



Lanjut Usia dengan Infark Miokard Akut yang Diduga Dicituskan oleh *Hospital-Acquired Pneumonia* - Laporan Kasus

Putu Stephanie Apriliana Hardika,¹ Ni Ketut Rai Purnami²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Prof. Dr. IGNG. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia.

²Divisi Geriatri, Departemen/KSM Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Prof. Dr. IGNG. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Pneumonia diduga dapat mencetuskan kejadian kardiovaskular baru pada lanjut usia (lansia). Risiko komplikasi kardiovaskular dapat meningkat hingga beberapa tahun setelah pneumonia. **Kasus:** Laki-laki berusia 75 tahun dirawat di rumah sakit dengan keluhan utama buang air besar (BAB) cair. Selama perawatan, pasien mengeluh BAB hitam, batuk berdahak, demam, dan sesak napas. Setelah pasien ditetapkan mengalami *hospital-acquired pneumonia* (HAP), ia juga terdiagnosis dengan angina atipikal. Gambaran elektrokardiografi (EKG) mengalami evolusi menjadi elevasi segmen ST pada lead II, III, dan aVF, dengan peningkatan biomarker jantung. Pasien didiagnosis dengan ST elevation myocardial infarction (STEMI) inferior Killip III, amebiasis intestinal, melena karena kecurigaan ulkus peptikum dd/ kolitis amebiasis, anemia normositik normokromik derajat sedang, *late-onset hospital-acquired pneumonia* (HAP), dan *acute kidney injury* (AKI) stage II dd/ *acute on chronic kidney disease* (ACKD) prerenal diduga akibat pielonefritis kronik dd/ nefrosklerosis. **Pembahasan:** Kecurigaan pneumonia sebagai pencetus STEMI dapat dilihat dari gambaran klinis infeksi yang dominan serta adanya peningkatan leukosit yang signifikan sebagai salah satu marker infeksi. Setelah dirawat selama beberapa hari di unit pelayanan intensif jantung dengan terapi antiplatelet dan anti-angina, kondisi klinis pasien membaik. **Simpulan:** Mekanisme kejadian kardiovaskular yang dicituskan oleh pneumonia masih belum jelas. Terapi adekuat memegang peranan penting dalam penanganan pneumonia.

Kata Kunci: Infark miokard akut, lanjut usia, laporan kasus, pneumonia, STEMI.

ABSTRACT

Introduction: Pneumonia can trigger acute cardiovascular events (CVE) in elderly. Risk for subsequent CVE can occur even years after pneumonia. **Case:** A 75-year-old male was hospitalized with chief complaint of diarrhea. During hospitalization, he complained of black stools, accompanied by cough with white phlegm, fever, and shortness of breath. As he developed into Hospital-Acquired pneumonia (HAP), he was also diagnosed as atypical angina. His electrocardiography (ECG) underwent evolution into ST elevation at lead II, III, and aVF, as well as the increasing cardiac biomarker level. The patient was diagnosed with inferior ST elevation myocardial infarction (STEMI) Killip III, intestinal amoebiasis, melena suspected caused by peptic ulcer dd/ colitis amoebiasis, moderate normochromic normocytic anemia, late onset hospital-acquired pneumonia (HAP), and acute kidney injury (AKI) stage II dd/ prerenal acute on chronic kidney disease (ACKD) caused by suspected chronic pyelonephritis dd/ nephrosclerosis. **Discussion:** The suspicion of pneumonia as a trigger for STEMI can be seen from the clinical manifestation of infection and the presence of significant increase in leucocytes as a marker of infection. After several days of treatment He was treated in an intensive cardiac care unit with antiplatelet and anti-angina therapy, the patient's condition improved. **Conclusion:** The mechanisms underlying cardiovascular events triggered by pneumonia remain unclear. Adequate therapy plays a crucial role in the management of pneumonia. **Putu Stephanie Apriliana Hardika, Ni Ketut Rai Purnami. Acute Myocardial Infarction Suspected of being Triggered by Hospital-Acquired Pneumonia in Elderly – A Case Report.**

Keywords: Acute myocardial infarction, elderly, case report, pneumonia, STEMI.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i04.1866>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Pneumonia akut adalah masalah kesehatan utama bagi sebagian besar populasi lanjut usia (lansia) di seluruh dunia.¹ Penyakit ini

menjadi penyebab tertinggi kedua perawatan inap rumah sakit pada lansia, setelah gagal jantung.¹ Pneumonia juga masih menjadi penyebab mortalitas paling sering pada lansia

dengan estimasi mortalitas pada 30% kasus.² Usia dan penyakit komorbid meningkatkan risiko mortalitas pada populasi lansia di Eropa, dengan estimasi 90% kasus kematian akibat

