

Buku Ajar Kegawatan Daruratan Jantung

**Penyunting
Abdullah Afif Siregar
Harris Hasan**

Kata Pengantar

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Puji dan Syukur kita panjatkan kehadirat Allah Subhana Wata'ala, akhirnya buku ini telah selesai dan dapat diterbitkan.

Ide pembuatan buku ini datang dari diskusi beberapa orang staf pengajar Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara untuk memberikan sumbangan pemikiran dalam tatalaksana kegawatan kardiovaskular terutama bagi dokter umum yang bertugas di unit gawat darurat baik di klinik atau rumah sakit sebagai garda terdepan pelayanan kesehatan bagi masyarakat dalam keadaan emergensi. Sebagaimana kita ketahui saat ini sebagian besar unit gawat darurat baik di klinik maupun rumah sakit dilayani dokter umum dengan tingkat pengetahuan dan pengalaman yang berbeda-beda. Disamping itu fasilitas alat kesehatan yang tersedia di klinik maupun rumah sakit masih sangat terbatas. Pasien yang mengalami kegawatan kardiovaskular perlu dikenali dan memerlukan pertolongan segera agar dapat tertolong. Peran dokter umum untuk mengenali dan menegakkan diagnosis kegawatan kardiovaskular amat penting sekali. Buku ini disusun untuk dapat sebagai pedoman bagi dokter umum dalam tatalaksana kegawatan kardiovaskular.

Para penulis menyadari bahwa perkembangan ilmu dan pelayanan kegawatan kardiovaskular sangat cepat perkembangannya baik dalam pengetahuan tatalaksana, obat-obatan dan fasilitas kesehatan yang terus berkembang. Disamping itu topik yang disajikan dalam buku ini sangat terbatas disesuaikan dengan kasus yang sering didapati maupun yang dikeluhkan pasien saat datang di unit gawat darurat. Para penulis menyusun buku ini disesuaikan dengan perkembangan ilmu saat ini. Berbagai kendala dihadapi editor dalam menyusun buku ini mulai dari waktu penyerahan naskah, gaya bahasa yang digunakan, penggunaan istilah, editing naskah dan dana untuk menerbitkannya. Kritik, saran dan masukan dari pembaca sangat diharapkan untuk perbaikan buku ini dimasa mendatang, agar lebih baik dan sempurna.

Editor mengucapkan terima kasih banyak kepada para penulis yang telah menyumbangkan pemikiran sehingga dapat diterbitkan dalam bentuk buku, semoga menjadi amal jariah bagi para penulis. Terima kasih.

Wassalamualaikum warahmatullahi wabarakatuh

Editor

AAS

HH

Kata Sambutan

Masalah kesehatan jantung hingga saat ini terus menjadi momok besar system kesehatan di dunia maupun di Indonesia. Strategi promotif dan preventif yang belum berjalan dengan mulus di Indonesia membuat problematika ini akan terus berkepanjangan. Meski dinamika ini sudah teridentifikasi oleh para pemangku jabatan dan berbagai usaha terus dilakukan, proses perbaikan itu sendiri akan memakan waktu yang panjang sehingga perbaikan system penanganan yang bersifat kuratif juga harus terus ditingkatkan secara sinergi.

Ide awal penulisan buku ini diinisiasi oleh salah seorang Guru Besar Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Prof. Abdullah Afif Siregar, SpA(K) SpJP(K). Beliau mengidentifikasi adanya permasalahan dalam penanganan kegawat daruratan jantung yang kemudian disambut secara antusias oleh para penulis lainnya. Kerjasama tim yang solid terlihat nyata dalam proses penyusunan buku ini, sehingga buku ini dapat segera selesai dalam tempo yang relative singkat meski para penulis juga diwarnai oleh kesibukan lainnya. Terima kasih saya ucapkan kepada para penulis / kontributor yang berperan dalam penerbitan buku ini

Berdasarkan observasi permasalahan di atas maka buku ini difokuskan pada masalah kegawat daruratan jantung yang sering kita jumpai dalam keseharian praktik klinis kita. Untuk mempermudah pemahaman setiap kondisi juga disertai dengan contoh – contoh kasus yang kami ambil dari kisah – kisah nyata. Diharapkan dengan keluarnya Buku Ajar Kegawat Daruratan Jantung ini akan mampu meningkatkan strategi penanganan kuratif penyakit jantung di Indonesia.

