

PENANGANAN KASUS ST ELEVASI MIOKARD INFARK DENGAN DEXTROCARDIA

Management Of St Elevation Miocard Infarct With Dextrocardia

La Ode Abdur Rauf Ichram, M. Ali Trihartanto *

Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

*Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah di RSUD Sayidiman Magetan, Jawa Timur, Indonesia

Korespondensi : raydx97@gmail.com

ABSTRAK

Dextrocardia adalah anomali kongenital posisi jantung dimana jantung terletak di hemitoraks kanan dengan aksis basis-ke-apeks dan kaudal mengarah ke kanan. Kelainan posisi ini diakibatkan jantung sendiri dan bukan karena kelainan-kelainan lain di luar jantung. Dextrocardia harus dibedakan dari dekstroposisi jantung, yang didefinisikan sebagai perpindahan jantung ke sebelah kanan sebagai akibat dari sebab-sebab diluar jantung seperti hipoplasia paru-paru kanan, pneumonektomi kanan, atau hernia diaframatikus. Kami melaporkan kasus laki-laki berusia 67 tahun datang ke Instalansi Gawat Darurat (IGD) di RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan dada nyeri pada tanggal 27 Agustus 2019 pukul 20.30 malam. Kasus ini menggambarkan kasus Dextrocardia dengan ST elevasion miocard Infarct (STEMI) anterior dan Premature Atrial Contraction (PAC). Kasus ini menekankan pada pentingnya diagnosis dextrocardia pada pasien jantung.

Kata Kunci : Dextrocardia, STEMI, PAC

ABSTRACT

Dextrocardia is an abnormal congenital position of heart, which instead of heart forming on the left side, it flips over with the caudal, base and apex of heart deviated toward the right side. This abnormal condition is caused by an anomaly in the heart itself not by other anomaly that happen outside the heart. Dextrocardia must be distinguished from dextroposition of heart, which is a displacement of the heart to the right side caused by other disease such as hypoplasia of right lung, right pneumonectomy, or diaphragmaticus hernia. We report the case of a man 67 years of age who came at the Emergency Department at Dr.Sayidiman Magetan Regional Public Hospital with chief complaint of chest pain at 20.30 p.m 27 August 2019. This case describe a patient with Dextrocardia, Anterior ST elevation miocard Infarction (STEMI) and Premature Atrial Contraction (PAC). This case emphasizes the importance of optimal diagnose of dextrocardia of all heart patient.

Keywords: Dextrocardia, STEMI, PAC

PENDAHULUAN

Pada tahun 1643, Marco Severino untuk pertama kalinya menjelaskan dextrokardia sebagai suatu kondisi dimana posisi jantung berada di sisi kanan tubuh, hampir 200 tahun kemudian, Matthew Bailie menjelaskan pertukaran posisi total, seperti bayangan cermin, dari organ-organ abdomen dan toraks dan memberi istilah situs inversus. Walaupun frekuensi dari situs inversus bervariasi pada berbagai populasi, anomali anatomis ini secara umum terjadi pada 1 dari 10.000 orang. Dextrokardia pada pasien yang dirawat di rumah sakit memiliki hubungan dengan faktor-faktor genetik pasien itu sendiri, namun pada pasien ini dari hasil pemeriksaan fisik, terdapat dextrokardia namun untuk organ lainnya tidak terjadi pertukaran posisi total atau situs inversus.

. Diagnosis awal yang cepat dan Penanganan yang tepat setelah pasien tiba di ruang IGD dapat memberikan

pasien jantung yang memiliki dextrokardia pengobatan yang optimal. dan meminimalkan komplikasi yang dapat memperburuk keadaan pasien.

