



# STEMI Inferior dengan Infark Ventrikel Kanan dan Posterior

**Andy Kurnia**

PTT RSUD Kepulauan Meranti, Riau, Indonesia

## ABSTRAK

Infark miokard dengan elevasi segmen ST atau *ST elevation myocardial infarction* (STEMI) inferior merupakan salah satu jenis sindrom koroner akut (SKA) dengan prognosis dan luaran cukup baik. Namun, bila didapatkan infark ventrikel kanan dan posterior, prognosis dan luaran akan menjadi lebih buruk. Oleh karena itu, gambaran EKG STEMI inferior dengan keterlibatan infark ventrikel kanan dan posterior perlu dikenali guna tata laksana yang tepat dan akurat.

**Kata kunci:** Infark ventrikel kanan dan posterior, sindrom koroner akut, ST elevation myocardial infarction (STEMI) inferior

## ABSTRACT

Inferior ST elevation myocardial infarction is a subset of acute coronary syndrome (ACS) with better prognosis and outcome. However, if right ventricular (RV) and posterior infarction are involved, the prognosis and outcome may be worse. Recognizing the ECG pattern of inferior wall myocardial infarction with RV and posterior involvement is important to provide precise and accurate management. **Andy Kurnia. Inferior STEMI with Right and Posterior Ventricular Infarction**

**Keywords:** Acute coronary syndrome, inferior STEMI, posterior infarction, right ventricular infarct

## PENDAHULUAN

*ST Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) inferior merupakan salah satu jenis sindrom koroner akut (SKA) yang cukup banyak dijumpai; sekitar 40% dari keseluruhan angka kejadian infark miokard akut (IMA) merupakan STEMI inferior.<sup>1</sup> STEMI inferior umumnya memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan jenis STEMI lainnya, seperti STEMI anterior.<sup>2</sup> Akan tetapi, mortalitasnya akan meningkat apabila STEMI inferior juga melibatkan dinding ventrikel kanan dan posterior jantung. Keterlibatan daerah tersebut berkaitan dengan memburuknya hemodinamik pasien karena gangguan pompa ventrikel kanan ataupun gangguan konduksi, sehingga dapat menyebabkan bradiaritmia, hipotensi, bahkan syok kardiogenik.<sup>1,2</sup>

## KASUS

Perempuan, 61 tahun, datang ke UGD dengan keluhan nyeri dada sejak 4 jam sebelum masuk Rumah Sakit. Nyeri seperti sensasi perih atau panas terutama di bagian tengah dada yang tidak membaik dengan istirahat. Nyeri

juga terasa hingga ke punggung, menjalar ke rahang, bahu, dan lengan kiri. Keluhan disertai sesak napas, muntah, dan keringat dingin. Pasien memiliki riwayat hipertensi namun tidak rutin kontrol, riwayat diabetes melitus disangkal.

Pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 108/56 mmHg, nadi 80 kali/menit, pernapasan 22 kali/menit, saturasi oksigen 97%, serta skala nyeri VAS (*visual analogue scale*) 7/10. Pada elektrokardiogram (EKG) didapatkan gambaran awal STEMI inferior dengan kecurigaan infark ventrikel kanan dan posterior (**Gambar 1**).

Pada sadapan EKG kanan dan posterior terkonfirmasi dengan keterlibatan infark ventrikel kanan dan posterior (**Gambar 2**).

Pada pemeriksaan laboratorium darah didapatkan leukositosis, hipokalemia ringan, serta peningkatan kadar Troponin I (**Tabel**).

Tata laksana awal di UGD meliputi suplementasi oksigen, asam asetil salisilat 160

mg, klopidothrel 300 mg, *loading* NaCl 0,9% 500 mL, dan atorvastatin 80 mg. Pasien dianjurkan rujuk segera untuk reperfusi, namun menolak. Pasien dirawat di *intensive care unit* (ICU) dengan tambahan antikoagulan fondaparinux 2,5 mg (bolus intravena) dilanjutkan dengan dosis *maintenance* 2,5 mg/24 jam (subkutan).

Setelah 24 jam perawatan, EKG pasien menunjukkan gelombang Q patologis dengan resolusi segmen ST di sadapan II, III, dan aVF, serta resolusi segmen ST juga terlihat di V2-V3 (**Gambar 3**).