Ketua

Departemen Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

Dr. Anggia Chairuddin Lubis, Sp.JP(K)

Nip. 198107032006041003

Daftar Penulis

Abdullah Afif Siregar	Hilfan Ade Putra Lubis
Abdul Halim Raynaldo	Kamal Kharazi Ilyas
Ali Nafiah Nasution	Mohammad Yolandi Sumadio
Anggia Chairuddin Lubis	Nizam Zikri Akbar
Andre Pasha Ketaren	Refli Hasan
Andi Khairul	T. Bob Haykal
Andika Sitepu	Tengku Winda Ardini
Aulia Putri Dewita	Yuke Sarastri
Cut Aryfa Andra	Yasmine Fitrina Siregar
Faisal Habib	Zulfikri Mukhtar
Harris Hasan	Zainal Safri

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	i
Kata Sambutan	ii
Daftar Penulis	iii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL.....	x
1. DISEKSI AORTA.....	1
Pendahuluan	1
Definisi.....	1
Patofisiologi.....	2
Klasifikasi.....	2
Gejala dan Tanda.....	3
Diagnosis.....	5
Pemeriksaan Biomarker	9
Tatalaksana Medikal.....	11
Tatalaksana Diseksi Aorta tipe A	11
Contoh Kasus.....	13
DAFTAR PUSTAKA.....	16
2. CYANOTIC BLUE SPELLS.....	18
Pendahuluan	18
Gejala dan Tanda :	24
Diagnosis :	25
Tatalaksana	25
Tatalaksana medis lanjutan :	26
Ilustrasi kasus :	27
DAFTAR PUSTAKA.....	28

3.	Gagal Jantung Akut	29
	Pendahuluan	29
	Gejala dan Tanda.....	30
	Alur Diagnosis.....	34
	Tatalaksana	37
	DAFTAR PUSTAKA.....	43
4.	KEGAWAT DARURATAN ARITMIA	45
	PENDAHULUAN	45
	GEJALA DAN TANDA	47
	DIAGNOSIS	48
	TATALAKSANA	56
	CONTOH KASUS.....	60
	DAFTAR PUSTAKA.....	64
5.	KRISIS HIPERTENSI	65
	PENDAHULUAN	65
	DEFINISI DAN KLASIFIKASI KRISIS HIPERTENSI	66
	PATOLOGISIOLOGI.....	67
	DIAGNOSIS	69
	PEMERIKSAAN FISIK	69
	PENGOBATAN.....	71
	PENGOBATAN HIPERTENSI EMERGENSI	71
	PENGOBATAN HIPERTENSI URGENSI	74
	PROGNOSIS	75
	CONTOH KASUS	76
	DAFTAR PUSTAKA.....	78
6.	Myocardial Infarction.....	81
	Pendahuluan	80
	a. Infark Miokard Akut dengan Elevasi segmen ST (IMA EST) ...	82
	b. Infark Miokard Akut Non Elevasi segmen ST (IMA NEST)	83

	Kriteria infark miokard tipe 1	83
	Kriteria infark miokard tipe 2	84
	Kriteria infark miokard tipe 3	84
	Kriteria infark miokard tipe 4	84
	Kriteria infark miokard tipe 5	85
	Gejala dan Tanda	85
	Diagnosis	86
	Anamnesis	86
	Pemeriksaan Fisik	86
	Elektrokardiogram (EKG)	87
	Pemeriksaan Biomarka Jantung	87
	Tatalaksana	89
	Contoh Kasus	94
	DAFTAR PUSTAKA	99
7.	UNSTABLE ANGINA PECTORIS	101
	Pendahuluan	101
	Klasifikasi Sindroma Koroner Akut	102
	Diagnosis Angina Pectoris Tidak Stabil	102
	Stratifikasi Risiko APTS	104
	Terapi	108
	DAFTAR PUSTAKA	113
8.	Emboli Paru	114
	Pendahuluan	114
	Patofisiologi	115
	Manifestasi Klinis dan Diagnosis	119
	Tatalaksana	121
	DAFTAR PUSTAKA	128
9.	<i>Cardiac Arrest</i> (Henti Jantung)	129
	Pendahuluan	129

Klasifikasi <i>Cardiac Arrest</i>	129
Ventrikel Fibrilasi dan Ventrikel Takikardi	130
Fibrilasi Ventrikel.....	130
Pulseless Electrical Activity (PEA).....	131
Asistol	131
Tatalaksana Henti Jantung.....	131
DAFTAR PUSTAKA.....	139