Pada pasien dextrokardia, dampak yang ditimbulkan seringkali kesalahan diagnosis dikarenakan pemasangan lead dari Elektrokardiogram (EKG) yang tidak tepat karena letak posisi jantung yang berbeda dengan pasien yang normal. Oleh karena itu perlu diketahui pemasangan lead EKG pada pasien dengan dextrokardia untuk menghindari kesalahan saat mendiagnosis.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 67 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat di RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan nyeri dada didaerah retrosternal 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan muncul secara tiba-tiba, dirasakan seperti tertekan benda berat, terjadi selama >20 menit. Tidak ada yang memperberat dan memperingan keluhan, membaik dengan istirahat, dan

tidak menjalar. Keluhan pasien juga disertai keringat dingin, mual, muntah 1 kali, dan batuk. Pernah mengalami hal seperti ini sebelumnya. Pasien memiliki riwayat jantung dan Diabetes Melitus (DM). Riwayat penyakit keluarga tidak diketahui.

Pada hasil pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 96x/menit, reguler, frekuensi nafas 26x/menit, dan suhu 37°C. Kondisi umum pasien tampak kesakitan dengan VAS skor yaitu 4 dan GCS E4V5M6. 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 terdengar di Intercosta Space IV (ICS IV) linea parasternalis dextra. 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), New York Heart Association (NYHA) class 2.

Hasil dari pemeriksaan laboratorium, terdapat leukosit dalam batas normal 8,99 ribu/uL, eritrosit dalam batas normal yaitu 4.73 juta/uL, hemoglobin dalam batas normal 14,9 g/Dl, hematokrit dalam batas normal 42,4%. MCV yaitu 89,6 fL dalam batas normal, MCH 31.5pg dalam batas normal, MCHC 35.1g/Dl dalam batas normal, trombosit yaitu 178ribu/uL dalam batas normal, BUN 13,6, kreatinin serum yaitu 0.98, asam urat yaitu 3,5, total kolestrol yaitu 197,

trigliserida yaitu 51, HbsAg negatif, SGOT 171(meningkat, normalnya < 31) dan SGPT 32. Billirubin Direct sedikit meningkat 0.31 (Normalnya 0 – 0.25) mg/dl dan Bilirubin total dalam batas normal 0,87.

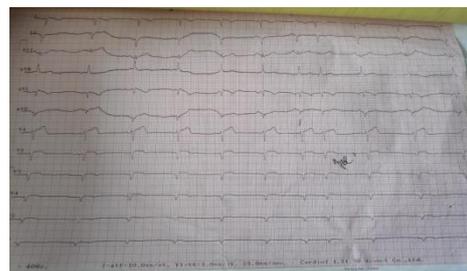


Gambar 1. Hasil Foto Thorax

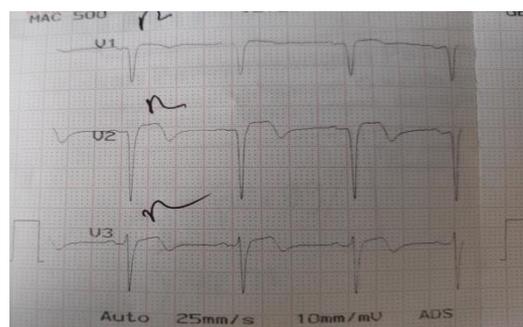
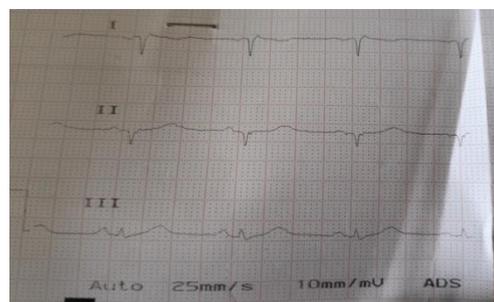
Pemeriksaan GDS menunjukkan hasil 260 (normal : <126 mg/dl). Pemeriksaan rontgen thorax didapatkan hasil apex jantung dan aorta knob terproyeksi di hemithorax kanan mengarah ke dextrocardia (Gambar 1).

