus tutofusin (natrium 100mEq, kalium 18 mEq, kalsium 4 mEq, magnesium 6 mEq, klorida 90 mEq, asetat 38 mEq, dan sorbitol 50 gr) merupakan sumber elektrolit harian sekaligus kalori pelengkap nutrisi enteral.⁶⁻¹⁰

Pada follow up, hemodinamik cenderung menurun, ditandai dengan penurunan tekanan darah dan kesadaran. Dengan inotropik dobutamin dan norepinefrin, tekanan darah kembali meningkat dan perfusi cukup, ditandai dengan jumlah urin yang cukup. Pola ventilasi mekanik diweaning bertahap. Data awal dengan IPPV (*Intermittent Positive Pressure Ventilation*) dengan mengontrol volume tidal, frekuensi nafas, PEEP, fraksi oksigen, dan waktu inspirasi. Weaning bertahap dengan BiPAP (*Biphasic Positive Airway Pressure*) yang bekerja dengan pemberian tekanan tinggi dan rendah bergantian. CPAP (*Continous Positive Airway Pressure*) menggunakan usaha nafas spontan pasien dengan memberikan tekanan bantuan untuk memperbaiki oksigenasi. Pada kondisi terakhir pasien masih terintubasi dengan

oksigen 5 liter/menit dialirkan melalui ETT, tanpa ventilasi mekanik. Terapi medikamentosa diteruskan dan diupittrasi, terutama ACE-inhibitor. Hemodinamik stabil, pemeriksaan laboratorium metabolik dalam batas normal.^{8,9}

Masalah pada pasien ini adalah kesadaran belum composmentis walaupun tanpa obat sedatif. Gangguan pada sistem saraf pusat merupakan penyebab kematian yang cukup tinggi pada pasien yang selamat dari henti jantung dan resusitasi. Dianjurkan untuk mengkonsultasikan ke bagian Neurologi untuk menilai defisit yang terjadi pasca henti jantung. Resusitasi kardioserebral merupakan pendekatan baru yang dilakukan pada pasien dengan henti jantung, sementara resusitasi jantung paru diberikan untuk henti nafas. Perbedaan utama dengan resusitasi jantung paru adalah pentingnya manajemen jalan nafas yang lebih lengkap dengan ventilasi mekanik.^{11,12}



Source: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P. *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 4. Resusitasi kardioserebral¹

DAFTAR PUSTAKA

1. Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P. *Hurst's The Heart*, 12th ed. McGraw Hill Medical; 2008
2. Murphy P. *Handbook of critical care*. Leeds: Science Press; 1997.
3. Opie LH. *Drugs for the Heart*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2008.
4. Oh TE. *Intensive care manual*, 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1997.

5. American Heart Association. ACLS: principles and Practice; 2003.
6. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Libby: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th ed. Saunders; 2007.
7. Halperin M. Fluid, electrolyte and acid base physiology. 3rd ed. Toronto: WB Saunders; 1999.
8. Ward J, Leach R, Winer C. At a glance respiratory system. 2nd ed. Philadelphia: Blackwell; 2002.
9. Unit Pendidikan Kedokteran Pengembangan Keprofesian Berkelanjutan FKUI. Gangguan keseimbangan elektrolit dan asam basa: fisiologi, patofisiologi, diagnosis dan tatalaksana. Jakarta: FKUI; 2007.
10. Total Nutritional Therapy version 2.0
11. Topol E. Acute myocardial infarction. In: Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams. 2008. hlm. 280-302.
12. Lily LS. Acute coronary syndromes. In: Pathophysiology of Heart Disease. Philadelphia: Lippincott Williams; 2002. hlm. 168-95.