



Diagnosis dan Tatalaksana Infark Miokard Akut Ventrikel Kanan

Andy Kurnia

RSUD Kepulauan Meranti, Riau, Indonesia

ABSTRAK

Infark miokard akut ventrikel kanan (IMA-VKa) merupakan salah satu sindrom koroner akut (SKA) memiliki angka kejadian cukup tinggi. Perlu diagnosis serta tatalaksana secara cepat, tepat, dan akurat guna mengurangi angka morbiditas dan mortalitas.

Kata kunci: Infark miokard akut ventrikel kanan, sindrom koroner akut

ABSTRACT

Right ventricle acute myocardial infarction is an acute coronary syndrome with high prevalence. Prompt and accurate diagnosis and management is needed to reduce morbidity and mortality. **Andy Kurnia. Diagnosis and Management of Right Ventricle Acute Myocardial Infarction**

Keywords: Acute coronary syndrome, right ventricle acute myocardial infarction

PENDAHULUAN

Infark miokard akut ventrikel kanan (IMA-VKa) merupakan salah satu sindrom koroner akut (SKA) dengan angka kejadian cukup tinggi. Kasus IMA-VKa tunggal sangat jarang, tetapi sering muncul bersamaan dengan kejadian infark miokard akut inferior.¹ Akibatnya, IMA-VKa cukup sulit diidentifikasi. Sekitar 30-50% kasus infark miokard akut inferior melibatkan IMA-VKa,¹ berkaitan dengan anatomi sistem pembuluh darah koroner yang memperdarahi kedua area tersebut.

IMA-VKa dapat menyebabkan gagal jantung kanan akut; juga dapat menimbulkan hipotensi bahkan syok kardiogenik.² Diagnosis dini serta tatalaksana yang cepat dan akurat dapat menurunkan risiko perburukan pasien IMA-VKa.

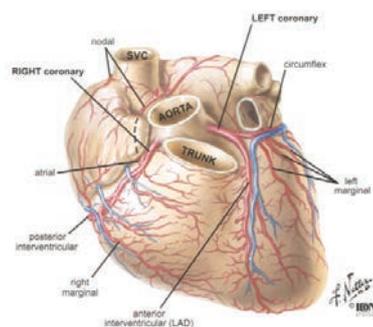
VASKULARISASI JANTUNG

Secara garis besar, suplai darah ke jantung terbagi atas 2 arteri utama, yakni arteri koroner kanan atau *right coronary artery* (RCA) dan arteri koroner utama kiri atau *left main coronary artery* (LMCA) (**Gambar 1**). LMCA kemudian terbagi lagi menjadi 2 cabang utama, yakni arteri koroner kiri anterior desenden atau *left anterior descending artery* (LAD) dan arteri koroner kiri sirkumfleksi atau *left circumflex*

artery (LCx).³ RCA berjalan melalui celah atrioventrikuler hingga ke bagian posterior jantung, yakni daerah *crux*, berlanjut menuju bagian inferior melalui sulkus interventrikuler posterior. Sekitar beberapa milimeter dari proksimal RCA terdapat percabangan 2 pembuluh darah kecil, yakni cabang *conus* dan cabang atrial. Cabang atrial akan berlanjut menjadi arteri nodus sinoatrial yang memperdarahi SA node, Bachman's bundle, krista terminalis, atrium kanan, serta sebagian atrium kiri.³

Selanjutnya RCA juga akan memperdarahi bagian lateral ventrikel kanan melalui cabang berikutnya, yakni arteri marginalis kanan. RCA yang menuju ke bagian posterior dan inferior jantung akan bercabang menjadi 2 bagian. Cabang pertama adalah arteri posterior desenden atau *posterior descending artery* (PDA). Arteri ini berjalan ke arah apeks jantung untuk mensuplai bagian posterior ventrikel kanan. Cabang kedua adalah arteri nodus atrioventrikuler yang berjalan dari *crux* mengarah ke anterior melewati dasar septum atrial untuk mensuplai darah ke AV node, bagian proksimal *bundle of His*, serta sebagian septum interventrikuler posterior. Kemudian cabang lain RCA akan memperdarahi sebagian kecil dinding inferior ventrikel kiri

