

NON-ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFRACTION DENGAN ALKO HOLISME DAN KEBIASAAN MEROKOK BERAT

Non-St Elevation of Myocardial Infarction Segments with Alcoholism and Heavy Smoking Habits

Yoga Oktavian Nugraha, *Mochammad Ali Trihartanto

¹ Medical Faculty, Universitas Muhammadiyah Surakarta

*Cardiologist in Magetan Regional General Hospital Sayidiman, East Java, Indonesia

Korespondensi: Author 1. Oktavian.yoga@yahoo.co.id

ABSTRAK

NSTEMI biasanya disebabkan oleh penyempitan arteri koroner yang berat, sumbatan arteri koroner sementara, atau mikroemboli dari trombus dan atau materi-materi atheromatous. Dikatakan NSTEMI bila dijumpai peningkatan biomarkers jantung tanpa adanya gambaran ST elevasi pada EKG. Penggunaan rokok dalam kehidupan sehari-hari dapat meningkatkan terjadinya trombus pada arteri koroner akibat proses aterosklerosis pada dinding dinding arteri, selain itu penggunaan alkohol juga memicu terjadinya peningkatan tekanan darah yang merupakan salah satu faktor resiko terjadinya NSTEMI. Kami melaporkan kasus laki-laki 68 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat di RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan nyeri dada sebelah kiri yang menjalar hingga ke lengan kiri disertai lemas pada seluruh badan, pusing, rasa berdebar di dada, batuk. Nyeri dirasa lebih dari 15 menit yang tidak berkurang dengan istirahat dengan riwayat perokok berat dan penggunaan alkohol berat. Kasus ini menekankan pada pentingnya diagnosis dan pengobatan optimal pada kasus NSTEMI.

Kata Kunci : NSTEMI, Rokok, Alkohol

ABSTRACT

NSTEMI is usually caused by severe narrowing of a coronary artery, coronary artery blockage while, or mikroemboli of thrombus or atheromatous material. Told NSTEMI when encountered an increase in cardiac biomarkers in the absence of ST elevation on ECG picture. Tobacco use in daily life can increase the occurrence of thrombus in the coronary arteries due to the process atherosclerosis on the wall of the arterial wall, in addition to the use of alcohol also triggers an increase in blood pressure which is a risk factor for NSTEMI. We report a case of a male 68 years of coming to the Emergency Room Installation in dr. Sayidiman Magetan with complaints of chest pain that radiates to the left arm to the left with weakness in the whole body, dizziness, pounding in the chest, coughing. Pain is felt more than 15 minutes which is not relieved by rest with a history of heavy smoking and heavy alcohol use. This case emphasizes the importance of diagnosis and optimal treatment in cases of NSTEMI.

Keywords: NSTEMI, Cigarettes, Alcohol

PENDAHULUAN

Sindroma koroner akut (SKA) merupakan kumpulan gejala klinis yang menggambarkan kondisi iskemik miokard akut. Nyeri dada adalah gejala utama yang dijumpai serta dijadikan dasar diagnostik dan terapeutik awal, namun klasifikasi selanjutnya didasarkan pada gambaran elektrokardiografi (EKG). Terdapat dua klasifikasi pasien SKA berdasarkan gambaran EKG yaitu infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) dan infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI).

NSTEMI biasanya disebabkan oleh penyempitan arteri koroner yang berat, sumbatan arteri koroner sementara, atau mikroemboli dari trombus dan atau materi-materi atheromatous. Dikatakan NSTEMI bila dijumpai peningkatan

biomarkers jantung tanpa adanya gambaran ST elevasi pada EKG, apabila tidak didapati peningkatan enzim-enzim jantung kondisi ini disebut dengan unstable angina (UA) dan diagnosis banding diluar jantung harus tetap dipikirkan.

