



SINDROMA KORONER AKUT AKIBAT HIPOKSIA: SEBUAH LAPORAN KASUS

Feryandi Limanto Suhardi¹, Sri Shujuan²

¹ Dokter Umum, Rumah Sakit Medistra Jakarta

² Departemen Penyakit Dalam, Rumah Sakit Medistra Jakarta

Corresponding Author: Feryandi Limanto Suhardi, Dokter Umum Rumah Sakit Medistra Jakarta.

E-Mail: feryandi.limanto@gmail.com

Received November 24, 2020; **Accepted** December 04, 2020; **Online Published** January 06, 2021

Abstrak

Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan penyebab utama kematian. Patogenesis SKA biasanya akibat adanya aterosklerosis. Mekanisme kejadian yang menyebabkan SKA adalah adanya ruptur plak dan atau spasme mikrovaskular. Semuanya dapat menyebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan pemakaian oksigen pada pembuluh darah koroner jantung. Kasus Pria 74 tahun datang ke IGD dengan penurunan kesadaran dan sesak napas yang progresif sejak 3 jam sebelum masuk RS. Pasien mengalami kejang di rumah. Pasien memiliki riwayat kanker prostat dengan metastasis ke otak. CT scan otak menunjukkan adanya SOL dengan sedikit perdarahan di garis tengah parietal kiri, EKG menunjukkan ST elevasi pada anteroseptal. Laboratorium menunjukkan hemoglobin 10 mg/dL. Pemeriksaan enzim jantung menunjukkan peningkatan CK, CKMB dan Troponin I. Pasien dilakukan manajemen terhadap kejang dan dilakukan serial EKG. EKG menunjukkan perbaikan tanpa pemberian *loading* antiplatelet ganda. Diskusi Kejang dapat menyebabkan hipoperfusi dengan menurunkan aliran darah dan vasokonstriksi yang dapat menyebabkan insufisiensi vaskular. Anemia dapat menyebabkan penurunan pengiriman oksigen dan memperburuk gejala seperti dispnea dan kelelahan. Hipoksia yang ditimbulkan ini berhubungan dengan kejadian penyakit kardiovaskular termasuk SKA. Kesimpulan Kejang yang ditimbulkan dapat menyebabkan hipoksia. Hipoksia dapat menimbulkan iskemik koroner dengan tampilan SKA dengan atau tanpa adanya arterosklerosis. Perlunya anamnesis dan pemeriksaan yang baik untuk tatalaksana pada pasien.

Keywords: *Hipoksia, Sindroma Koroner Akut,*

PENDAHULUAN

Sindroma Koroner Akut (SKA) biasanya digunakan untuk merujuk pada proses patologis yang memengaruhi arteri koroner. SKA merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan di negara maju. Meskipun kematian akibat kondisi ini secara bertahap menurun selama beberapa dekade terakhir di negara-negara barat, masih menyebabkan sekitar sepertiga dari semua kematian pada orang yang berusia lebih dari 35 tahun.¹ SKA merupakan penyebab kematian kedua (12,9%) setelah stroke (21,1%) dan diikuti diabetes (6,7%) pada tahun 2014.²

Etiologi SKA umumnya disebabkan adanya pecahnya plak, trombosis atau iskemia.³ Dasar mekanisme terjadinya SKA umumnya adalah aterosklerosis. Aterosklerosis adalah penyakit inflamasi imun sistemik yang disebabkan oleh lipid. Inflamasi, merupakan salah satu faktor penyebab SKA, yang bersifat lokal dan sistemik. Inflamasi berperan dalam inisiasi dan perkembangan plak aterosklerotik, yang kemudian menyebabkan ketidakstabilan plak dengan pembentukan trombus.^{1,4} Semua penyebab di atas dapat menyebabkan hipoksia dan terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan pemakaian oksigen pada pembuluh darah koroner.⁵

ILUSTRASI KASUS

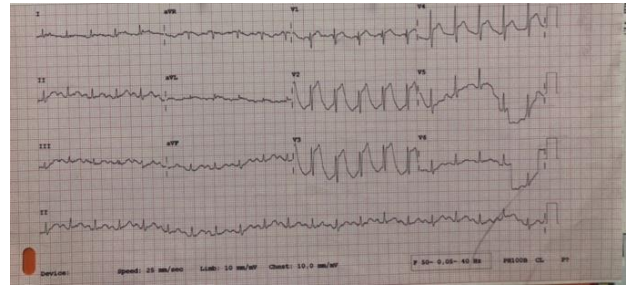
Pria, 74 tahun datang ke UGD RS Medistra Jakarta dengan keluhan penurunan kesadaran dan sesak napas yang progresif sejak 3 jam sebelum masuk RS. Keluarga pasien mengatakan sesak muncul saat istirahat. Keluarga mengaku pasien terlihat lemas pada seluruh tubuh. Lemas muncul mendadak. Pasien mengalami kejang saat di rumah. Kejang muncul beberapa kali, namun keluarga tidak mengetahui jumlah dan lama kejang. Setelah kejang, pasien tetap kurang respons dan cenderung mengantuk. Pasien memiliki riwayat kanker prostat dengan metastasis ke otak. Keluhan lain seperti nyeri dada, kelemahan anggota gerak satu sisi disangkal. Pasien memiliki riwayat konsumsi obat rutin Bicalutamide (Casodex) 1x150 mg per oral.