Alamat Korespondensi stephanie_apriliana@yahoo.co.id



pneumonia pada usia > 65 tahun.^{1,2} Sekitar 75% pasien lansia dengan pneumonia akut memerlukan perawatan inap di rumah sakit.^{1,2} Walaupun didefinisikan sebagai penyakit yang mengenai paru, pneumonia diketahui mempunyai efek sistemik negatif, termasuk pada sistem kardiovaskular.¹

Studi epidemiologi mengaitkan pneumonia dan kejadian kardiovaskular jangka pendek dan panjang setelah infeksi akut bakteri atau virus.^{3,4} Biomarker seperti troponin jantung atau *coronary artery calcium* dapat menjadi alat prediktif untuk mendeteksi keterlibatan jantung selama dan setelah pneumonia. Mikroorganisme patogen diduga dapat secara langsung menyebabkan kerusakan jantung dengan invasi miokardium dan pembentukan lesi mikroskopik yang berujung pada terbentuknya jaringan parut pada jantung. Selain itu, adanya peranan sitokin pro-inflamasi akan memediasi respons inflamasi tubuh dengan meningkatkan kebutuhan energi tubuh dan konsumsi oksigen. Inflamasi parenkim paru dan terbentuknya edema akan mengganggu pertukaran gas di alveoli dan menyebabkan *ventilation-perfusion-mismatch*. Kondisi tersebut akan berdampak pada aktivasi sistem neurohormonal, yang juga diprakarsai oleh ginjal. *Blood urea nitrogen* (BUN) dan serum kreatinin merupakan penanda perubahan hemodinamik dan perfusi ginjal yang kuat. Kedua penanda ini ditemukan meningkat secara signifikan pada diagnostik dan *monitoring* risiko mortalitas pada sindrom koroner akut (SKA).³⁻⁷

Risiko mortalitas setelah pneumonia akut dapat menetap hingga beberapa bulan,

termasuk risiko kejadian kardiovaskular. Selain mengakibatkan kerusakan hingga kegagalan sistem respirasi, infeksi saluran pernapasan bagian bawah dapat menginduksi perburukan penyakit kardiovaskular atau mencetuskan kejadian kardiovaskular baru pada lansia.⁴⁻⁶

KASUS

Laki-laki berusia 75 tahun dengan keluhan utama buang air besar (BAB) cair sejak 1 minggu, lebih dari 5 kali per hari, berwarna kuning kecokelatan, tanpa lendir ataupun darah. Pasien tidak mengonsumsi obat untuk mengurangi keluhan tersebut. Pasien menyangkal makan makanan mentah sebelum keluhan. Pasien juga mengeluh mual, tanpa muntah. Nyeri perut hilang timbul juga dirasakan sejak 3 hari terakhir. Keluhan demam disangkal. Nafsu makan dan minum menurun sejak 1 minggu. Tidak ada keluhan terkait buang air kecil (BAK). Keluhan batuk, pilek, sesak napas, dan nyeri dada sebelum masuk rumah sakit juga disangkal.

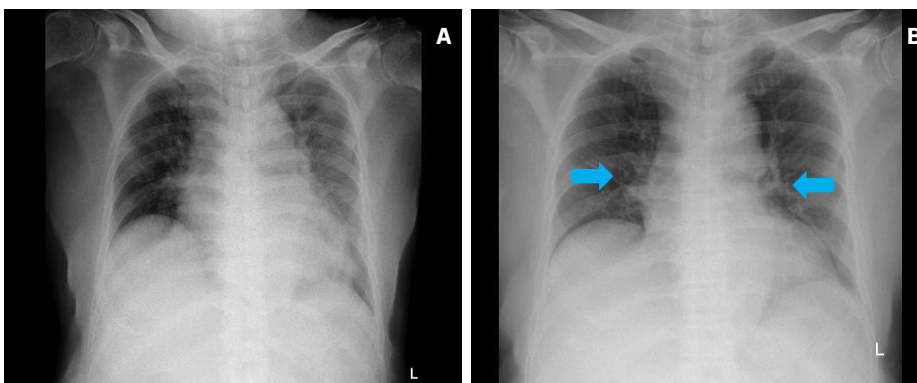
Pasien belum pernah mengalami keluhan serupa. Tidak ada anggota keluarga yang mengalami keluhan serupa. Pasien memiliki riwayat hipertensi sejak lebih dari 5 tahun, terkontrol dengan *amlodipine* 1 x 10 mg. Pasien juga memiliki riwayat asam urat tinggi dengan nyeri lutut hilang timbul sejak beberapa tahun yang lalu, namun tidak rutin berobat, hanya mengonsumsi obat pereda nyeri bila mengalami nyeri. Riwayat penyakit kronis lain seperti diabetes melitus, penyakit jantung, dan gangguan ginjal disangkal. Pasien sudah tidak aktif, hanya beraktivitas ringan di rumah. Riwayat merokok dan minum alkohol disangkal.