Setiap tahunnya di Amerika Serikat 1.360.000 pasien datang dengan SKA, 810.000 diantaranya mengalami infark miokard dan sisanya dengan UA. Sekitar dua per tiga pasien dengan infark miokard merupakan NSTEMI dan sisanya merupakan STEMI. Didunia sendiri, lebih dari 3 juta orang pertahun diperkirakan mendapatkan STEMI dan lebih dari 4 juta orang mengalami NSTEMI. Di Eropa diperkirakan insidensi tahunan NSTEMI adalah 3 dari 1000 penduduk, namun angka ini cukup bervariasi di negara-negara lain.³

Angka mortalitas di rumah sakit lebih tinggi pada STEMI namun mortalitas jangka panjang didapati dua kali lebih tinggi pada pasien-pasien dengan NSTEMI dalam rentang 4 tahun.

Oleh karena itu, manajemen yang optimal terhadap kondisi NSTEMI sangat penting. Anamnese, pemeriksaan fisik, EKG, pertanda biokimia, dan ekokardiografi merupakan alat-alat yang sangat penting digunakan untuk mendapatkan diagnosis yang tepat. Manajemen SKA harus berfokus pada diagnosis yang cepat dan tepat, stratifikasi resiko, tindakan terapi yang sesuai untuk mengembalikan aliran darah pembuluh koroner dan mengurangi iskemik miokard.

LAPORAN KASUS

Seorang laki laki berusia 68 tahun datang ke Instalansi Gawat

Darurat di RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan nyeri dada sebelah kiri yang menjalar hingga ke lengan kiri disertai lemas pada seluruh badan, pusing, rasa berdebar di dada, batuk. Nyeri dirasa lebih dari 15 menit yang tidak berkurang dengan istirahat. Tidak ada faktor yang memperberat dan memperingan. Pasien tidak mengeluhkan mual dan muntah. Pasien memiliki kebiasaan merokok dan minum minuman kertas . pasien sebelumnya memiliki riwayat hepatitis B.

Pada hasil pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 96x/menit, reguler, frekuensi nafas 22x/menit, dan suhu 37oC. Kondisi umum pasien tampak cukup dengan VAS skor yaitu 3 dan GCS 456. Pada pemeriksaan kepala didapatkan konjungtiva anemis (-/-),

sklera ikterik (-/-), pupil reflek (+/+), respon cahaya (+/+), tonsil eodem dan eritem (-), faring eritem (-). Pemeriksaan leher yaitu pembesaran limfonodi (-), JVP R+2.

Pada hasil pemeriksaan dada, hasil jantung adalah murmur diastolik (-), gallop (-), S1 dan S2 reguler. Hasil pemeriksaan paru – paru yaitu simetris, ronkhi (-/-), wheezing (-/-). Selain itu, pemeriksaan abdomen didapatkan hasil supel, bising usus (+) normal, timpani, shifting dullness (-), nyeri tekan hipogastrik (-). Pemeriksaan ekstremitas yaitu nyeri tekan sendi lutut dan siku (-/-) oedema (-/-), akral hangat (+/+), CRT < 2 detik. Status volume dan pump problem baik, Forrester klasifikasi 2 (warm and wet), NYHA 2.

Hasil dari pemeriksaan laboratorium, terdapat leukosit 9,20

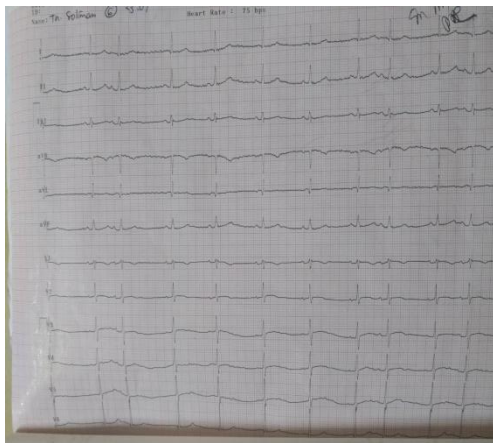
ribu/uL, eritrosit dalam batas normal yaitu 4.53 juta/uL, hemoglobin 14,4 g/Dl, hematokrit 41,7%. MCV yaitu 92,1 fL, MCH 31.8 pg, MCHC 34.5 g/Dl, trombosit yaitu 237 juta/uL, BUN 8,9, kreatinin serum yaitu 0.68, asam urat yaitu 4,6, total kolestrol yaitu 129, trigliserida yaitu 63, HbsAg positif, SGOT 50 dan SGPT 77.

