



Gagal Jantung Akut sebagai Komplikasi Sindrom Koroner Akut

Cahyu Nancy,¹ Muhammad Kevin Surya,² Andy Kurnia³

¹Dokter Puskesmas Pulau Merbau,

²Dokter Internship RSUD Kepulauan Meranti,

³Dokter PTT RSUD Kepulauan Meranti, Riau, Indonesia

ABSTRAK

Gagal jantung akut adalah kondisi medis yang dapat mengancam nyawa ditandai dengan perburukan gejala dan tanda gagal jantung. Gagal jantung akut dapat disebabkan oleh sindrom koroner akut subset *ST elevation myocardial infarction* (STEMI). Perlu diagnosis yang cepat dan tata laksana yang tepat guna menurunkan risiko morbiditas, re-hospitalisasi, dan mortalitas gagal jantung akut.

Kata kunci: Gagal jantung akut, sindrom koroner akut, *ST elevation myocardial infarction*

ABSTRACT

Acute heart failure is a life-threatening condition characterized by worsening symptoms and signs of heart failure. Acute heart failure can occur with acute coronary syndrome with *ST elevation myocardial infarction* (STEMI). Rapid diagnosis and appropriate management is required to reduce its morbidity, re-hospitalization, and mortality. Cahyu Nancy, Muhammad Kevin Surya, Andy Kurnia. *Acute Heart Failure as a Complication of Acute Coronary Syndrome*

Keywords: Acute coronary syndrome, acute heart failure, *ST elevation myocardial infarction*



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

PENDAHULUAN

Gagal jantung akut atau *acute heart failure* (AHF) adalah kondisi medis mengancam nyawa disebabkan oleh perburukan cepat gejala dan tanda gagal jantung.¹⁻³ AHF bisa terjadi dalam dua tampilan klinis, yaitu gagal jantung akut pertama kali didiagnosis (*de novo* AHF) dan gagal jantung dekompensasi akut (*acute decompensated heart failure* atau ADHF) pada pasien gagal jantung kronik yang mengalami perburukan.^{1,3,4}

AHF dapat terjadi karena komplikasi sindrom koroner akut (*acute coronary syndrome/ ACS*).⁵ Berdasarkan data *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) sebanyak 13% penderita ACS akan mengalami gejala awal kongesti paru dan 5,6% di antaranya berlanjut menjadi AHF.⁶ Adanya AHF-ACS sangat berkaitan dengan tingginya mortalitas serta meningkatnya angka re-hospitalisasi.⁵ Diagnosis cepat dan metode tata laksana yang tepat penting untuk menurunkan angka tersebut.²

KASUS

Perempuan, usia 80 tahun, rujukan dari puskesmas dengan keluhan sesak napas memberat dalam 20 jam. Sesak napas bertambah berat bila pasien beraktivitas ringan dan saat berbaring. Sesak napas tidak membaik dengan istirahat. Keluhan disertai nyeri ulu hati tembus ke punggung. Tidak ada keluhan nyeri dada bagian tengah atau kiri yang menjalar ke bahu dan lengan. Pasien juga menyangkal adanya penyakit dahulu seperti hipertensi, gagal jantung, ataupun diabetes melitus.

Pada pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 128/76 mmHg, nadi 104 kali/menit, pernapasan 34 kali/menit, suhu 36,6 C, saturasi oksigen perifer 91%. Pada pemeriksaan fisik toraks didapatkan ronki basah halus di kedua lapangan paru, tidak didapatkan bunyi jantung tambahan. Pada pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) didapatkan gambaran *ST elevation myocardial*

infarction (STEMI) inferior dengan segmen ST elevasi ≥ 1 mm disertai Q patologis di sadapan II, III, dan aVF dengan perubahan resiprokal (segmen ST depresi $\geq 0,5$ mm) di sadapan I dan aVL (**Gambar 1**).

Pemeriksaan radiologi toraks mendapatkan gambaran kardiomegali disertai tanda kongesti (bendungan) paru (**Gambar 2**).



Gambar 2. Gambaran radiologi foto toraks.

Alamat Korespondensi email: andy_kurnia93@yahoo.com



Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai peningkatan kadar troponin I 2.400 kali di atas batas nilai normal (Tabel 1).

Pasien didiagnosis kerja gagal jantung akut onset baru dengan STEMI inferior awitan lambat (*late onset*).