Pada hari pertama perawatan, tanda vital dan status fisik umum pasien dalam batas normal. Tidak ditemukan *murmur* jantung dan suara abnormal paru. Kista *Entamoeba histolytica* ditemukan pada pemeriksaan feses lengkap. Pasien didiagnosis gastroenteritis akut karena *Entamoeba histolytica* dan diberi terapi *intravenous fluid drip* (IVFD) NaCl 0.9% 30 tpm, diet rendah serat, *metronidazole* 3 x 500 mg IV, dan *domperidone* 3 x 10 mg oral.

Setelah 6 hari di rumah sakit, pasien mengeluh BAB hitam dengan konsistensi lembek dengan frekuensi 3 kali per hari. Sebelumnya pasien mengaku tidak pernah mengalami keluhan serupa. Pasien mengaku masih bisa *flatus*. Keesokan harinya, pasien demam dengan suhu tertinggi 38,5°C. Keluhan disertai batuk berdahak putih kental yang sulit dikeluarkan. Sesak napas juga mulai dirasakan, laju pernapasan pasien 26 kali per menit dengan saturasi oksigen 97% menggunakan nasal kanul 2 liter per menit. Sesak napas membaik pada posisi duduk dan memberat saat berbaring. Keluhan nyeri dada dan berdebar disangkal. Juga ditemukan ronki di kedua basal paru. Pasien didiagnosis dengan *late-onset hospital-acquired pneumonia* (HAP).

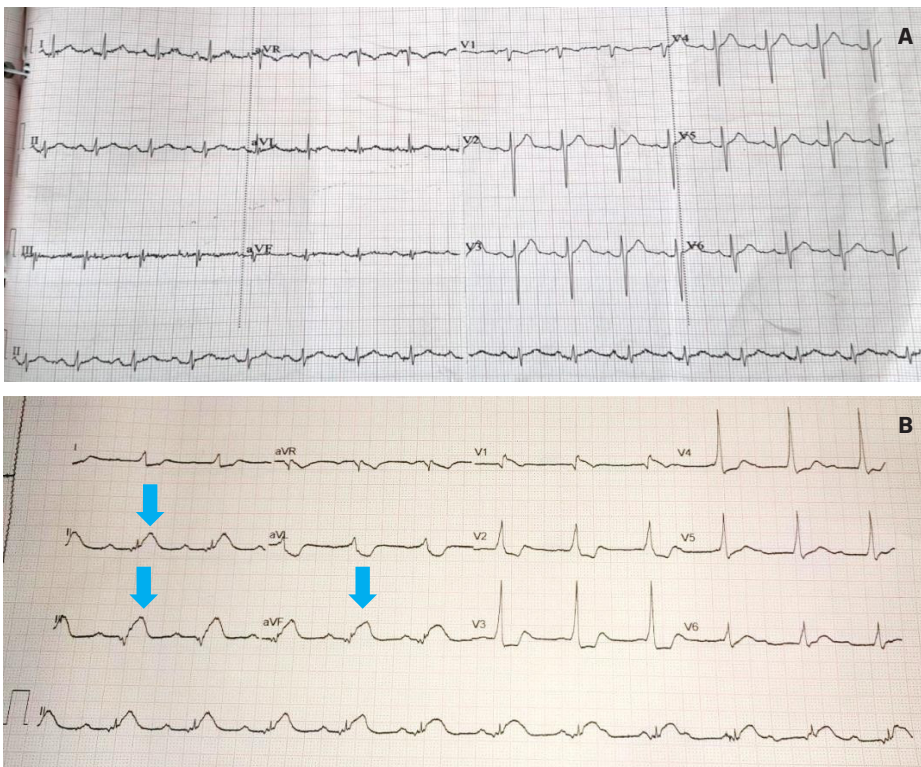
Setelah 8 hari perawatan, ditemukan peningkatan kadar leukosit dari $8,93 \times 10^3/\mu\text{L}$ menjadi $21,56 \times 10^3/\mu\text{L}$ (dominan neutrofil sejumlah $18,15 \times 10^3/\mu\text{L}$). Kadar hemoglobin (Hb) turun dari 11,10 g/dL menjadi 7,90 g/dL (morfologi normositik normokromik). Kadar *blood urea nitrogen* (BUN) 50,80 mg/dL dan kreatinin 2,36 mg/dL, sedangkan kadar asam urat 10,38 mg/dL. Biomarker jantung meningkat: CK-MB 83,7 U/L dan troponin I 21,5 pg/mL. **Gambar 1** menunjukkan evolusi foto rontgen toraks pasien selama perawatan, dengan gambaran edema paru dan fibrosis di bagian tengah paru kanan (curiga proses inflamasi lama). Evolusi gambaran EKG juga ditemukan setelah 8 hari perawatan (**Gambar 2**), berupa elevasi segmen ST pada lead II, III, dan aVF dengan simpulan ST *elevation myocardial infarction* (STEMI) inferior.