Pemeriksaan GDS menunjukkan hasil 96 (normal : <126 mg/dl). Pemeriksaan rontgen thorax didapatkan hasil cardiomegaly.



Gambar 1. Hasil foto thorax

Pemeriksaan EKG memberikan hasil sinus rthym, irama reguler, frekuensi nadi 75 x/menit, axis normal, ST inversi di hampir seluruh lead .



Gambar 2. Hasil EKG

Berdasarkan keluhan, pemeriksaan fisik, dan penunjang tersebut, diagnosis awal pada pasien adalah NSTEMI. Pasien selanjutnya menjalani rawat inap di ruang perawatan dengan terapi Inf Fuktrolit 1 flab, aspilet, atorvastatin, arixtra, dan amlodipin.

PEMBAHASAN

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien dengan

NSTEMI. Berdasarkan spektrum SKA, NSTEMI didefinisikan sebagai gambaran EKG depresi segmen ST atau inversi gelombang T prominen dengan biomarker nekrosis yang positif (mis, troponin) dengan tidak dijumpainya elevasi segmen ST pada gambaran EKG dan sesuai dengan gambaran klinis (rasa tidak nyaman pada dada atau sesuai dengan angina).

Ciri khas patofisiologi kondisi NSTEMI adalah akibat ketidakseimbangan antara suplai dan demand oksigen miokard. Mekanisme yang paling sering terlibat dalam ketidakseimbangan tersebut disebabkan oleh menurunnya suplai oksigen ke miokard,

Penyebab paling sering disebabkan oleh menyempitnya arteri koroner yang disebabkan oleh

trombus yang terdapat pada plak aterosklerotik yang terganggu dan biasanya nonoklusif. Mikroemboli dari agregat trombosit dan komponen-komponen dari plak yang terganggu tersebut diyakini bertanggung jawab terhadap keluarnya markers miokard pada pasien-pasien NSTEMI. Trombus/plak oklusif juga dapat menyebabkan sindroma ini namun dengan suplai darah dari pembuluh darah kolateral. Patofisiologi molekuler dan seluler paling sering yang menyebabkan plak aterosklerotik terganggu adalah inflamasi arterial yang disebabkan oleh proses non infeksi (mis, lipid teroksidasi), dapat pula oleh stimulus proses infeksi yang menyebabkan ekspansi dan destabilisasi plak, ruptur atau erosi, dan trombogenesis. Makrofag yang teraktivasi dan

limfosit T yang berada pada plak meningkatkan ekspresi enzim-enzim seperti metalloproteinase yang menyebabkan penipisan dan disrupsi plak yang dapat menyebabkan NSTEMI.

Gejala utama dari NSTEMI adalah nyeri dada yang khas. Diagnosis kerja NSTEMI dipikirkan dengan menyingkirkan diagnosis lain berdasarkan EKG (tidak didapatinya ST elevasi persisten), selanjutnya biomarker-biomarker seperti troponin akan membedakan NSTEMI dengan UA, modalitas imaging digunakan untuk menyingkirkan diferensial diagnosis.

Terapi Suportif

Pemberian oksigen dilakukan bila saturasi oksigen <90%, distres pernafasan, atau memiliki resiko tinggi untuk terjadi hipoksemia.