Pemeriksaan EKG di IGD awalnya belum memberikan gambaran yang jelas, baru bisa terlihat terdapat *Premature Atrial Contraction* (PAC), irama ireguler, terdapat inverted

QRS pada lead I dan aVL, Positif QRS pada aVR, frekuensi nadi 60x/menit, gambaran . (Gambar 2).Setelah dilakukan Lead Reversal dan dilakukan EKG ulang didapatkan hasil ST elevasi pada V1, V2. (gambar 3)



Gambar 2. EKG pasien dari IGD



Gambar 3. EKG Sesudah Lead Reversal

Berdasarkan keluhan, pemeriksaan fisik, dan penunjang tersebut, diagnosis awal pada pasien adalah STEMI anterior dan dextrocardia. Pasien selanjutnya menjalani rawat inap di ruang perawatan dengan terapi Infus NS 1 flush, Aspirin (ASA) tablet 1 x 80 mg, Atorvastatin tablet 1 x 80 mg, Ticagrelor tablet 2 x 1, ISDN 3 x 5, injeksi Pantoprazol 1 x 1, atorvastatin, injeksi enoxaparin 2 x 0,6, dan amlodipin.

PEMBAHASAN

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien dengan Dextrocardia dan STEMI anterior. Dextrocardia sering terjadi pada situs inversus. Insidensi kelainan jantung sebesar 3-5% ditemukan pada situs inversus dengan dextrocardia, beberapa kelainan ini, diantaranya adalah: ventrikel kanan dengan outlet ganda, defek pelindung endokardial, stenosis atau atresia pulmonal, ventrikel tunggal,

transposisi pembuluh dasar besar, dan defek septum ventrikel. (Wilhelm, 2007)

Pasien dengan dextrocardia tidak memiliki gejala apapun bila jantung normal. Namun demikian untuk kondisi-kondisi dimana dextrocardia merupakan kelainan yang termasuk didalamnya dapat memberikan gejala-gejala seperti: warna kulit kebiruan, gangguan pernapasan, gagal tumbuh atau berat badan tidak bertambah, lemah, jaundice, pucat dan infeksi sinus atau paru-paru berulang. Bila jantung normal, maka pada pemeriksaan fisik tidak akan ditemukan tanda apa-apa. Kondisi-kondisi dimana dextrocardia merupakan kelainan yang termasuk didalamnya dapat memberikan tanda-tanda seperti: gambaran struktur dan susunan organ abdomen yang abnormal, jantung yang membesar, pada gambaran radiologis terdapat permasalahan pada struktur toraks dan paru-paru, masalah pernapasan atau pernapasan yang cepat dan nadi yang cepat. (Bernstein, 2000)

Dextrokardia (dan semua kelainan situs lainnya) dapat dikenali pertama kali dengan menggunakan radiografi atau ultrasonografi. Walaupun demikian, pemeriksaan tomografi komputer (CT) merupakan pemeriksaan yang disarankan untuk diagnosis pasti dextrocardia. Pemeriksaan CT menyediakan gambaran anatomis terperinci untuk memastikan posisi organ-organ viseral, posisi apeks jantung, dan percabangan vena-vena besar. Magnetic resonance imaging (MRI) biasanya diperuntukkan untuk kasus-kasus sulit.

ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI) merupakan suatu kondisi yang mengakibatkan kematian sel miosit jantung karena iskhemia yang berkepanjangan akibat oklusi koroner akut. STEMI terjadi akibat stenosis total pembuluh darah koroner sehingga menyebabkan nekrosis sel jantung yang bersifat irreversible. Penegakan diagnosis pasien dengan STEMI anterior

berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Proses aterosklerotik dimulai ketika adanya luka pada sel endotel yang bersentuhan langsung dengan zat-zat dalam darah. Permukaan sel endotel yang semula licin menjadi kasar, sehingga zat-zat didalam darah menempel dan masuk kelapisan dinding arteri. Penumpukan plaque yang semakin banyak akan membuat lapisan pelindung arteri perlahan-lahan mulai menebal dan jumlah sel otot bertambah. Setelah beberapa lama jaringan penghubung yang menutupi daerah itu berubah menjadi jaringan sikatrik, yang mengurangi elastisitas arteri. Semakin lama semakin banyak plaque yang terbentuk dan membuat lumen arteri mengecil.