Tata laksana awal di UGD meliputi suplementasi oksigen, pemasangan akses intravena ditambah infus NaCl 0,9%, asam asetil salisilat (ASA) 160 mg, *clopidogrel* (CPG) 300 mg, *furosemide* 40 mg (intravena). Pasien direncanakan dirujuk agar mendapatkan tata laksana lanjutan, namun pasien menolak. Selanjutnya pasien dirawat di ruangan *intensive care unit* (ICU) dengan ASA 80 mg/24 jam (per oral), CPG 75 mg/24 jam (per oral), *atorvastatin* 20 mg/24 jam (per oral), *furosemide* 20 mg/6 jam (intravena), *omeprazole* 40 mg/24 jam (intravena) dan *fondaparinux* dengan dosis 2,5 mg/24 jam (subkutan).

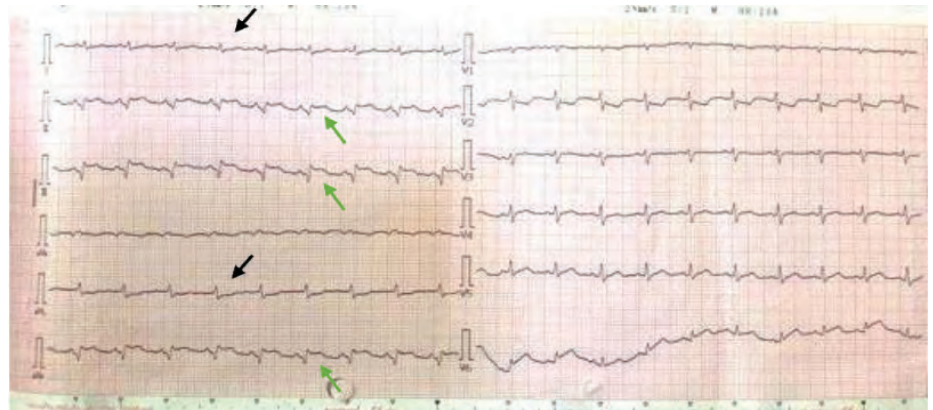
Evaluasi setelah satu hari perawatan didapatkan EKG pasien menunjukkan gelombang Q patologis menetap disertai resolusi segmen ST di sadapan II, III, dan aVF, serta sadapan I – aVL (Gambar 3).

PEMBAHASAN

AHF adalah keadaan klinis mengancam nyawa ditandai dengan perburukan cepat gejala dan tanda gagal jantung (Gambar 4).¹ ACS menjadi salah satu faktor pencetus AHF.⁵ AHF muncul akibat interaksi kompleks antara gangguan struktural-fungsional miokardium, hemodinamik, neurohormonal, serta genetik yang akhirnya berdampak terhadap pengisian dan ejeksi ventrikel (Gambar 5).^{3,6,7}

Angka kejadian AHF pada ACS meningkat pada pasien dengan faktor risiko seperti perempuan usia lanjut, ada riwayat penyakit jantung, diabetes melitus tipe 2, hipertensi, dan/ atau penyakit ginjal.⁵ Pengetahuan yang baik tentang diagnosis dan manajemen yang tepat dapat menurunkan risiko mortalitas dan re-hospitalisasi yang tinggi pada AHF.⁵

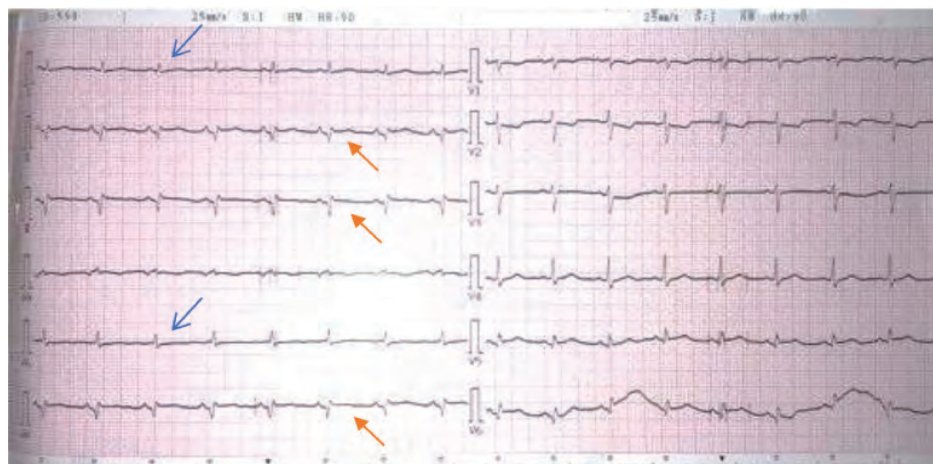
Diagnosis AHF dapat ditegakkan berdasarkan gejala dan tanda klinis serta serangkaian pemeriksaan penunjang.⁴ Pada kasus ini, pasien datang dengan keluhan sesak napas disertai nyeri ulu hati hingga ke punggung. Pasien menyangkal adanya nyeri dada di bagian tengah atau kiri yang menjalar ke bahu dan