Untuk mengatasi nyeri dapat diberikan nitroglicerine sublingual atau buccal spray (0.4mg). Nitroglicerine dapat diberikan setiap 5 menit dengan total 3 dosis pemberian. Jika nyeri masih menetap atau pasien dengan hipertensi ataupun gagal jantung, nitroglicerine intra vena dapat diberikan (dosis inisial 5-10 ug/menit dengan peningkatan 10 ug/menit sampai tekanan darah sistolik turun dibawah 100 mmHg). Pemberian nitroglicerine dikontraindikasikan pada pasien yang mengkonsumsi sildenafil dalam 24 jam sebelum masuk rumah sakit atau 48 jam untuk tadalafil.

Morfin dapat digunakan untuk mengatasi nyeri, walaupun terdapat beberapa observasi yang mengindikasikan adanya peningkatan mortalitas pada SKA dengan penggunaannya. Sedangkan NSAID

disarankan untuk dihentikan penggunaannya pada pasien NSTEMI, karena dijumpai peningkatan resiko mortalitas, reinfark, hipertensi, gagal jantung dan ruptur miokard sehubungan dengan penggunaannya.

Nitroglicerine

Nitroglicerine (NTG) sublingual dapat diberikan dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit. NTG selain untuk mengurangi nyeri dada juga untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard dengan menurunkan preload dan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan cara dilatasi pembuluh koroner yang terkena infark atau pembuluh kolateral. NTG harus dihindari pada pasien dengan tekanan darah sistolik < 90 mmHg atau pasien yang dicurigai mengalami infark ventrikel kanan

(Antman, 2004; Opie & Gersh, 2005).

Morfin

Morfin sangat efektif mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tata laksana nyeri dada pada STEMI. Morfin diberikan dengan dosis 2-4 mg dapat ditingkatkan 2-8 mg IV serta dapat diulang dengan interval 5-15 menit. Efek samping yang perlu diwaspadai pada pemberian morfin adalah konstiksi vena dan arteriol melalui penurunan simpatis, sehingga terjadi pooling vena yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri (Antman, 2004, Opie & Gersh, 2005).

Aspirin

Aspirin merupakan tata laksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang

dilanjutkan dengan reduksi kadar tromboksan A2 dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 162 mg-325 mg di ruang emergensi dengan daily dose 75-162 mg.

Beta blocker

Beta-blocker mulai diberikan segera setelah keadaan pasien stabil. Jika tidak ada kontraindikasi, pasien diberi beta-blocker kardioselektif misalnya metoprolol atau atenolol. Heart rate dan tekanan darah harus terus rutin di monitor setelah keluar dari rumah sakit. Kontraindikasi terapi beta-blocker adalah: hipotensi dengan tekanan darah sistolik <100 mmHg, bradikardi <50 denyut/menit, adanya heart block, riwayat penyakit saluran nafas yang reversible, Beta-blocker harus dititrasi sampai dosis maksimum yang dapat ditoleransi. (Antman, 2004; Black & Hawk, 2005; Libby, 2008).

ACE Inhibitor

ACE inhibitor mulai diberikan dalam 24-48 jam pasca-MI pada pasien yang telah stabil, dengan atau tanpa gejala gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan afterload ventrikel kiri karena inhibisi sistem renin-angiotensin, menurunkan dilasi ventrikel. ACE inhibitor harus dimulai dengan dosis rendah dan dititrasi naik sampai dosis tertinggi yang dapat ditoleransi. Kontraindikasinya hipotensi, gangguan ginjal, stenosis arteri ginjal bilateral, dan alergi ACE inhibitor. Elektrolit serum, fungsi ginjal dan tekanan darah harus dicek sebelum mulai terapi dan setelah 2 minggu (Opie & Gersh, 2005; Libby, 2008).