dan musculus papillaris posterior katup mitral.³



Gambar 1. Arteri koroner (tampak depan)³

LMCA berjalan melalui ruang antara trunkus pulmonal dan aurikula atrium kiri. Di bawah aurikula tersebut, LMCA keluar dan membentuk 2 cabang utama, yakni LAD dan LCx. LAD memperdarahi sebagian besar septum interventrikuler anterior, bagian antero-lateral, serta apeks dari ventrikel kiri, kemudian sebagian besar *bundle branch* anterior dari katup mitral. Selain itu, LAD juga membentuk cabang kolateral hingga ke bagian anterior ventrikel kanan. LCx memberi suplai darah ke sebagian besar atrium kiri, bagian posterior dan lateral ventrikel kiri, serta



bersama-sama LAD memperlirahi musculus papillaris anterior dari katup mitral.³

PATOFISIOLOGI

Proses iskemi atau infark diidulului terbentuknya plak aterosklerotik dalam pembuluh darah koroner yang menyempitkan lumen pembuluh darah. Plak aterosklerotik dilapisi selubung fibrosa tipis sehingga rentan ruptur. Apabila plak ruptur atau pecah, terjadi proses trombotis (agregasi trombosit dan aktivasi kaskade koagulasi) pada pembuluh darah koroner yang kemudian akan membentuk trombus. Trombus bisa menyebabkan sumbatan total lumen pembuluh darah, sehingga menghambat suplai darah menuju miokardium, menyebabkan SKA. Sumbatan subtotal yang diperberat vasokonstriksi juga dapat menimbulkan SKA. Vasokonstriksi terjadi akibat pelepasan zat vasoaktif saat terjadi ruptur plak.⁴

Pada SKA, terutama IMA-VKa, umumnya pembuluh darah yang tersumbat adalah RCA karena sistem anatomi pembuluh darah koroner yang memperlirahi ventrikel kanan didominasi RCA, dikenal dengan sistem perdarahan dominan kanan. Jika sumbatan makin mendekati proksimal RCA, bagian jantung yang infark juga makin luas. Pada beberapa kasus jarang bisa ditemukan IMA-VKa yang sumbatannya tidak berasal dari RCA. Hal ini karena sistem pembuluh darah koroner yang memperlirahi ventrikel kanan adalah LCx, dikenal sebagai sistem perdarahan dominan kiri.^{1,5,6}

IMA-VKa sangat jarang terjadi secara tunggal, lebih sering muncul bersama infark miokard akut inferior. Hal ini karena sistem anatomi vaskularisasi bagian inferior dan ventrikel kanan berasal dari aliran yang sama, yakni suplai dari RCA. Dampak utama IMA-VKa adalah menurunnya kontraktilitas miokardium ventrikel kanan. Hal ini dapat menyebabkan penurunan volume darah yang akan dipompa menuju ke sistem pulmonal. Akibatnya *preload* ventrikel kiri juga ikut menurun. Selain itu, gejala lain dapat berupa edema perifer, peningkatan tekanan vena jugular, hipotensi, hipoksemia, bahkan bisa terjadi syok kardiogenik. Dampak lain IMA-VKa adalah Blok AV karena AV *node* juga mendapat perdarahan utama dari RCA. Blok AV pada IMA-VKa akan memperburuk kondisi

hemodinamik pasien.^{1,2,6}

DIAGNOSIS

Kasus IMA-VKa cukup sulit dikenali karena muncul bersamaan dengan infark miokard akut inferior. Diagnosis didasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pasien umumnya mengeluh nyeri dada tipikal atau nyeri dada angina, yang dirasakan seperti tertekan atau tertindih beban berat di daerah retrosternal, durasi >20 menit, dengan atau tanpa penjalaran ke bagian tubuh lain seperti rahang, punggung, bahu, daerah epigastrium, atau lengan kiri. Keluhan ini dapat disertai gejala lain seperti mual, muntah, sesak napas, atau keringat dingin.^{1,4,6}