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Klasifikasi anatomi diseksi aorta.....	3
Gambar 1.2 Foto rontgen dada pada DA akut tipe A	6
Gambar 1.3 Contoh Kasus.....	8
Gambar 1.4 Foto Thoraks dengan aorta dilatasi, effusi pleura dan pelebaran mediastinum	14
Gambar 1.5 Hasil echocardiografi dengan aneurisma aorta disertai diseksi aorta... ..	15
Gambar 1.6 Aneurisma aorta.....	15
Gambar 2.1 Lingkaran setan Cyanotic Blue Spells.....	24
Gambar 2.2 Gambar posisi pasien dalam knee chest position	27
Gambar 3.1 Profil klinis pasien gagal jantung akut	32
Gambar 3.2 Foto Thorax Gagal Jantung	35
Gambar 3.3 Algoritma pemeriksaan diagnostic gagal jantung akut onset baru.....	36
Gambar 3.4 Prinsip tatalaksana gagal jantung akut	38
Gambar 3.5 Terapi diuretik (furosemide) pada gagal jantung akut.....	40
Gambar 4.1 Menentukan sumber irama jantung.....	49
Gambar 5.1 Patofisiologi Hipertensi Krisis	68
Gambar 6.1 Definisi Infark Miokard Akut.....	81
Gambar 6.2 Proses Pembentukan Trombus Koroner	81
Gambar 6.3 Evolusi EKG pada STEMI	83
Gambar 6.4 Pendekatan diagnosis Sindroma Koroner Akut	88
Gambar 6.5 Strategi Penatalaksanaan pasien dengan Nyeri dada/ Sindroma Koroner Akut	89
Gambar 6.6 Strategi Revaskularisasi pasien dengan IMA EST	91
Gambar 6.7 Stratifikasi Resiko dalam Strategi Revaskularisasi pasien dengan IMA NEST.....	92

Gambar 6.8 Pendekatan umum dan Strategi Revaskularisasi pasien dengan IMA NEST	94
Gambar 7.1 Algoritma 'rule-out' 0h/3h menggunakan <i>assay</i> troponin hs pada IMA-NEST.....	104
Gambar 8.1 Patofisiologi terjadinya disfungsi ventrikel kanan	118
Gambar 8.2 Patofisiologi terjadinya emboli paru akut.....	118
Gambar 9.1 Takikardia ventrikel monomorfik	130
Gambar 9.2 Takikardia ventrikel polimorfik.....	130
Gambar 9.3 Fibrilasi Ventrikel.....	131
Gambar 9.4 Pulseless Electrical Activity (PEA)	131
Gambar 9.5 Asistol	131
Gambar 9.6 Rantai Bertahan Hidup AHA untuk IHCA dan OHCA dewasa....	132
Gambar 9.7 Algoritme tatalaksana henti jantung	133
Gambar 9.8 Algoritme perawatan pasca henti jantung.	134

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1 Kegunaan data klinis untuk menilai probabilitas sindroma aorta akut	4
Tabel 1.2 pembanding pada masing-masing pencitraan	9
Tabel 2.1 Penyebab Sianosis	20
Tabel 2.2 Kausa dan Temuan klinis sianosis sentral	22
Tabel 3.1 Presentasi Klinis Gagal Jantung Akut	33
Tabel 3.2 Inotropik dan/atau vasopresor yang digunakan untuk mengobati GJA	42
Tabel 5.1 Hipertensi Emergensi yang Memerlukan Penurunan Tekanan Darah.....	72
Tabel 5.2 Jenis Obat, Dosis, Dan Karakteristik Untuk Pengobatan Hipertensi Emergensi	73
Tabel 5.3 Obat-Obat Hipertensi Emergensi yang tersedia di Indonesia.....	75
Tabel 7.1 Skor TIMI untuk APTS	105
Tabel 7.2 Skor GRACE	105
Tabel 7.3 Stratifikasi risiko kematian berdasarkan skor GRACE	106
Tabel 7.4 Skor risiko perdarahan CRUSADE.....	107
Tabel 7.5 Stratifikasi risiko berdasarkan skor CRUSADE	108
Tabel 8.1 Faktor predisposisi terjadinya tromboemboli vena	116
Tabel 8.2 Tanda dan gejala yang dijumpai pada emboli paru	120
Tabel 8.3 Kriteria revisi Geneva.....	120
Tabel 8.4 Klasifikasi severitas emboli paru akut	121