Pasien didiagnosis dengan STEMI inferior Killip III; amebiasis intestinal, melena dicurigai karena ulkus peptikum dd/ kolitis aobiasis, anemia normositik normokrom derajat sedang, *late-onset* HAP, *acute kidney injury*



Dokumentasi foto oleh dr. Putu Stephanie Apriliana Hardika.

Gambar 1. Rontgen toraks; (A) pada hari pertama perawatan; (B) setelah 8 hari perawatan (*perihilar haziness* di kedua lapangan paru).



Dokumentasi foto oleh dr. Putu Stephanie Apriliana Hardika.

Gambar 2. Elektrokardiografi: (A) pada hari pertama perawatan; (B) setelah 8 hari perawatan (ST elevasi di lead II, III, dan aVF).

(AKI) stage II dd/ *acute on chronic kidney disease* (ACKD) prerenal diduga akibat pielonefritis kronik dd/ nefrosklerosis, dengan riwayat hipertensi. Pasien diduga mengalami SKA dengan pneumonia sebagai pencetusnya. Adanya kondisi anemia derajat sedang juga tidak menutup kemungkinan SKA dicetuskan oleh karena ketidakseimbangan *supply-demand* oksigen yang tinggi pada lansia. Akan tetapi, bila dilihat dari gejala infeksi yang lebih menonjol, seperti demam, batuk berdarah, dan sesak napas, serta disertai adanya ronki pada kedua lapang paru, memungkinkan risiko SKA meningkat lebih tinggi dengan adanya pneumonia yang menambah beban inflamasi dan hipoksia. Dengan demikian, penatalaksanaan untuk mengatasi kondisi anemia dan infeksi harus secara simultan dilakukan. Pasien dirawat di unit pelayanan intensif jantung dan diberi protokol terapi sindrom koroner akut (SKA), yaitu *clopidogrel* 1 x 75 mg oral, *isosorbide dinitrate* (ISDN) 2 x 5 mg oral, *simvastatin* 1 x 40 mg oral, dan *furosemide* 2 x 20 mg IV. Kombinasi antibiotik untuk terapi HAP meliputi *ceftriaxone* 1 x 2 g IV dan *levofloxacin* 750 mg tiap 48 jam IV. Selain itu, juga dijalankan protokol terapi

perdarahan saluran cerna bagian atas berupa puasa, *gastric cooling*, drip *lansoprazole* 6 mg per jam (selama 3 hari) dilanjutkan 1 x 30 mg IV, dan *sucralfate* 3 x 15 mL oral. Selama perawatan, pasien mendapat transfusi *packed red cell* (PRC) sebanyak 2 x 250 mL.

Pada pasien lansia dengan SKA, gejala dapat menunda penegakkan diagnosis, yang juga berperan dalam keputusan terapi pasien. Usia lanjut itu sendiri meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas pada SKA, selain kondisi rapuh (*frailty*) yang berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas dan komplikasi pascatindakan invasif, lama rawat yang lebih panjang, serta risiko terjadinya delirium. Oleh karena pertimbangan tersebut, pasien tidak dilakukan terapi revaskularisasi koroner.⁸

Kondisi klinis dan parameter laboratorium pasien membaik; Hb 9,40 g/dL, leukosit $8,34 \times 10^3/\mu\text{L}$, dan trombosit $501 \times 10^3/\mu\text{L}$. Kadar BUN 71,10 mg/dL dan kreatinin 1,89 mg/dL. Pasien dirawat selama 16 hari, dipulangkan dalam kondisi membaik.

PEMBAHASAN

Kasus seorang pasien laki-laki berusia 75 tahun dengan keluhan BAB cair sejak 1 minggu disertai BAB hitam selama perawatan. Pasien mendapatkan antibiotik sejak awal perawatan, dan saat perawatan di rumah sakit pasien mengalami demam, batuk berdarah, dan sesak napas. Pada kasus ini, didapatkan kondisi yang dapat mencetuskan aspirasi paru atau terhambatnya refleks batuk berupa pemasangan NGT. Populasi lansia yang dirawat di rumah sakit cenderung *immunocompromised* dan terpapar berbagai pengobatan, salah satunya antibiotik, yang menjadi faktor risiko HAP pada lansia.⁹⁻¹¹ *Late-onset HAP* (≥ 5 hari setelah dirawat) cenderung memiliki pola mikroorganisme patogen yang lebih sulit diobati, seperti mikroorganisme *multidrug resistance*.⁹⁻¹²