## PEMBAHASAN

STEMI inferior merupakan salah satu jenis sindrom koroner akut. Jenis ini terjadi jika sumbatan total pembuluh darah koroner yang menyuplai bagian inferior jantung, sehingga mengganggu perfusi miokardium.<sup>1</sup> Sekitar 40% kasus infark miokard akut merupakan STEMI inferior.<sup>1</sup> STEMI yang hanya mengenai bagian inferior umumnya memiliki prognosis dan luaran cukup baik.<sup>1</sup> Namun, akan berbeda dampaknya apabila STEMI juga melibatkan bagian ventrikel kanan dan posterior; pada

**Alamat Korespondensi** email: andy\_kurnia93@yahoo.com



## LAPORAN KASUS



jenis ini, prognosis dan luaran cenderung lebih buruk.<sup>1,2</sup> Oleh karena itu, penting untuk mengenali gambaran EKG serta menegakkan diagnosis keterlibatan ventrikel kanan dan posterior agar dapat menurunkan risiko perburukan serta melakukan tata laksana yang tepat.

Kasus ini datang dengan keluhan nyeri dada awitan 4 jam disertai penjalaran nyeri sesuai angina tipikal. EKG awal mendapatkan gambaran STEMI inferior. Pasien STEMI inferior dianjurkan menjalani perekaman EKG kanan guna evaluasi keterlibatan ventrikel kanan (rekomendasi IIA).<sup>3</sup> Selain itu, juga dianjurkan untuk melakukan perekaman EKG posterior bila dicurigai keterlibatan bagian posterior jantung dari perekaman EKG awal 12 sadapan.<sup>3</sup>

STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior berkaitan dengan anatomi sistem koroner jantung. Hal ini berdasarkan dominasi sistem koroner yang ditentukan oleh arteri utama penyuplai arteri posterior desenden atau *posterior descending artery/PDA* dan *AV node* (Gambar 4).<sup>4,5</sup> PDA selanjutnya akan menyuplai bagian inferior dan posterior jantung.<sup>5</sup>

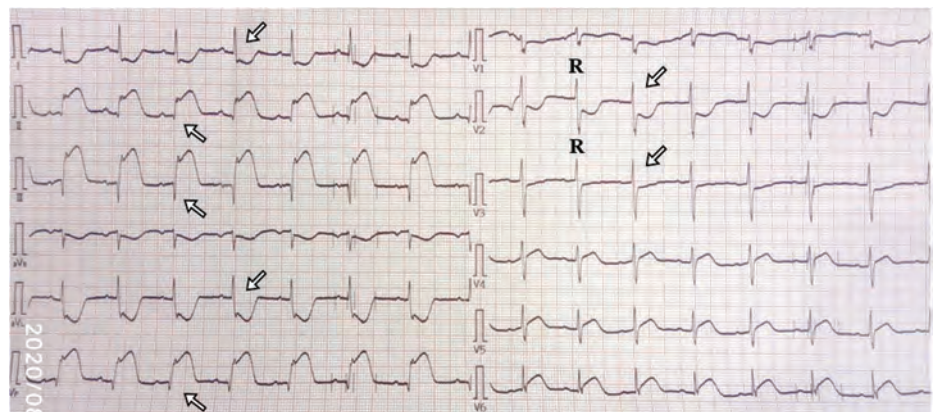
Sekitar 70-80% populasi di dunia memiliki sistem koroner dominan kanan yang berarti PDA mendapatkan aliran darah utama dari arteri koroner kanan (*right coronary artery - RCA*).<sup>4,6</sup> Ventrikel kanan juga mendapatkan suplai darah utama dari RCA,<sup>5,7</sup> sehingga pada sistem koroner dominan kanan, bila terjadi oklusi total pada proksimal RCA bisa dijumpai STEMI dinding inferior, ventrikel kanan, dan posterior secara bersamaan.<sup>6,7</sup> Pada beberapa populasi bisa dijumpai variasi dominasi sistem koroner, yakni sistem koroner dominan kiri dan sistem koroner ko-dominan.<sup>4,6</sup> Pada sistem koroner dominan kiri, PDA mendapat aliran darah dari arteri koroner kiri sirkumfleks (*left circumflex artery - LCx*).<sup>4,5</sup> Sedangkan pada sistem ko-dominan, PDA mendapat aliran darah dari RCA dan LCx dengan persentase yang hampir sama (Gambar 4).<sup>4,5</sup>

Diagnosis STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior dapat ditegakkan berdasarkan klinis dan elektrokardiogram. Diagnosis STEMI Inferior dapat ditegakkan jika pada EKG standar 12 sadapan, dijumpai ST elevasi di sadapan II, III, dan aVF  $\geq 0,1$  mV dengan perubahan resiprokal (ST depresi)