1. DISEKSI AORTA

Andre Pasha Ketaren, Hilfan Ade Putra Lubis, Tengku Winda Ardini

Pendahuluan

Diseksi aorta (DA) merupakan penyakit yang mengancam jiwa, dengan tingkat kematian mendadak hingga 50% pada pasien dengan tipe DA akut (tipe A). Data analisis dari *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) melaporkan bahwa angka kematian setinggi 22% untuk pasien dengan DA akut tipe A dan 14% untuk pasien dengan diseksi aorta akut tipe B. Studi epidemiologi dari negara-negara barat melaporkan bahwa DA merupakan penyakit yang jarang terjadi dengan angka insidensi 3,0 sampai 16 per 100.000 individu per tahun dengan dua pertiga dari diseksi aorta terjadi pada pria. DA tipe A paling sering terjadi pada individu berusia antara 50 dan 60 tahun, dan DA tipe B paling sering terjadi pada puncak usia 60 hingga 70 tahun serta terjadi pada wanita dengan usia yang lebih tua daripada pria

Karena kasus DA umumnya jarang terjadi, tingkat keseluruhan misdiagnosis sebesar 33,8% (atau 1 dari 3 pasien). Faktor-faktor yang berhubungan dengan misdiagnosis termasuk adanya gejala dan gambaran yang mirip dengan penyakit lain (seperti sindrom koroner akut, stroke dan emboli paru) dan tidak adanya gambaran yang khas (seperti pelebaran mediastinum pada hasil foto rongent dada) atau memiliki penyakit penyerta gagal jantung kongestif. DA merupakan penyebab utama kematian kardiovaskular dan masih merupakan tantangan utama dalam hal mendiagnosis dan tatalaksana sehingga dibutuhkan kesadaran dan kewaspadaan yang tinggi.

Definisi

Diseksi aorta didefinisikan sebagai gangguan pada lapisan tunika

media yang dipicu oleh perdarahan intramural, mengakibatkan pemisahan lapisan dinding aorta sehingga terjadi pembentukan lumen asli dan lumen palsu.

Patofisiologi

Diseksi aorta timbul dari robekan pada lapisan tunika intima sehingga lapisan tunika media dapat dimasuki oleh aliran darah. Robekan tunika intima sering ditemukan pada segmen yang terkena tegangan geser terbesar, yaitu dinding lateral kanan dari aorta desendens (berlawanan dengan arteri pulmonalis utama) atau di segmen proksimal dari aorta desendens. Pemisahan pada lapisan dinding aorta menghasilkan pembentukan lumen palsu dan kembali *re-entry* (masuk) ke lumen asli

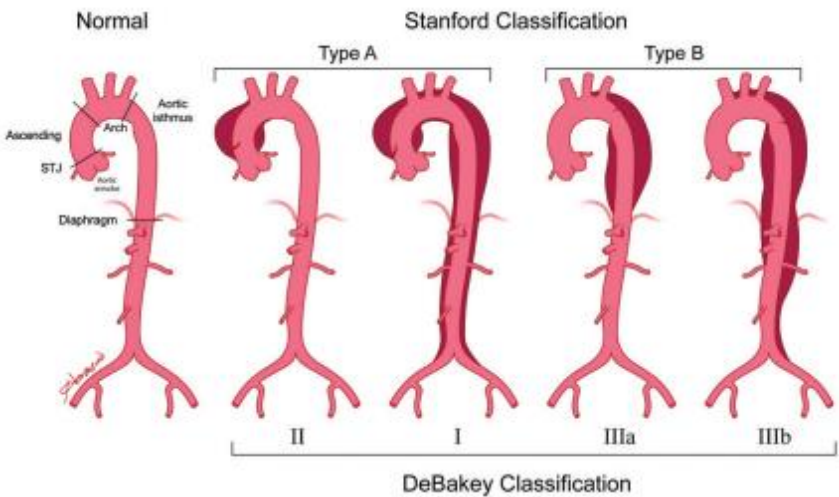
Lumen palsu juga bisa berakhir di *cul-de-sac* (kantong buntu), menciptakan bekuan darah (trombosis). Ketika trombosis terjadi pada fase awal, lumen palsu trombosis lebih kecil dari lumen asli. Ketika trombosis pada fase lanjutan, lumen palsu biasanya lebih besar dari lumen asli. Apabila thrombus yang terbentuk pada lumen semakin luas, dapat terjadi penekanan pada lumen aorta asli dan menurunkan perfusi pada organ sekitar dan menyebabkan efek penurunan perfusi organ.