Terapi penurunan kadar lipid

Manfaat HMG Co-A reductase inhibitor (statin) selain berfungsi sebagai penurun kolesterol juga

mempunyai efek pleiotropic yang dapat berperan sebagai anti inflamasi, anti trombolitik. Target penurunan LDL < 100 mg/dl, sedangkan pada pasien dengan risiko tinggi, DM, penyakit jantung koroner, target penurunan LDL kolesterol adalah < 70 mg/dl (Opie & Gersh, 2005; Sukandar et al, 2008; Libby, 2008)

Anti koagulan

LMWH lebih banyak digunakan daripada unfractionated heparin karena untuk membatasi perluasan thrombosis koroner. Studi ESSENCE menunjukkan enoxaparin 1mg/kg 2 kali/hari lebih baik daripada unfractionated heparin. Biaya enoxaparin lebih tinggi, tetapi mempunyai aktivitas anti-faktor Xa lebih besar, tidak memerlukan monitor terus menerus, dan dapat diberikan dengan mudah sehingga

menjadi pilihan terapi yang cukup populer. Enoxaparin diberikan terus sampai pasien bebas dari angina atau paling sedikit selama 24 jam, durasi terapi yang dianjurkan adalah 2-8 hari (Sukandar et al, 2008; Libby, 2008).

Terapi reperfusi

Terapi reperfusi dilakukan dengan percutaneous coronary intervention (PCI) primer ataupun dengan terapi fibrinolisis. Dalam laporan kasus ini diberikan terapi medis yang optimal.

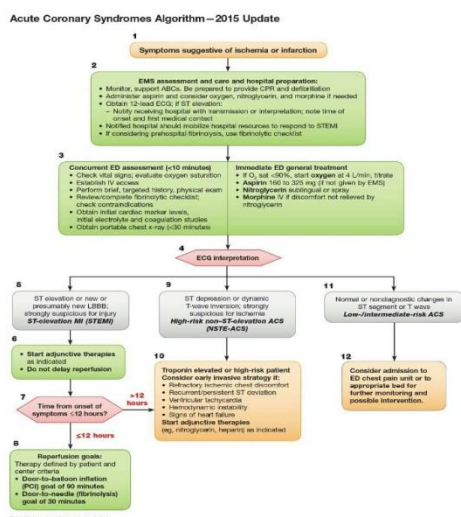
Kasus ini menggambarkan kasus NSTEMI . Kasus ini menekankan pada pentingnya diagnosis dan pengobatan optimal pada kasus NSTEMI.

Daftar Pustaka

ACCF/AHA. ACCF/AHA Pocket Guideline Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Adapted from the 2007 ACCF/AHA Guideline and the 2011 ACCF/AHA Focused Update). diunduh dari <http://content.onlinejacc.org/> on Februari 20, 2013

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. 2012 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. diunduh dari <http://circ.ahajournals.org/> by guest on March 4, 2014

Black, J. M., & Hawk, J. H. (2005). Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes (7th Ed.). St.



Gambar 3. Algoritma ACS

KESIMPULAN

- Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Daga LC, Kaul U, Mansoor A. Approach to STEMI and NSTEMI. *J Assoc Physicians India*. 2011 Dec;59 Suppl:19-25
- Goncalves PA, Ferreira J, Aguiar C, Gomes RS. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European Heart Journal* (2005) 26, 865–87
- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2011) 32, 2999–3054
- Hamm CW, Heeschen C, Falk E, Fox KAA. Acute Coronary Syndromes : Pathophysiology, Diagnosis and Risk Stratification. diunduh dari https://www.mst.nl/opleidingcardiologie/.../1405126957_chapter_12.pdf on April 30, 2014
- Harun S, Alwi I. Infark Miokard Akut Tanpa Elevasi ST dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. Jakarta : Interna Publishing; 2009. Hlm 1757-1766
- Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(10):917-938
- Myrtha R. Perubahan Gambaran EKG pada Sindrom Koroner Akut (SKA). *CDK*. 2011;38(7)
- NTCM. EKG Pada Iskemia, Infark Miokard. PERKI-DKI Jaya
- Paxinos G, Katritsis DG. Current Therapy of Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Hellenic J Cardiol* 2012; 53: 63-71