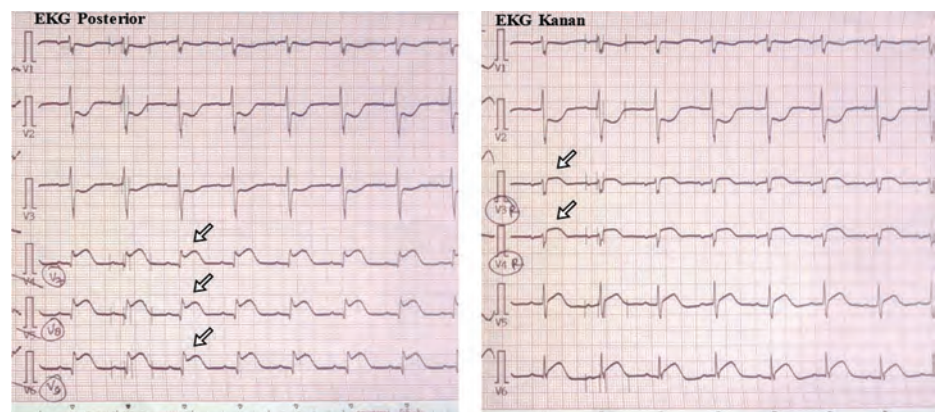
paling sering di sadapan aVL.<sup>1,2,10</sup>

Jika dijumpai STEMI inferior dengan elevasi segmen ST di sadapan III  $>$  II, ST elevasi di sadapan aVR atau V1  $\geq 0,1$  mV, dapat dicurigai adanya STEMI inferior dengan keterlibatan infark ventrikel kanan.<sup>3,7</sup> Untuk itu dianjurkan

konfirmasi dengan pemasangan EKG Kanan;<sup>1,3</sup> apabila didapatkan ST elevasi di sadapan V3R-V4R  $\geq 0,1$  mV, diagnosis infark ventrikel kanan dapat ditegakkan.<sup>3,7</sup> Selanjutnya, apabila saat perekaman awal EKG juga dijumpai gelombang R tinggi di sadapan V2, ST depresi di sadapan V1-V3  $\geq 0,1$  mV, maka dicurigai



Gambar 1. STEMI inferior (ST elevasi di II, III, aVF, dan resiprokal ST depresi di I-aVL) dengan kecurigaan infark ventrikel kanan (tinggi elevasi ST di III  $>$  II) dan posterior (gelombang R dominan, ST depresi di V2-V3).



Gambar 2. STEMI posterior (ST elevasi di V7,V8,V9) dengan keterlibatan infark ventrikel kanan (ST elevasi di V3R-V4R).

Tabel. Pemeriksaan laboratorium

Komponen Pemeriksaan	Hasil
<b>Darah Rutin</b>	
Hemoglobin	14,2 g/dL
Hematokrit	39,4%
Leukosit	16.070/ $\mu$ L
Trombosit	294.000/ $\mu$ L
Gula Darah Sewaktu	172 mg/dL
<b>Fungsi Ginjal</b>	
Ureum	23 mg/dL
Kreatinin	1,1 mg/dL
<b>Elektrolit</b>	
Natrium	145 mmol/L
Kalium	3,4 mmol/L
Kalsium	1,13 mmol/L
<b>Enzim Jantung</b>	
Troponin I	0,53 ng/mL (N $<$ 0,01)



## LAPORAN KASUS



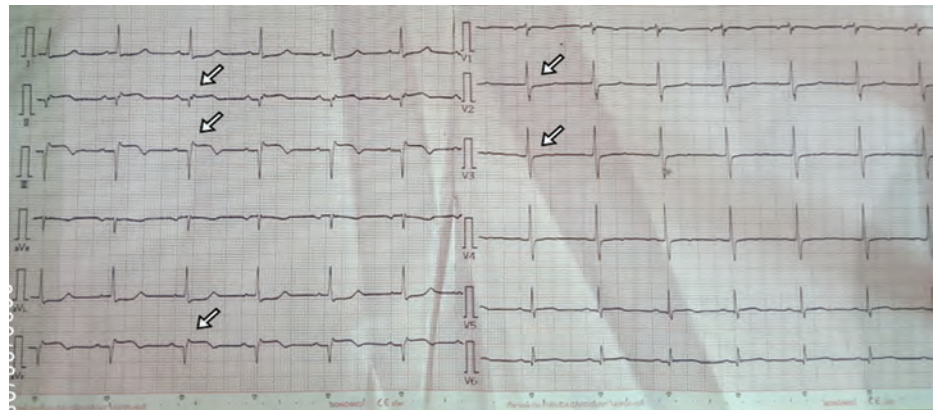
adanya keterlibatan infark posterior.<sup>3,6,9</sup> Dengan demikian, sebaiknya dilanjutkan dengan pemasangan EKG posterior.<sup>3</sup> Apabila didapatkan ST elevasi  $\geq 0,05$  mV pada sadapan V7-V9, maka diagnosis STEMI posterior dapat ditegakkan.<sup>3,6</sup>