Gambar 1. EKG pasien saat di UGD.

Tabel 1. Pemeriksaan laboratorium

Komponen Pemeriksaan	Hasil
Darah Rutin	
Hemoglobin	11,7
Hematokrit	35
Leukosit	9.150
Trombosit	309.000
Gula Darah Acak	119
Fungsi Ginjal	
Ureum	48
Kreatinin	0,7
Elektrolit	
Natrium	136
Kalium	3,8
Klorida	97
Enzim Jantung	
Troponin I	24,0 (N < 0,01)
Imunoserologi	
Rapid Antigen SARS Cov-2	Negatif



Gambar 3. EKG setelah 24 jam perawatan.

LAPORAN KASUS



lengan. Keluhan-keluhan tersebut diperkirakan merupakan *angina equivalent*. *Angina equivalent* adalah gejala klinis selain gejala nyeri dada atau angina tipikal yang juga dianggap sebagai gejala ACS (Tabel 2).⁸ Di sisi lain, sesak napas yang dikeluarkan oleh pasien juga diperkirakan sebagai manifestasi klinis AHF.⁴

Tanda-tanda vital menunjukkan kondisi hemodinamik cukup stabil. Namun, pada pemeriksaan fisik toraks dijumpai ronki basah halus (*rales*) di kedua lapangan paru. Adanya ronki basah menjadi tanda adanya kongesti atau bendungan paru.⁹

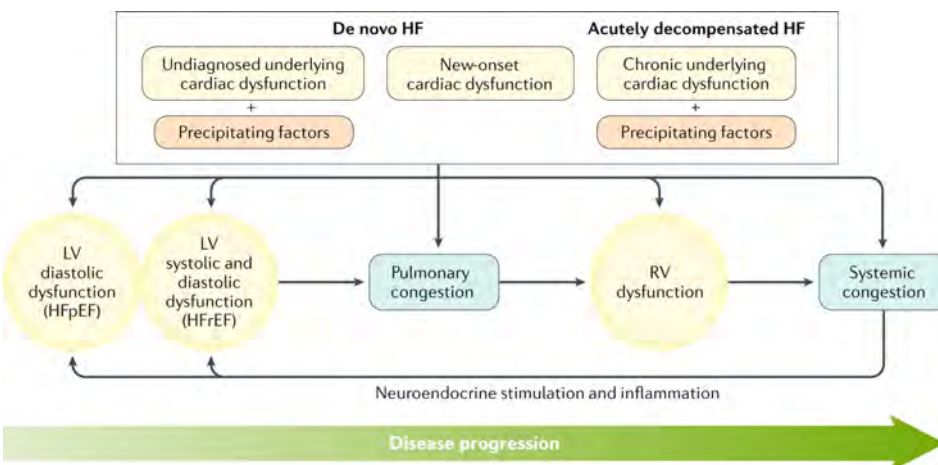
Pada kasus dicurigai AHF *onset* baru (*de novo*) dapat dilakukan serangkaian pemeriksaan penunjang, seperti elektrokardiografi (EKG), oksimetri, ekokardiografi, laboratorium, rontgen toraks, USG paru, tes peptida natriuretik atau *natriuretic peptide* (NP), serta pemeriksaan spesifik terkait penyebab seperti angiografi pada kasus ACS (Gambar 6).^{1,4}