SKA merupakan spektrum penyakit jantung koroner yang ditandai dengan berkurangnya aliran darah ke miokardium secara mendadak karena gangguan pembuluh darah koroner.¹³ Pada tahun 2023, The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) melaporkan beberapa infeksi akut yang berasosiasi dengan kejadian SKA, antara lain pneumonia, infeksi saluran kemih, selulitis, dan bakteremia.¹⁴ Studi tersebut menemukan bahwa pasien yang dirawat dengan pneumonia berisiko paling tinggi mengalami SKA (*odds ratio* (OR) = 25,53). Di sisi lain, gastroenteritis yang dihubungkan dengan kondisi inflamasi sistemik dan kondisi hiperkoagulasi yang berkontribusi terhadap patogenesis trombosis arteri koroner, memiliki data studi terbatas terkait hubungannya dengan SKA.^{14,15} Tai, et al., melaporkan pasien yang dirawat dengan gastroenteritis akut hanya berisiko sekitar 1,68 kali mengalami SKA, dengan risiko mortalitas 30 hari sekitar 1,28 kali.¹⁵ Hal ini menunjukkan bahwa pneumonia akut memiliki risiko morbiditas dan mortalitas paling tinggi bahkan pada periode pascainfeksi.^{3-6,14,15}

Mekanisme yang mencetuskan infark miokard pascainfeksi meliputi disfungsi endotel koroner, aktivasi trombosit, trombosis koroner, dan peningkatan konsumsi oksigen terkait sepsis. Berdasarkan klasifikasi infark miokard, infeksi akut disebutkan menjadi penyebab tersering infark miokard tipe 2, yaitu terjadinya ketidakseimbangan antara



suplai dan kebutuhan oksigen.² Kang, et al., (2021) melaporkan beberapa faktor yang secara signifikan meningkatkan kejadian infark miokard akut pada pasien lansia dengan pneumonia antara lain gagal napas, kondisi penyakit arteri koroner sebelumnya, diabetes, dan kadar BUN.¹⁶ Pada pasien lansia dengan SKA, adanya kondisi *frailty*, kondisi peningkatan kerentanan dan penurunan cadangan fisiologis, dapat meningkatkan beban penyakit pada pasien. *Frailty* berkaitan dengan peningkatan luaran yang buruk pada pasien lansia dengan penyakit kardiovaskular, seperti syok kardiogenik, perdarahan massif, infark miokard berulang, *in-house mortality*, *30-day mortality*, dan *30-day readmission*. Sepertiga dari pasien lansia dengan SKA mengalami *frailty*, dan kecenderungan terjadi penurunan pemilihan strategi koroner invasif, sehingga terapi farmakologi menjadi pilihan.¹⁷

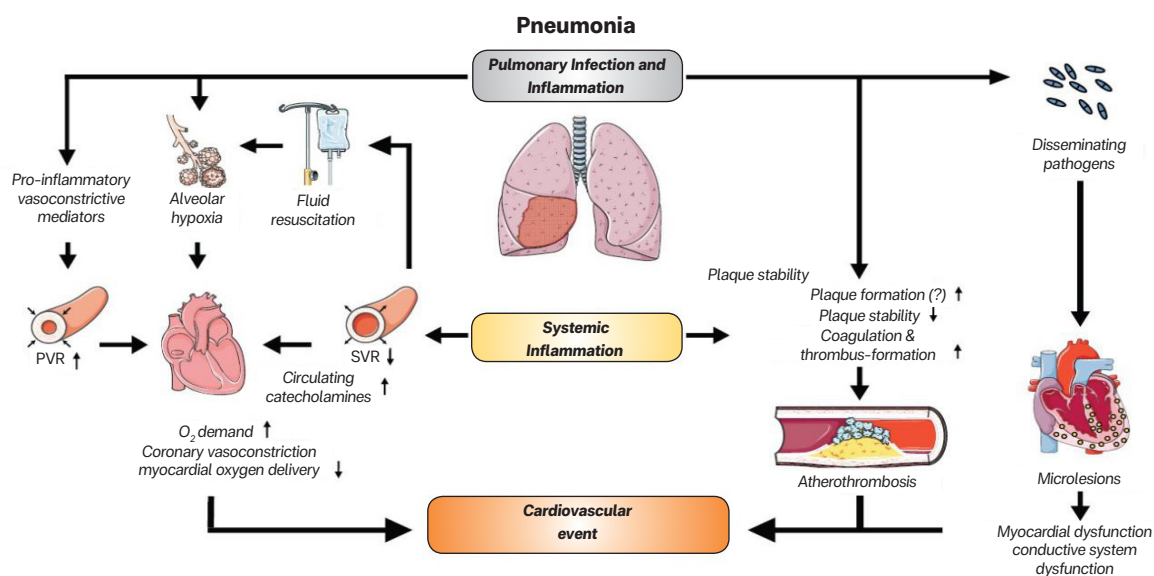
Pneumonia dapat memengaruhi berbagai sistem organ tubuh manusia (**Gambar 3**). Replikasi patogen seperti *Streptococcus pneumoniae* atau virus influenza di dalam alveoli dapat menyebabkan kerusakan jaringan melalui pelepasan faktor virulensi (seperti *pneumolysin*) dan berujung pada aktivasi sistem imun nonspesifik. Sitokin pro-inflamasi (seperti *tumor necrosis factor alpha*, interleukin-1 beta, interleukin-6) memediasi respons inflamasi yang meningkatkan kebutuhan energi dan konsumsi oksigen. Inflamasi parenkim paru dan edema dapat