Gambaran EKG kasus ini menunjukkan STEMI inferior dengan elevasi segmen ST di sadapan III > II, serta dijumpai gelombang R tinggi di sadapan V2 dan ST depresi di sadapan V2-V3, sehingga sangat dicurigai adanya infark ventrikel kanan dan posterior. Kemudian dilakukan konfirmasi dengan EKG sadapan kanan dan posterior. Hasilnya mengonfirmasi adanya keterlibatan infark ventrikel kanan dan posterior.

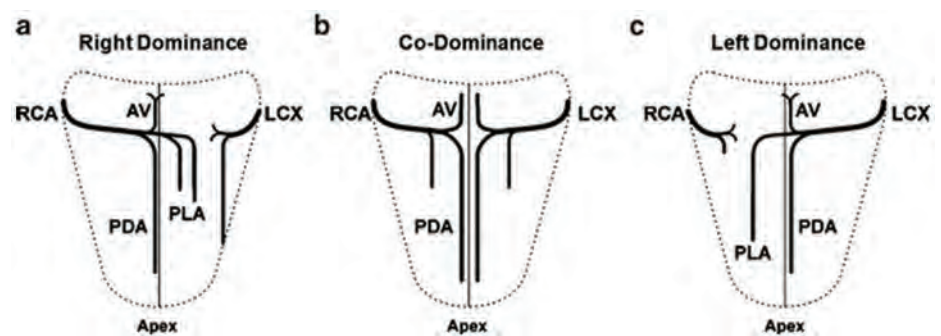
Pemeriksaan enzim jantung juga dilakukan pada pasien STEMI untuk konfirmasi adanya nekrosis atau kerusakan miosit.<sup>10</sup> Pada umumnya peningkatan kadar Troponin I/T darah perifer akan bisa dijumpai 3-4 jam setelah awitan SKA dan menetap hingga 2 minggu.<sup>10</sup> Pada kasus ini pemeriksaan enzim jantung dilakukan sesudah 4 jam awitan nyeri dada; hasilnya ditemukan peningkatan nilai Troponin I sebesar 53 kali di atas batas atas nilai normal.

Tatalaksana awal STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior tidak banyak berbeda dengan penatalaksanaan kasus SKA secara umum yang dikenal dengan MONA (morfin, oksigen, nitrat, antiplatelet/ aspirin-klopidogrel atau tikagrelor).<sup>10</sup> Khusus pada kasus IMA dengan keterlibatan ventrikel kanan, pemberian nitrat dan morfin merupakan kontraindikasi karena dapat menurunkan *preload* sehingga bisa mengakibatkan penurunan tekanan darah secara drastis.<sup>7,8,11</sup> Untuk membantu menjaga kestabilan *preload* ventrikel kanan, perlu diberikan cairan kristaloid.<sup>7,8</sup> Tatalaksana kasus ini berupa suplementasi oksigen, *loading* cairan kristaloid, antiplatelet, obat golongan statin serta antikoagulan. Pemberian statin pada kasus IMA bermanfaat untuk menurunkan jumlah sel-sel inflamasi pada plak aterosklerotik serta menjaga kestabilan plak.<sup>12</sup>

Kasus ini belum diberi inotropik karena hemodinamik cukup stabil setelah pemberian cairan kristaloid. Seandainya pemberian kristaloid adekuat belum mampu menjaga



Gambar 3. EKG setelah 24 jam perawatan.



Gambar 4. Bagan anatomi terkait dominasi sistem koroner jantung. (a) RCA sebagai penyuplai utama PDA; (b) PDA disuplai oleh RCA dan LCX; (c) LCX sebagai penyuplai utama PDA.<sup>5</sup>

hemodinamik, dapat ditambahkan obat-obat inotropik seperti dobutamin atau milrinon.<sup>7,11</sup>

Penatalaksanaan definitif kasus ini adalah reperfusi atau revaskularisasi segera karena awitan IMA < 12 jam.<sup>3,6,10</sup> Tindakan reperfusi dapat berupa intervensi koroner perkutan (IKP) primer atau pemberian obat fibrinolitik.<sup>3,10</sup> Untuk kasus STEMI dengan keterlibatan infark ventrikel kanan dan posterior, IKP primer lebih direkomendasikan dibandingkan fibrinolitik.<sup>6,11</sup>