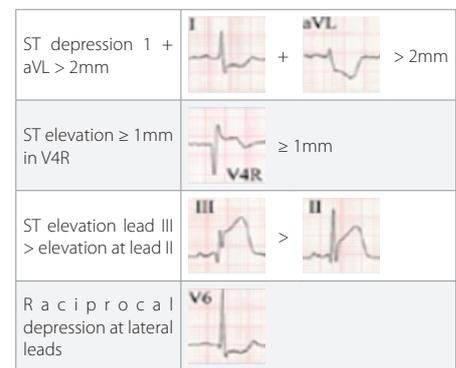
Pemeriksaan fisik dapat menemukan trias klasik yaitu hipotensi, lapangan paru bersih (tidak ada ronkhi basah), serta distensi vena jugularis. Trias klasik ini memiliki sensitivitas rendah, namun cukup spesifik untuk IMA-VKa apabila ditemukan pada pasien infark miokard akut inferior. Selain trias tersebut, pada IMA-VKa juga dapat ditemukan gejala edema perifer sebagai tanda gagal jantung kanan akut.^{1,2,7}

Beberapa modalitas pemeriksaan penunjang diagnosis di antaranya elektrokardiografi (EKG), foto polos dada, enzim jantung, ekhokardiografi, serta angiografi pembuluh darah koroner.^{1,4} Pada EKG (**Gambar 2**), diagnosis infark miokard akut inferior apabila didapatkan elevasi segmen ST $\geq 0,1$ mV pada sadapan II, III, dan aVF, serta depresi segmen ST pada sadapan I, aVL, dan V6 (resiprokal).^{2,5} Mengingat IMA-VKa sering terjadi bersamaan dengan infark miokard akut inferior, perlu telaah lebih dalam terhadap hasil EKG yang menunjukkan infark miokard akut inferior.

Apabila pada EKG ditemukan elevasi segmen ST pada sadapan II, III, dan aVF, dengan elevasi segmen ST pada sadapan III lebih tinggi daripada sadapan II, serta juga ditemukan elevasi segmen ST $\geq 0,1$ mV pada sadapan aVR dan/atau V1, dicurigai infark miokard akut inferior disertai keterlibatan IMA-VKa.^{5,7} Untuk memastikan diagnosis, dilakukan sadapan prekordial kanan, yakni V3R dan V4R. Bila didapatkan elevasi segmen ST $\geq 0,1$ mV, diagnosis IMA-VKa dapat ditegakkan. Beberapa literatur menganjurkan pemasangan sadapan kanan secara rutin pada pasien infark miokard

akut inferior.^{2,4,7}

Foto polos dada perlu untuk diagnosis banding serta menilai komplikasi. Pada disfungsi ventrikel kanan dapat ditemukan kardiomegali, dilatasi vena kava superior dan inferior, serta lapangan paru tampak normal (tidak ada perselubungan). Namun, pemeriksaan ini memiliki sensitivitas dan spesifisitas rendah terhadap IMA-VKa, sehingga perlu pemeriksaan penunjang lain.^{1,4}