mengganggu pertukaran gas di alveoli, menyebabkan *ventilation-perfusion-mismatch* dengan kondisi hipoksemia, sehingga memperparah kondisi pasien. Resistensi pembuluh darah pulmonal sebagai respons terhadap adanya mediator pro-inflamasi (seperti *platelet-activating factor*) berimplikasi pada peningkatan *right ventricular afterload* dan penurunan *left ventricular preload*. Secara bersamaan, penurunan resistensi pembuluh darah sistemik dapat menyebabkan hipotensi sekaligus peningkatan sekresi katekolamin. Keadaan hiperdinamik akan menyebabkan hipotensi persisten dan takikardia yang pada akhirnya membutuhkan resusitasi cairan. Akan tetapi, pemberian cairan dalam jumlah besar dapat memengaruhi fungsi ventrikel kanan yang sudah menurun fungsinya dan adanya anemia terkait infeksi meningkatkan kebutuhan oksigen. Edema paru terjadi akibat kebocoran kapiler karena disfungsi *barrier* endotel yang diinduksi pneumonia.³ Selain itu, peningkatan denyut jantung memicu aritmia. Kombinasi faktor-faktor tersebut akan mengganggu fungsi ventrikel kiri pada kondisi infeksi akut, yang ditandai dengan peningkatan *biomarker* jantung seperti *B-type natriuretic peptide* (BNP) atau *atrial natriuretic peptide* (ANP).^{3,5,6}

Studi sebelumnya melaporkan peningkatan hitung trombosit lebih mencerminkan luaran klinis dibandingkan abnormalitas hitung leukosit pada pasien pneumonia.¹⁵ Agregasi

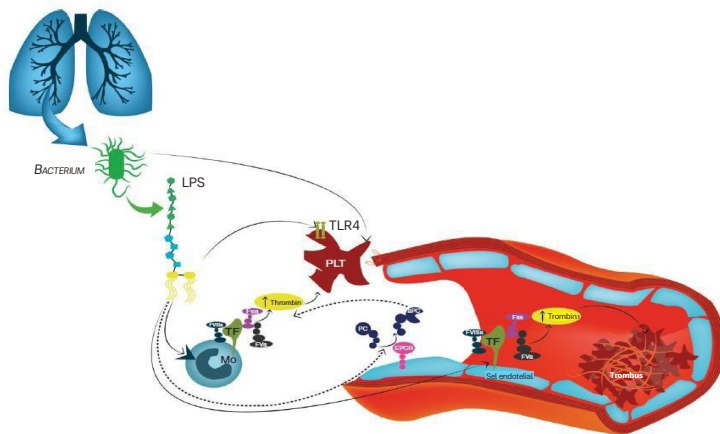
trombosit lebih menonjol selama infeksi, terutama pada kondisi infeksi berat seperti pneumonia.^{15,18} *Marker* inflamasi seperti kadar *C-reactive protein* (CRP) secara independen dikaitkan dengan agregasi trombosit dan tidak responsif terhadap *aspirin*.^{15,18} Trombosit akan berinteraksi dengan bakteri baik secara langsung melalui permukaan protein bakteri maupun secara tidak langsung melalui *plasma-bridging molecule* yang menghubungkan bakteri dengan reseptor permukaan trombosit (**Gambar 4**).^{15,18}