GEJALA	TANDA
Tipikal <ul style="list-style-type: none"> ■ Sesak napas ■ Ortopneu ■ <i>Paroxysmal Nocturnal Dyspnoe</i> ■ Toleransi aktivitas yang berkurang ■ Cepat lelah ■ Bengkak pada pergelangan kaki 	Spesifik <ul style="list-style-type: none"> ■ Peningkatan JVP ■ Refluks hepatojugular ■ Suara jantung S3 (<i>gallop</i>) ■ <i>Apex</i> jantung bergeser ke lateral ■ Murmur jantung
Kurang Tipikal <ul style="list-style-type: none"> ■ Batuk di malam hari/dini hari ■ Mengi ■ Berat badan bertambah >2 kg/minggu ■ Berat badan turun (gagal jantung stadium lanjut) ■ Kembung/begah ■ Nafsu makan menurun ■ Perasaan bingung (terutama pasien usia lanjut) ■ Depresi ■ Berdebar ■ Pingsan 	Kurang Tipikal <ul style="list-style-type: none"> ■ Edema erifer ■ Krepitasi pulmonal ■ Suara pekak di basal paru pada saat perkusi ■ Takikardia ■ Nadi iregular ■ Napas cepat ■ Hepatomegali ■ Asites ■ Kakeksia

Gambar 4. Gejala dan tanda gagal jantung.¹

EKG dilakukan untuk menentukan apakah AHF disebabkan oleh ACS atau aritmia.⁴ Pada kasus ini didapatkan gambaran EKG STEMI inferior ditandai dengan adanya Q patologis yang diikuti segmen ST elevasi pada sadapan II, III, dan aVF dengan perubahan resiprokal pada sadapan I dan aVL. Probabilitas ACS makin meningkat karena pada gambaran EKG hari berikutnya terdapat resolusi segmen ST pada sadapan inferior yang diketahui sebagai bagian dari evolusi EKG pada STEMI. Dengan demikian, berdasarkan EKG diperkirakan AHF disebabkan oleh *event* ACS (STEMI inferior). Temuan lain yang mendukung adalah enzim jantung troponin I yang kadarnya meningkat jauh di atas batas atas nilai normal.

Pemeriksaan penunjang lain berupa rontgen toraks; dilakukan sebagai pemeriksaan lini pertama untuk konfirmasi temuan klinis AHF.^{4,9} Pada kasus ini, rontgen toraks menunjukkan adanya kongesti atau bendungan paru, sehingga mendukung diagnosis AHF.



Gambar 5. Bagan interaksi kompleks pada AHF.³

Tabel 2. Gejala-gejala *angina equivalent*⁸

<i>Atypical site pain</i>
<i>Breathlessness</i> <i>Clammines of skin/Diaphoresis</i> <i>Dry mouth</i> <i>At Exertion/Exercise</i>
<i>*symptoms suggestive of acute coronary syndrome</i>

Pemeriksaan pencitraan non-invasif lain sebagai baku emas diagnostik adalah ekokardiografi.^{1,9} Ekokardiografi digunakan untuk mengevaluasi derajat kongesti, volume cairan intra-vaskular dengan menentukan diameter vena kava inferior, kelainan mekanik atau struktural jantung, serta menilai fungsi sistolik dan diastolik jantung.^{1-4,9}

Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mengevaluasi penyebab AHF, mengonfirmasi temuan klinis, serta menentukan prognosis dan pengobatan AHF.⁴ Pemeriksaan laboratorium yang disarankan di antaranya pemeriksaan enzim jantung troponin, ureum dan kreatinin, serum elektrolit, hormon TSH, *D-dimer*, dan fungsi hati.^{4,9} Pada kasus ini, didapatkan peningkatan signifikan kadar troponin yang menandakan adanya kerusakan berat miokardium. Pemeriksaan lain seperti ureum, kreatinin, dan elektrolit masih menunjukkan hasil normal.



Pemeriksaan *biomarker* untuk diagnostik AHF adalah kadar plasma NP.⁴ Apabila didapatkan kadar *brain natriuretic peptide* (BNP) ≥ 100 pg/mL, NT-proBNP ≥ 300 pg/mL, dan MR-proANP ≥ 120 pg/mL.⁴ Pada kasus ini, pemeriksaan kadar NP tidak dapat dilakukan disebabkan fasilitas yang belum tersedia.