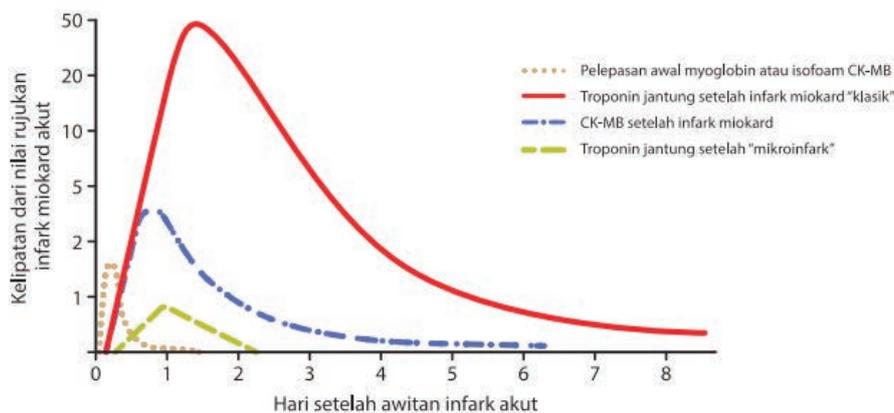
Gambar 2. Gambaran EKG pada IMA-VKa⁵

Enzim jantung kreatin kinase-MB (CK-MB) serta troponin I/T kadarnya meningkat apabila terjadi nekrosis miokardium; pemeriksaan ini digunakan untuk menunjang diagnosis IMA-VKa. Troponin I/T memiliki sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi dibandingkan CK-MB, troponin I/T lebih dapat menggambarkan keadaan infark miokard akut.^{1,4}

Kadar troponin akan meningkat dalam darah perifer 3-4 jam setelah *onset* SKA dan menetap hingga 2 minggu (**Gambar 3**).⁴ Namun, apabila pemeriksaan troponin tidak tersedia, dapat dilakukan pemeriksaan CK-MB. Kadar CK-MB akan meningkat dalam darah perifer 4-6 jam setelah *onset* SKA, mencapai puncak pada 12 jam pasca-*onset* SKA dan menetap hingga 2 hari.^{1,4}

Ekhokardiografi memiliki sensitivitas cukup baik untuk deteksi disfungsi ventrikel kanan, sehingga sangat membantu diagnosis IMA-VKa jika hasil EKG meragukan. Pada pemeriksaan ini akan didapatkan hipoknesia atau diskinesia dinding ventrikel kanan, gerakan septum interventrikuler paradoks, regurgitasi katup trikuspid, dan katup pulmonal.^{1,6}

Pemeriksaan angiografi koroner merupakan



Gambar 3. Grafik kadar enzim jantung pada infark miokard akut⁴

prosedur diagnostik invasif sebagai baku emas (*gold standard*) diagnosis IMA-VKa.¹ Dengan pemeriksaan ini dapat diketahui lokasi pembuluh darah yang mengalami oklusi serta tingkat keparahan IMA-VKa. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan simultan dengan tindakan intervensi koroner perkutan primer.^{1,4}

KOMPLIKASI

Pada kasus infark miokard akut inferior disertai IMA-VKa dapat terjadi beberapa komplikasi cukup berat di antaranya gagal jantung kanan akut, blok AV, hingga syok kardiogenik.^{4,6,7}

Gagal jantung kanan akut terjadi akibat disfungsi ventrikel kanan. Disfungsi ini disebabkan nekrosis miokardium ventrikel kanan yang cukup luas, sehingga kontraktilitasnya menurun. Kondisi ini dapat menyebabkan bendungan vena sistemik ditandai peningkatan tekanan vena jugularis, hepatomegali, asites, serta edema tungkai.^{6,7}

Blok AV juga merupakan komplikasi IMA-VKa. Hal ini karena nodus AV mendapat suplai darah, terutama dari RCA, yang diketahui juga memperdarahi bagian inferior jantung dan ventrikel kanan. Pada keadaan IMA-VKa biasanya akan ditemukan Blok AV derajat 2 atau 3. Keadaan ini dapat memperberat gangguan hemodinamik karena *heart rate* menjadi sangat rendah, sehingga dapat menurunkan *cardiac output*. Akibatnya prognosis menjadi lebih buruk.^{4,6}

Syok kardiogenik merupakan akibat IMA-VKa luas, sehingga dapat menyebabkan kegagalan sirkulasi. Syok ditandai dengan tekanan sistolik <90 mmHg disertai tanda hipoperfusi jaringan seperti akral dingin dan penurunan *urine output*.^{4,6}

TATALAKSANA

Prinsip tatalaksana awal sama dengan tatalaksana SKA umum berupa pemberian MONACO (morfin, oksigen, nitrat, aspirin, klopidothrombin).⁴ Namun untuk kasus IMA-VKa, pemberian nitrat dan morfin dihindari karena dapat menurunkan *preload*, sehingga akan memperburuk kondisi hemodinamik pasien IMA-VKa.⁵ Selain itu, diuretik dan beta bloker juga dihindari untuk optimalisasi *preload*.⁵