Hubungan antara infeksi akut dan onset kejadian kardiovaskular ditemukan pada 18% pasien pneumonia. Sebagian besar komplikasi jangka pendek (dalam 30 hari pascainfeksi), yaitu sekitar 90%, terjadi dalam 1 minggu pertama, tetapi juga dapat terjadi beberapa bulan hingga tahun pascainfeksi.^{3,11} Studi Bornheimer, et al., menemukan bahwa pneumonia pada pasien dengan riwayat gagal jantung akan meningkatkan risiko rawat inap akibat eksaserbasi dalam 30 hari hingga 1 tahun sebesar 47,2%.¹⁹ Studi Eurich, et al., menyebutkan pasien pneumonia tanpa riwayat penyakit kronik dapat berisiko 1,61 kali lebih tinggi untuk mengalami *congestive heart disease* dalam 90 hari setelah pneumonia.²⁰ Studi Corrales-Medina, et al., menyebutkan dari 591 pasien berusia ≥ 65 tahun, didapatkan 206 orang dengan kejadian kardiovaskular dalam 10 tahun pascainfeksi pneumonia yang dirawat



Gambar 3. Hubungan antara pneumonia dan kejadian kardiovaskular.³

Keterangan: PVR: Pulmonary vascular resistance; SVR: Systemic vascular resistance.



Gambar 4. Mekanisme aktivasi trombosit dan sistem pembekuan darah oleh bakteri pneumonia.¹⁵

Keterangan: LPS: Lipopolysaccharide, TLR4: Toll-like receptor 4; PLT: Platelet; TF: Tissue factor.

inap.²² Risiko kejadian kardiovaskular ditemukan lebih tinggi pada 1 tahun pertama pascapneumonia, dengan *hazard ratio* 4,07 pada 30 hari pertama pascainfeksi.^{3,11,21-23}

Kasus ini berupa pasien dengan keluhan angina atipikal berupa sesak napas disertai ronki basal paru dan evolusi gambaran EKG menjadi elevasi segmen ST pada *lead* II, III, dan aVF setelah 8 hari perawatan di rumah sakit. Hal ini diduga terkait dengan pneumonia akut selama pasien di rumah sakit. Pemeriksaan *biomarker* jantung mendapatkan peningkatan kadar CK-MB, sehingga pasien didiagnosis

STEMI inferior.

Berdasarkan Pedoman Nasional pelayanan kedokteran tata laksana SKA, pencegahan keterlambatan (*delay*) sangat penting dalam penanganan STEMI, karena saat paling berharga adalah di fase sangat awal, saat pasien mengalami nyeri hebat dan mungkin henti jantung hingga kematian.¹³ Studi terkait terapi reperfusi pada pasien lansia masih sangat terbatas, mengingat kurangnya data uji klinik, serta adanya komorbid dan manifestasi klinik yang terlambat.^{24,25} Pasien infark miokard lansia lebih banyak

diberi terapi antiplatelet dan ACE *inhibitor*.²⁵ Pemberian β -*blocker* pada pasien lansia lebih jarang dibandingkan pada usia dewasa muda (16,82% berbanding 60,22%; $p < 0,05$).²⁵ Usia lanjut, penyakit paru obstruktif, diabetes melitus, dan gagal jantung kongestif membatasi penggunaan β -*blocker*.²³⁻²⁶ Pada kasus ini, pasien diberi terapi awal ISDN untuk keluhan angina atipikal dan *clopidogrel* sebagai penghambat agregasi trombosit. Pemberian *aspirin* dan *enoxaparin* ditunda karena adanya perdarahan saluran cerna. Pemberian ACE *inhibitor* juga ditunda karena kondisi kongesti. Pasien dipulangkan dengan kondisi klinis membaik, dengan terapi *aspirin* 1 x 80 mg, *clopidogrel* 1 x 75 mg, *simvastatin* 1 x 40 mg, *ramipril* 1 x 2,5 mg, dan *bisoprolol* 1 x 1,25 mg.