Setelah penegakan diagnosis, sesegera mungkin dilakukan tata laksana awal dan menentukan penyebab AHF.^{1,4} Tata laksana penyebab spesifik AHF juga harus segera diberikan (**Gambar 7**).^{1,4} Pada kasus ini, diberikan suplementasi oksigen serta *loading dose* ASA dan CPG untuk tata laksana awal spesifik ACS (STEMI inferior). Kemudian pasien dipersiapkan untuk dirujuk ke fasilitas kesehatan yang memiliki alat intervensi koroner perkutan (IKP) primer.

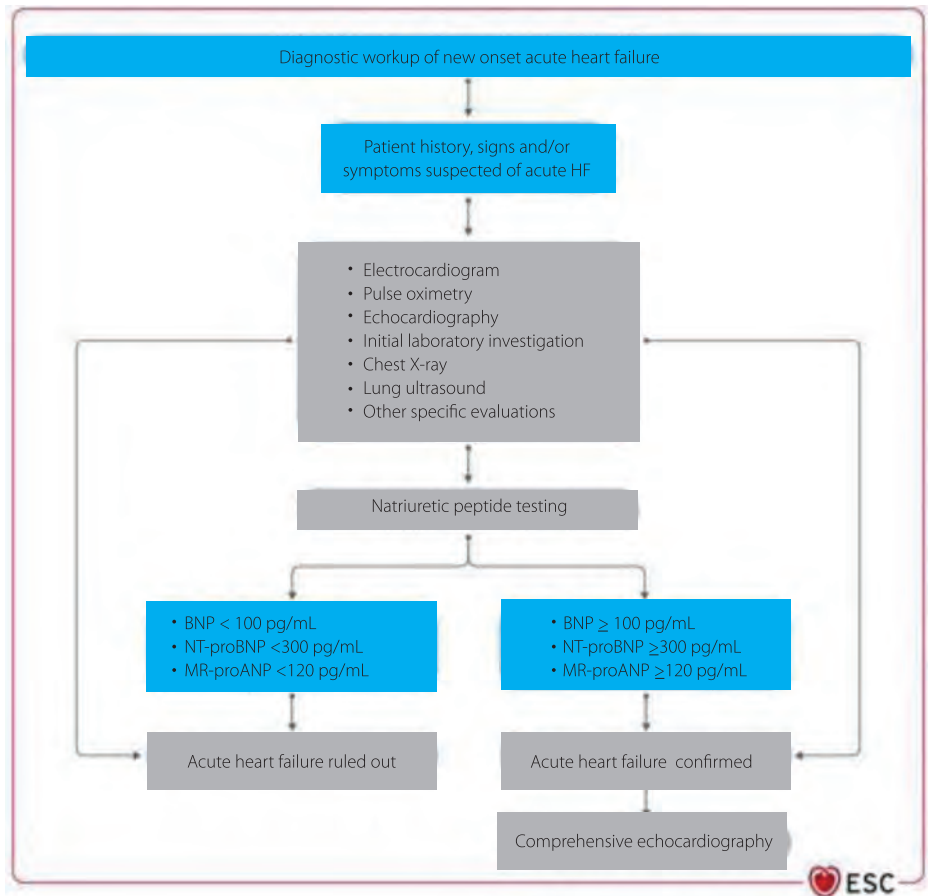
Profil hemodinamik AHF juga harus segera diidentifikasi untuk menentukan tata laksana spesifik AHF. Identifikasi ini dengan menentukan ada atau tidaknya gejala dan tanda kongesti ataupun hipoperfusi (**Gambar 8**).^{1,4} Pada kasus ini, dijumpai adanya tanda-tanda kongesti, namun tanpa disertai tanda hipoperfusi, sehingga profil hemodinamik AHF pasien adalah 'basah-hangat'.

Setelah profil hemodinamik AHF ditentukan maka pengobatan AHF mengacu pada algoritma tata laksana AHF (**Gambar 9**).¹ Pada kasus AHF 'basah-hangat' dengan gejala kongesti dominan, pengobatan berupa diuretik dan vasodilator.¹