Klasifikasi

Klasifikasi DeBakey dan klasifikasi Stanford merupakan dua klasifikasi utama yang digunakan untuk DA (lihat gambar 1). Klasifikasi DeBakey membagi diseksi menjadi tipe I, II, dan III berdasarkan asal dan luasnya diseksi sedangkan klasifikasi Stanford didasarkan pada apakah aorta asendens terlibat dalam diseksi. Pada klasifikasi Stanford, diseksi yang melibatkan aorta asenden merupakan tipe A dan diseksi yang melibatkan arkus aorta tetapi bukan aorta asendens yang dikategorikan sebagai tipe B.

Gejala dan Tanda

DA merupakan proses dinamis yang dapat terjadi di setiap segmen aorta, dan memiliki spektrum presentasi klinis yang luas. Nyeri dada atau punggung, dapat digambarkan sebagai nyeri yang tajam, jelas, merobek atau menusuk, dengan onset mendadak adalah gejala yang paling umum dari DA akut. Gejala nyeri dada bagian anterior lebih sering dikaitkan dengan DA tipe A, sedangkan pasien dengan DA tipe B lebih sering muncul dengan nyeri di punggung atau perut. Rasa sakit dapat berpindah dari titik asalnya ke tempat lain, mengikuti jalur diseksi saat meluas melalui aorta. Namun, ada sekitar 6% pasien pasien tidak memiliki gejala atau nyeri pada DA.



Gambar 1.1 Klasifikasi anatomi diseksi aorta. Sistem Stanford mengklasifikasikan lesi sebagai tipe A jika aorta asendens terlibat, di mana saja dari akar ke asal proksimal arteri brakiosefalika. Semua lesi lain dianggap tipe Stanford B. Sistem DeBakey mengklasifikasikan lesi berdasarkan lesi berdasarkan lokasi (Murillo et al., 2021)

Defisit pulsasi nadi, murmur regurgitasi aorta, hipotensi, dan sinkop dilaporkan pada kurang dari setengah pasien dengan DA akut. Nyeri perut dan hipertensi lebih sering terjadi pada pasien dengan tipe B dibandingkan dengan tipe A. DA dapat meluas ke aorta perut dan mengakibatkan komplikasi vaskular dan malperfusi. Keterlibatan arteri

ginjal terjadi pada setidaknya 5% sampai 10% pasien dan dapat menyebabkan iskemia ginjal, infark, atau insufisiensi ginjal atau hipertensi refrakter. Iskemia mesenterika terjadi pada kurang dari 5% diseksi dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas yang nyata

Manifestasi neurologis terjadi pada 15% sampai 40% pasien dengan DA dan lebih sering terjadi pada tipe A. Manifestasi neurologis umumnya berhubungan dengan malperfusi satu atau lebih cabang yang mensuplai bagian otak, sumsum tulang belakang, atau saraf perifer. Stroke iskemik terjadi pada sekitar 6% pasien dengan DA tipe A

Gejala diseksi juga mungkin menyerupai kondisi seperti infark miokard atau emboli paru. Temuan fisik yang khas bahkan bisa tidak dijumpai pada kasus tertentu. Oleh karena itu, diseksi aorta seringkali sulit untuk didiagnosis, dan diperlukan tingkat kecurigaan klinis yang tinggi. Meskipun demikian, diagnosis yang dini dan akurat sangat penting untuk memilih intervensi bedah atau medis yang tepat untuk mengurangi tingkat mortalitas yang tinggi, yaitu sekitar 1% per jam setelah timbulnya gejala pada pasien yang tidak diobati.

Panduan *American Heart Association* 2010 mengajukan perangkat penilaian risiko berdasarkan tiga kelompok informasi yaitu kondisi sebelumnya, gambaran nyeri dan pemeriksaan fisik yang dijumpai dimana sistem skoring berdasarkan jumlah dari kelompok yang terlibat dari 0 – 3 (Tabel 1.1).