SIMPULAN

Pneumonia merupakan masalah kesehatan yang sering dijumpai pada lansia. Kondisi ini diketahui mempunyai efek negatif pada sistem kardiovaskular. Akan tetapi, mekanisme pasti kejadian kardiovaskular yang dicetuskan oleh pneumonia masih belum jelas. Terapi adekuat memegang peranan penting dalam penanganan pneumonia, di mana prognosis jangka panjangnya sangat dipengaruhi oleh komorbiditas pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Hu Y, Sun Z, Yu C, Guo Y, Pei P, Yang L, et al. Association between pneumonia hospitalisation and long-term risk of cardiovascular disease in Chinese adults: a prospective cohort study. *Lancet*. 2023;55:1-12. doi: <http://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101761>.
- Putot A, Bouhey E, Tetu J, Barben J, Timsit E, Putot S, et al. Troponin elevation in older patients with acute pneumonia: frequency and prognostic value. *J Clin Med*. 2020;9:3623. doi: <http://doi.org/10.3390/jcm9113623>.
- Brack MC, Lienau J, Kuebler WM, Witzernath M. Cardiovascular sequelae of pneumonia. *Infect Dis*. 2019;25:257-62. doi: <http://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000584>.
- Zhao X, Liu Y, Zhang J, Fu S, Song C, Bai Y, Luo L. Acute lower respiratory tract infection increased the risk of cardiovascular events and all-cause mortality in elderly patients with stable coronary artery disease. *Frontiers Cardiovasc Med*. 2021;8:1-8. doi: <http://doi.org/10.3389/fcvm.2021.711264>.
- Bergh C, Fall K, Udumyan R, Sjöqvist H, Fröbert O, Montgomery S. Severe infections and subsequent delayed cardiovascular disease. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(18):1958-66. doi: <http://doi.org/10.1177/2047487317724009>.
- Hu Y, Yu C, Guo Y, Bian Z, Han Y, Yang L, et al. Pneumonia hospitalizations and the subsequent risk of incident ischaemic cardiovascular disease in Chinese adults. *Int J Epidemiol*. 2021;50(5):1698-707. doi: <http://doi.org/10.1093/ije/dyab039>.
- Isbaniah F, Handayani D. Hospital acquired pneumonia (HAP) dan ventilator associated pneumonia (VAP) pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. 2nd ed. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia; 2018.
- Tarsia P, Aliberti S, Cosentini R, Blasi F. Hospital-acquired pneumonia. *Breathe*. 2005;1(4):297-301. doi: <https://doi.org/10.1183/18106838.0104.296>.



9. Burton LA, Price R, Barr KE, McAuley SM, Allen JB, Clinton AM, et al. Hospital-acquired pneumonia incidence and diagnosis in older patients. *Age Ageing*. 2016;45:171-4. doi: <http://doi.org/10.1093/ageing/afv168>.
10. Sucher A, Whitehead S, Knutsen S. Updated IDSA / ATS Guidelines on management of adults with HAP and VAP. *U.S. Pharmacist*. 2017;42(7) HS-12-HS-26. Available from: <https://www.uspharmacist.com/article/updated-idsa-ats-guidelines-on-management-of-adults-with-hap-and-vap>.
11. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana sindroma koroner akut. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2019.
12. Cowan LT, Buck B, Schwind JS, Lutsey PL, Pankow JS, Matsushita K, et al. Triggering of cardiovascular disease by infection type: The Atherosclerosis Risk in Communities study (ARIC). *Int J Cardiol*. 2021;15(325):155-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.09.073>.
13. Tai YH, Chang ML, Chu PH, Yeh CC, Cherng YG, Chen TL, et al. Risk of acute myocardial infarction in patients with gastroenteritis: a nationwide case-control study. *J Clin Med*. 2022;11(5):1341. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm11051341>.
14. Violi F, Cangemi R, Calvieri C. Pneumonia, thrombosis and vascular disease. *J Thrombosis Haemostasis*. 2014:1391-400. doi: <http://doi.org/10.1111/jth.12646>.
15. Bornheimer R, Shea KM, Sato R, Weycker D, Pelton SI. Risk of exacerbation following pneumonia in adults with heart failure or chronic obstructive pulmonary disease. *PLoS ONE*. 2017;12(10):e0184877. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184877>.
16. Eurich DT, Marrie TJ, Minhas-Sandhu JK, Majumdar SR. Risk of heart failure after community acquired pneumonia: prospective controlled study with 10 years of follow-up. *BMJ*. 2017;13(356):j413. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j413>.
17. Menéndez R, Méndez R, Aldás I, Reyes S, Gonzalez-Jimenez P, España PP, et al. Community-acquired pneumonia patients at risk for early and long-term cardiovascular events are identified by cardiac biomarkers. *Chest*. 2019;156(6):1080-91. doi: <http://doi.org/10.1016/j.chest.2019.06.040>.
18. Corrales-Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, Angus DC, Chirinos JA, Chang CH, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2016;313(3):264-74. doi: <http://doi.org/10.1001/jama.2014.18229>.
19. Stotts C, Corrales-Medina VF, Rayner KJ. Pneumonia-induced inflammation, resolution and cardiovascular disease: causes, consequences and clinical opportunities. *Circ Res*. 2023;132(6):751-74. doi: <http://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321636>.
20. European Society of Cardiology. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39:119-77. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
21. Bhatia LC, Naik RH. Clinical profile of acute myocardial infarction in elderly patients. *J Cardiovasc Dis Res*. 2013;4(2):107-11. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jcdr.2012.07.003>.
22. Musher DM, Abers MS, Corrales-Medina VF. Acute infection and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2019;380(2):171-6. doi: <http://doi.org/10.1056/NEJMra1808137>.