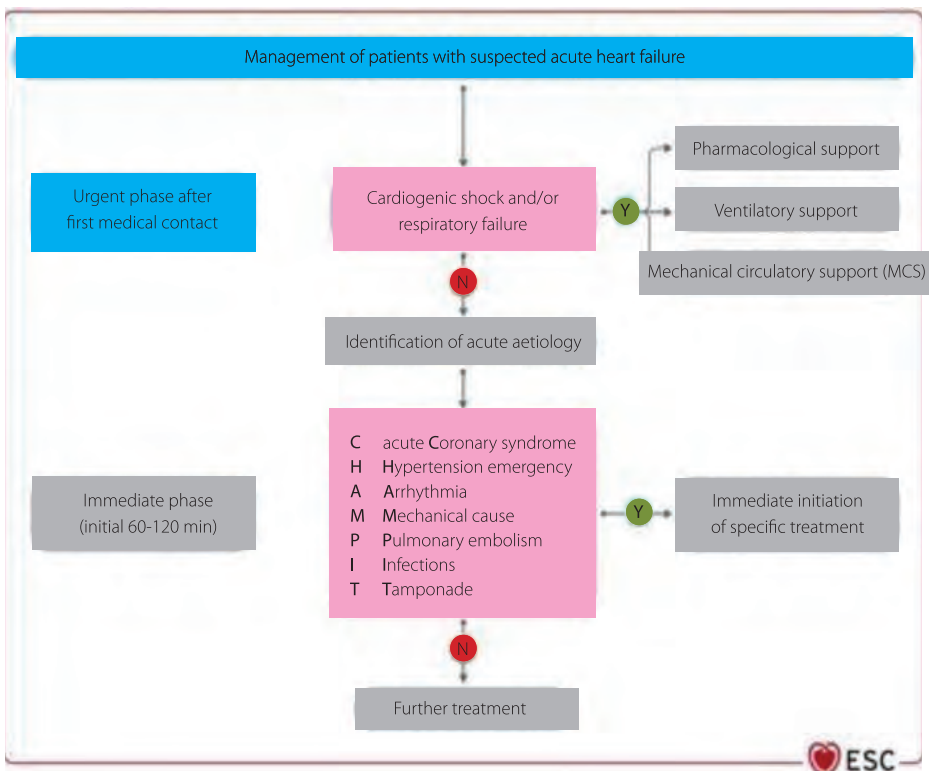
Diuretik yang dianjurkan pada kasus AHF adalah *loop diuretic* intravena (IV) seperti *furosemide*, untuk mengurangi gejala kongesti (rekomenadasi I).⁴ Untuk kasus *de novo* AHF, dosis yang dianjurkan adalah 20-40 mg^{1,4,9} dapat diberikan secara bolus intermiten ataupun infus kontinu.^{1,4} Pada kasus ini, *furosemide* diberikan dengan *loading dose* 40 mg (IV) dilanjutkan dengan bolus intermiten.

Selama pengobatan diuretik, harus dilakukan evaluasi:⁹

1. Pemantauan laju jantung, irama jantung, laju pernapasan, dan saturasi oksigen
2. Memantau tekanan darah serta memeriksa tanda hipoperfusi
3. Pengukuran berat badan awal dan selama pemberian diuretik.



Gambar 6. Alur diagnosis AHF.⁴



Gambar 7. Bagan manajemen dan penyebab AHF⁴

LAPORAN KASUS

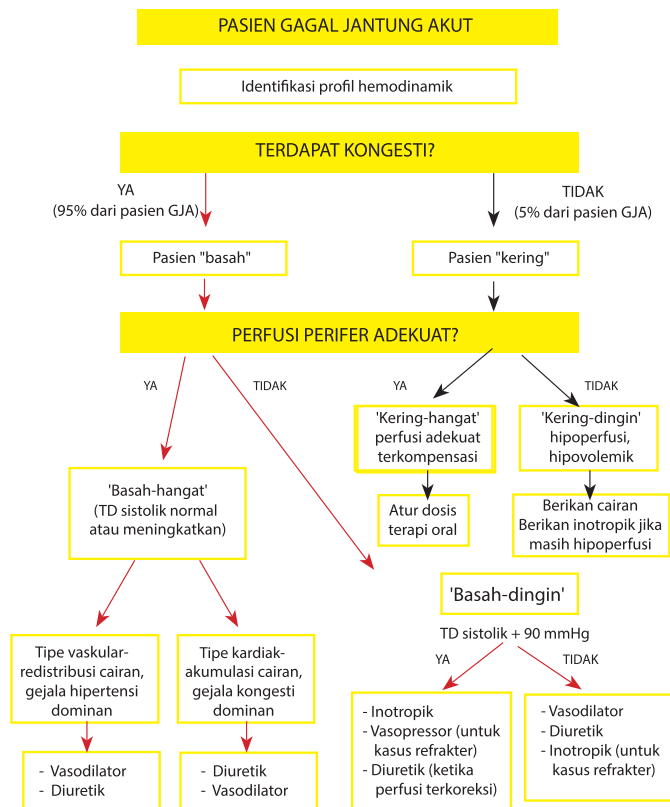


Gambar 8. Profil klinis pada AHF.