Pada kasus ini, diketahui bahwa awitan angina adalah 4 jam, sehingga sangat direkomendasikan untuk rujuk ke RS dengan fasilitas reperfusi memadai. Akan tetapi setelah edukasi, pasien menolak dirujuk, sehingga akhirnya dirawat dengan tambahan antikoagulan fondaparinux. Pemberian fondaparinux pada pasien STEMI yang tidak menjalani tindakan reperfusi bermanfaat cukup signifikan mengurangi tingkat kematian dan infark berulang, serta tidak meningkatkan risiko perdarahan.<sup>13</sup>

Pada STEMI inferior dengan keterlibatan infark ventrikel kanan dan posterior umumnya juga

akan dijumpai gangguan irama pada EKG karena terjadi gangguan konduksi terutama pada AV node;<sup>7,8</sup> sehingga sering dijumpai STEMI inferior yang melibatkan ventrikel kanan dengan episode bradikardia atau blok AV.<sup>7,8</sup> Pada kasus ini, meskipun dijumpai STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior; tidak dijumpai adanya gangguan konduksi, baik episode bradikardia maupun blok AV. Hal ini diduga karena sistem perdarahan koroner jantung yang ko-dominan; sehingga seandainya didapatkan oklusi total RCA, AV Node masih mendapatkan bantuan suplai darah dari LCX. Hal ini masih perlu dibuktikan dengan pemeriksaan penunjang. Untuk memastikan lokasi oklusi serta evaluasi sistem arteri koroner jantung, sebaiknya dilakukan pemeriksaan penunjang baku emas, yakni angiografi koroner.<sup>10</sup>

### SIMPULAN

Jenis STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior memiliki prognosis dan luaran lebih buruk, sehingga perlu evaluasi dan telaah gambaran EKG lebih baik, terutama gambaran EKG STEMI inferior yang dicurigai melibatkan area infark





## LAPORAN KASUS



lebih luas. Diagnosis akurat berguna untuk menentukan tatalaksana dengan tepat agar dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Warner MJ, Tivakaran VS. Inferior myocardial infarction. StatPearls [Internet]. August 2020 [cited 2020 Sept 01]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470572/>
2. Niaki MK, Marzbali NA, Salehiomran M. Clinical manifestations of right ventricle involvement in inferior myocardial infarction. *Caspian J Intern Med*. 2014;5(1):13-6.
3. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Oxford (UK): *Eur Heart J*. 2017;39:119-77.
4. Shahoud JS, Meredith A, Tivakaran VS. Cardiac dominance. StatPearls [Internet]. August 2020 [cited 2020 Sept 01]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537207/>
5. Sakhuja R, Gandhi S. Diagnostic coronary angiography. *PanVascular Medicine* [Internet]. 2014 [cited 2020 Sept 01];1-72.. Available from: [https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007%2F978-3-642-37393-0\\_40-1#citeas](https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007%2F978-3-642-37393-0_40-1#citeas)
6. Lizzo JM, Chowdhury YS. Posterior myocardial infarction. StatPearls [Internet]. August 2020 [cited 2020 Sept 02]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553168/>
7. Jeffers JL, Parks LJ. Right ventricular myocardial infarction. StatPearls [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431048/>
8. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, Andrsova I, Spinar J, Kala P. Right ventricular myocardial infarction: from pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2020 Aug 31];18(1):27-30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716484/>
9. Van Gorselen EOF, Verheugt FWA, Meursing BTJ, Ophius AJMO. Posterior myocardial infarction: The dark side of the moon. *Neth Heart J* [Internet]. 2007 Jan [cited 2020 Aug 31];15(1):16-21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1847720/>
10. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. 4<sup>th</sup> Ed. Jakarta: *J Kardiologi Indo*; 2018.
11. Fidiaji RHS, Nasution SA. Pendekatan diagnosis dan tatalaksana infark ventrikel kanan. *J Penyakit Dalam Indo*. 2016;2(4):240-8.
12. Meuthia F. Efek pemberian statin terhadap proliferasi endothelial progenitor cell (epc) pada darah tepi penderita penyakit jantung koroner stabil [Thesis]. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga; 2017.
13. Turphie AGG. Fondaparinux in the management of patients with ST-elevation acute myocardial infarction. *Vasc Health Risk Manag* [Internet]. 2006 [cited 2020 Sept 03];2(4):371-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1994017/>