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerosis yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara

lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. (Black & Hawk, 2005; Libby, 2008 & Alwi, 2006). Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plaque aterosklerosis mengalami fisura, rupture atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis sehingga mengakibatkan oklusi arteri koroner. Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari fibrin rich red trombus, yang dipercaya menjadi alasan pada STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik. Pada lokasi ruptur plaque, berbagai agonis (kolagen, ADP epinefrin dan serotonin) memicu aktivasi trombosit, selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Aktifitas trombosit juga akan memicu terjadinya agregasi platelet dan mengaktifasi faktor VII dan X sehingga mengkonversi protombin menjadi thrombin dan fibrinogen

menjadi fibrin. Pembentukan trombus pada kaskade koagulasi akan menyebabkan oklusi oleh trombus sehingga menyebabkan aliran darah berhenti secara mendadak dan mengakibatkan STEMI (Black & Hawk, 2005; Lily, 2008; Libby, 2008 & Alwi, 2006).

Cardiac biomarker merupakan hal yang sangat penting dalam diagnosis STEMI. Pemeriksaan yang dianjurkan adalah Creatinin Kinase (CK)MB dan cardiac specific troponin (cTn)T atau (cTn)I dan dilakukan secara serial. Pada STEMI, pemberian terapi trombolitik tidak perlu menunggu hasil biomarker jantung namun dilakukan sesegera mungkin. Peningkatan nilai enzim diatas 2 kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis pada miokard jantung.

Infark anterior terjadi bila adanya oklusi pada left anterior descending (LAD). LAD mensuplai darah ke dinding anterior ventrikel kiri dan 2/3

area septum intraventrikular anterior. Komplikasi dari STEMI anterior adalah disfungsi ventrikel kiri yang berat yang dapat mengakibatkan terjadinya gagal jantung dan shock kardiogenik. Oklusi LAD juga dapat menyebabkan AV block akibat infark pada septum intraventrikular. Sinus tachycardia merupakan tanda yang umum dijumpai akibat respon neurohormonal symphatetic untuk mengurangi cardiac output atau tekanan darah (Underhill, 2005, Libby, 2008).

Karakteristik utama Sindrom Koroner Akut Segmen ST Elevasi adalah angina tipikal dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI. Sebagian besar pasien STEMI akan mengalami peningkatan marka jantung, sehingga berlanjut menjadi infark miokard dengan elevasi segmen ST (ST-Elevation Myocardial Infarction, STEMI). Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat segera

mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan marka jantung tersedia.

Pemberian Oksigen harus segera diberikan karena hipoksemia dapat terjadi akibat dari abnormalitas ventilasi dan perfusi akibat gangguan ventrikel kiri. Oksigen harus diberikan pada pasien dengan saturasi oksigen arteri < 90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama. Pemberian oksigen harus diberikan bersama dengan terapi medis untuk mengurangi nyeri secara maksimal (antman et al, 2004).

Nitrogliserin

Nitrogliserin (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 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 arterioli melalui penurunan simpatis, sehingga terjadi pooling vena yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri (Antman, 2004, Opie & Gersh, 2005).

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 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 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 dititiasi 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).