Untuk menjaga dan mempertahankan *preload*, dapat dilakukan *fluid challenge* dengan pemberian cairan kristaloid seperti normal saline sebanyak 300-600 mL selama 10 hingga 15 menit melalui vena sentral atau vena perifer terbesar yang bisa diakses.² Selanjutnya kondisi hemodinamik dipantau ketat sambil memperhatikan tanda-tanda *overload* cairan. Jika respons klinis bagus, pemberian cairan dapat dilanjutkan hingga total 1-2 liter dalam 1 jam pertama. Untuk jam berikutnya dapat dilanjutkan pemberian cairan sebanyak 200 mL/jam sambil terus menilai respons klinis.⁶

Bila pemberian cairan adekuat belum mampu memperbaiki hemodinamik

(tekanan sistolik <90 mmHg tanpa tanda-tanda syok), dapat diberikan inotropik seperti dobutamin.^{1,5} Dobutamin diharapkan mampu mempertahankan tekanan sistolik >90 mmHg. Selain efek inotropik, dobutamin memiliki efek menurunkan resistensi pembuluh darah pulmonal serta meningkatkan curah jantung ventrikel kanan, sehingga keadaan hemodinamik bisa terus stabil dan perfusi ke organ vital tidak terganggu.^{1,5,6}

Selain dobutamin, obat lain adalah milrinon. Milrinon dapat meningkatkan kontraktilitas ventrikel kanan dan menurunkan resistensi pembuluh darah pulmonal.¹ Meskipun begitu, milrinon merupakan vasodilator pulmonal non-selektif, sehingga pemberian harus dipertimbangkan terhadap risiko hipotensi sistemik.¹

Blok AV dapat menyebabkan penurunan *heart rate* (bradikardi), sehingga akan menurunkan curah jantung. Hal ini dapat memperburuk kondisi hemodinamik.⁶ Derajat blok AV biasanya adalah Blok AV derajat 2 Mobitz 2 atau derajat 3 (total blok AV).⁶ Untuk mencegah perburukan hemodinamik, direkomendasikan pemasangan pacu jantung (*cardiac pacemaker*).^{8,9}

Pada kasus infark miokard akut inferior disertai IMA-VKa perlu tindakan reperfusi dini agar mengurangi perluasan infark miokard, memperbaiki fraksi ejeksi ventrikel kanan serta menurunkan insidens Blok AV Total.^{1,6} Reperfusi dini dilakukan bila *onset* serangan infark miokard akut <12 jam.⁶ Tindakan reperfusi berupa pemberian fibrinolitik atau intervensi koroner perkutan primer. Tindakan intervensi koroner perkutan primer lebih direkomendasikan pada kasus IMA-VKa dibandingkan fibrinolitik.^{5,6}

SIMPULAN

IMA-VKa memiliki angka kejadian cukup tinggi hingga mencapai setengah dari total kejadian infark miokard akut inferior. Perlu diagnosis serta tatalaksana secara cepat, tepat, dan akurat, guna mengurangi angka morbiditas dan mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jeffers JL, Parks LJ. Right ventricular myocardial infarction. StatPearls [Internet]. 2019 [cited 2019 Apr 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431048/>
2. 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 2019 Apr 21];18(1):27-30. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716484/>
3. Laizzo PA, ed. Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices. 2nd ed. Minneapolis (US): Springer; 2009. p. 79-82.
 4. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. 4th Ed. Jakarta: J Kardiologi Indon; 2018.
 5. Fidiaji RHS, Nasution SA. Pendekatan diagnosis dan tatalaksana infark ventrikel kanan. J Penyakit Dalam Indon. 2016;2(4):240-8.
 6. Rampengan SH, Antono E. Infark miokard ventrikel kanan. J Kardiologi Indon. 2007;28(6):445-53.
 7. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation-Web Addenda. Oxford (UK): Eur Heart J; 2017.
 8. American Heart Association. Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. US: Heart Rhythm; 2018. p. 47
 9. European Society of Cardiology. Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Oxford (UK): Eur Heart J; 2013 .p. 2288

Follow Us on Instagram
@kalbemed