Tabel 1.1 Kegunaan data klinis untuk menilai probabilitas sindroma aorta akut

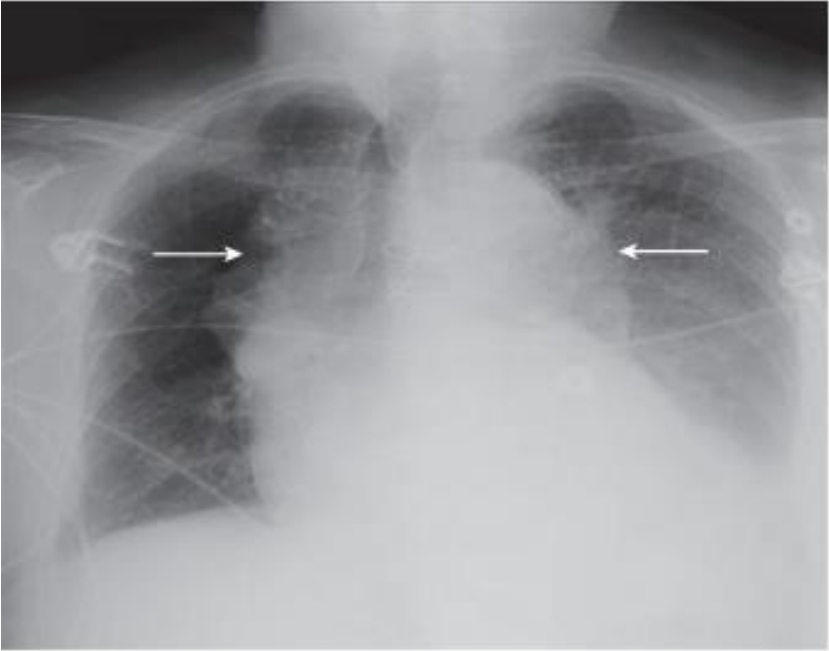
<i>High-risk condition</i>	<i>High-risk pain features</i>	<i>High-risk examination features</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Marfan syndrome (or others connective tissue disease)</i> • <i>Family history of aortic</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Chest, back or abdominal pain described as any of the following :</i> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Abrupt onset</i> ▪ <i>Severe intensity</i> ▪ <i>Ripping or</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evidence of perfusion deficit</i> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Pulse deficit</i> ▪ <i>Systolic blood pressure difference</i> ▪ <i>Focal</i>

<p><i>disease</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Known aortic valve disease</i> • <i>Known thoracic aortic aneurysma</i> • <i>Previous aortic manipulation (including cardiac surgery)</i> 	<p><i>tearing</i></p>	<p><i>neurologic deficit (in conjunction with pain)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Aortic</i> • <i>Hypotension or shock</i>
--	-----------------------	--

Diagnosis

- Foto rongent dada dan EKG

Baik foto rongent dada dan EKG 12 sadapan dapat membantu dalam evaluasi dugaan diseksi aorta, tetapi pada sejumlah besar pasien dapat tidak menunjukkan kelainan apa pun pada pemeriksaan ini. Pada sekitar 50% pasien, mediastinum yang melebar atau kontur abnormal pada aorta terlihat pada foto rongent dada. Temuan EKG yang paling umum adalah adanya segmen ST nonspesifik atau perubahan gelombang. Menurut studi *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD), perubahan EKG sugestif iskemia miokard cenderung menunda diagnosis yang benar dari DA. Secara umum, sensitivitas dan spesifisitas dari foto rongent dada dan EKG dinilai terlalu rendah untuk diagnosis diseksi aorta.



Gambar 1.2 Foto rontgen dada pada DA akut tipe A menunjukkan adanya pelebaran mediastinum dan pembesaran bayangan aorta ascendens dan descendans (Libby *et al.*, 2019)

- Transtorakal ekokardiografi (TTE)

Transtorakal ekokardiografi (TTE) merupakan penilaian secara non- invasif dan dapat dilakukan secara cepat untuk menilai beberapa segmen aorta, terutama akar aorta dan aorta ascendens proksimal. TTE memiliki sensitivitas diagnostiknya terbatas, sehingga temuan negatif pada TTE tidak memungkinkan eksklusi diseksi aorta. TTE juga terbatas digunakan pada pasien dengan konfigurasi dinding dada yang abnormal, obesitas atau emfisema paru, dan dengan penggunaan ventilasi mekanis. Meskipun demikian, ketersediaannya yang luas, kecepatan, dan informasi tambahan tentang status jantung dan aorta, TTE telah direkomendasikan sebagai modalitas pencitraan awal ketika diseksi aorta dicurigai secara klinis.