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)

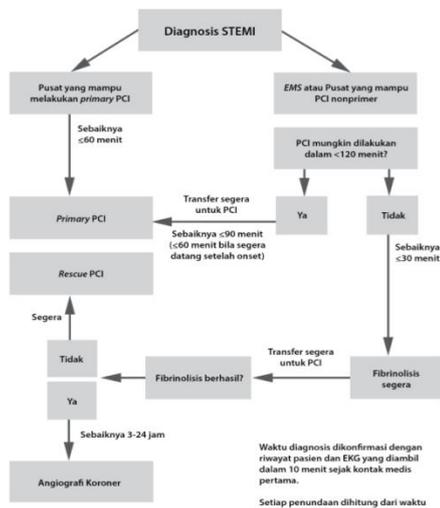
Pemberian heparin, terutama Low Molecular Weight Heparin(LMWH) lebih banyak

digunakan daripada unfractionated heparin karena untuk membatasi perluasan thrombosis koroner. Studi ESSENCE menunjukkan enoxaparin 1mg/kg 2 kali/hari lebih baik daripada unfractinated 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 sering digunakan. 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).

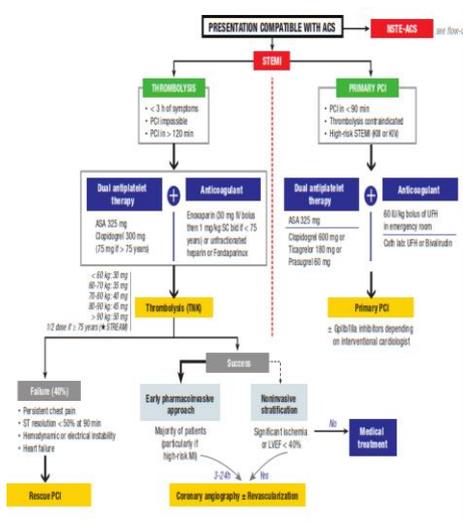
Terapi reperfusi

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

diberikan terapi medis yang optimal.
(gambar 5)



Gambar 5. Langkah Terapi Reperfusi



Gambar 6. Tatalaksana STEMI

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan kasus Dextrocardia. Kasus ini menekankan pada pentingnya penegakan diagnosis

Dextrocardia pada pasien jantung untuk penanganan dan terapi lebih lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

Bernstein D. The cardiovascular system. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editor. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-21. Philadelphia: WB Saunders Co; 2019.h.1343-1405.

Black, J. M., & Hawk, J. H. (2009). Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes (8th Ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Gray, H. et al. (2008). Lecture notes kardiologi. Alih bahasa: Azwar Agoes. Jakarta: Penerbit Erlangga.

Frans VDW, Jeroen B, Amadeo B, Filippo C, Volkmar F, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. European Heart Journal. European Society of cardiac. p : 2909-45

Ignatovicus, D. D., & Workman, M. L. (2017). Medical-surgical nursing: Critical thinking for collaborative care (9th Ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2010). Brunner & Suddarth's textbook of medicalsurgical nursing (12th Ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi I., Simadibrata, M., & Setiati, S. et al. (2006). Buku ajar ilmu penyakit dalam (Ed. 4). Jakarta: FKUI.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia., 2014. Pedoman Tata Laksana Fibrilasi Atrium. Jakarta: Centra Communication.
- FK UI., 2014. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing.
- Underhill, S. L., Woods, S. L., Froelicher, E. S. S., & Halpenny, C. J. (2009). Cardiac nursing (5th Ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Viola. V, Lori P, Nathan. RE, Hal. VB, Harlan. MK. Sex based differences in early mortality after Myocardial Infarction. *AHA Journal Medicine*. Volume 341. No 4. p : 217-25. 1999
- Wilhelm A, Holbert JM. Situs Inversus. Available from <http://www.emedicine.com>, last updated Dec 25, 2018.
- Yasmine FS. Hubungan antara luas infark miokard berdasarkan hasil ekg dengan kadar troponin t pada penderita infark miokard akut stemi dan di RSUP h. Adam malik medan dari 01 januari 2008–31 desember 2009. Universitas Sumatera Utara. Medan. 2011
- Yary T, Solemannejad K, Firdaus AR, Mirnalini K, Sanaz A, et al. Contribution of diet and major depression to incidences of acute myocardial infarction. *New England Journal Medicine*. Vol 341 no. 4. p : 217-25. Yale. 2010.