Selain diuretik, pemberian vasodilator seperti nitrat juga dapat dipertimbangkan pada kasus AHF dengan tekanan darah sistolik (TDS) ≥ 110 mmHg (rekomendasi IIb).⁴ Pada kasus ini, meskipun TDS cukup baik, pemberian nitrat belum dilakukan karena adanya faktor pencetus, yaitu STEMI inferior. Kekhawatiran keterlibatan infark ventrikel kanan pada STEMI inferior yang bisa menyebabkan penurunan *preload*¹⁰ menjadi pertimbangan klinis penundaan pemberian nitrat.

Target pengobatan kasus AHF di antaranya mencapai derajat dekongesti tanpa residual *volume overload*, memastikan tekanan perfusi adekuat agar perfusi organ-organ berjalan baik, serta mempertahankan pengobatan gagal jantung optimal agar respons terhadap diuretik meningkat dan memperbaiki *survival rate*.⁹

Pada kasus ini juga dilakukan tata laksana lanjutan STEMI inferior berupa *dual anti-platelet therapy* (DAPT), *omeprazole*, *atorvastatin*, dan antikoagulan *fondaparinux*. DAPT sebagai agen anti-trombotik dapat diberikan pada kasus STEMI.¹¹ Selain itu, pasien yang mendapat DAPT juga dianjurkan untuk diberi *proton pump inhibitor* (PPI) seperti *omeprazole* sebagai gastroprotektor.¹¹ Obat-obat lain seperti *statin* juga dianjurkan karena berguna dalam menjaga kestabilan plak aterosklerotik.¹² Sebagai agen anti-trombotik bersama DAPT, antikoagulan *fondaparinux* bermanfaat menurunkan mortalitas dan risiko kejadian infark berulang pada kasus STEMI yang tidak menjalani reperfusi.¹³ Selain itu, *fondaparinux* juga tidak meningkatkan risiko perdarahan.¹³



Gambar 9. Pilihan tata laksana AHF sesuai profil hemodinamik

SIMPULAN

AHF merupakan kondisi mengancam nyawa disebabkan oleh perburukan gejala dan tanda gagal jantung. ACS, dalam hal ini STEMI Inferior menjadi salah satu pencetus terjadinya *de novo* AHF. Diagnosis yang cepat, akurat, dan tata laksana yang tepat menjadi kunci keberhasilan untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas AHF.

DAFTAR PUSTAKA

- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman tatalaksana gagal jantung. 2nd Ed. Jakarta: PP PERKI; 2020.
- Čerlinskaitė K, Javanainen T. Acute heart failure management. *Korean Circ J*. 2018;48(6):463–80.
- Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, et al. Acute heart failure. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):16.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al. European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Oxford (UK): Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.



5. Harrington J, Jones WS, Udell JA, Hannan K, Bhatt DL, Anker SD, et al. Acute decompensated heart failure in the setting of acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol HF*. 2022;10(6):404–14.
6. Velazquez EJ, Pfeffer MA. Acute heart failure complicating acute coronary syndromes: A deadly intersection. *Circulation* 2004;109:440-2.
7. Januzzi Jr JL, Mann DL. Approach to the patient with heart failure. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2010 .p. 403
8. Kalra S, Kishor K. Anginal equivalents: As simple as abcde. *J Pakistan Med Assoc*. 2019; 69(5):747-8.
9. Kelompok Kerja Gagal Jantung dan Penyakit Kardiometabolik. *Konsensus tatalaksana cairan pada gagal jantung*. Jakarta: PP PERKI; 2020.
10. Rampengan SH, Antono E. Infark miokard ventrikel kanan. *J Kardiologi Indon*. 2007;28(6):445-53.
11. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 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.
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 2022 Jun 03];2(4): 371-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1994017/>