Pemeriksaan umum didapatkan tampak sakit berat dengan kesadaran apatis (GCS E3 M5 V4). Tekanan darah saat di IGD 160/79 mmHg dengan laju nadi 120 kali per menit, laju napas 28 kali per menit dan suhu 39°C.

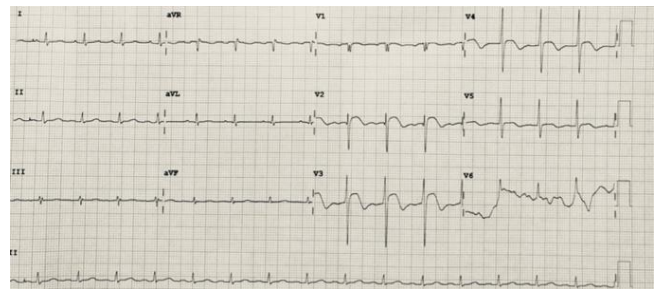
Pemeriksaan neurologis tidak didapatkan defisit neurologis. Pemeriksaan kardiovaskular didapatkan peningkatan JVP 5+3 cmH₂O dan kesan kardiomegali. Pemeriksaan paru tidak ditemukan adanya ronchi maupun wheezing.

CT scan otak menunjukkan adanya SOL ukuran 24,75 mm x 26,72 mm dengan sedikit perdarahan (5,6 mm x 5,2 mm) di garis tengah parietal kiri, disertai edema di parietal kiiri. EKG menunjukkan ST elevasi pada anteroseptal (V2-V4). Laboratorium menunjukkan hemoglobin 10 mg/dL. Pemeriksaan enzim jantung menunjukkan peningkatan enzim jantung. Hasil CK 262 U/L, CKMB 31 U/L, hs Troponin I 0,79 ng/mL. Pasien dilakukan manajemen terhadap kejang dan dilakukan serial EKG. EKG menunjukkan perbaikan tanpa pemberian *loading*

antiplatelet ganda. Pemeriksaan CT angiografi / cor angiografi karena pertimbangan biaya oleh keluarga pasien dan penyakit dasar kronis lanjutan yaitu keganasan prostat stadium IV.



Gambar 1. EKG awal



Gambar 2. EKG evolusi 1 jam

DISKUSI

Pada kasus, pasien kejang beberapa kali sebelum masuk RS. Kejang adalah kejadian sementara dari tanda dan / atau gejala akibat aktivitas neuronal berlebihan atau sinkronis yang abnormal di otak.⁶ Penyebab kejang yang paling umum tidak diketahui. Etiologi lain yang teridentifikasi termasuk sklerosis temporal, displasia kortikal dan tumor otak serta stroke.⁷

Terjadinya kejang merupakan indikasi neuroimaging, yang mengarah pada diagnosis dini. Pasien yang datang dengan kejang biasanya memiliki tumor otak primer atau lesi metastasis.⁸ Pada kasus dilakukan pemeriksaan CT scan kepala dan didapatkan SOL pada parietal kiri.

Manifestasi umum SOL adalah sakit kepala dan kejang. Nyeri kepala biasanya merupakan gejala nyeri

kepala terburuk pada pasien. Gambaran klinis kejang bergantung pada lokasi tumor, misalnya lobus frontal dapat menyebabkan gerakan tonik-klonik fokal yang melibatkan satu tungkai, sedangkan kejang yang berasal dari lobus oksipital dapat menyebabkan gangguan penglihatan. Kejang lobus temporal dapat menyebabkan perubahan perilaku mendadak dengan atau tanpa aura khas, seperti bau, rasa, atau gejala gastrointestinal yang tidak normal. Afasia biasanya muncul pada SOL yang terdapat di parietal.⁸

Orang dengan epilepsi memiliki peningkatan risiko kematian jantung mendadak dan infark miokard akut, sehingga berkontribusi pada peningkatan risiko kematian dini. Kejadian disfungsi jantung pericardial mungkin menjadi penyebab kematian pada sebagian besar orang dengan epilepsi. Terutama kejang kejang umum (GCS), termasuk fokal ke bilateral tonik-klonik kejang dan serangan umum tonik-klonik, memberi tekanan pada sistem kardiovaskular, yang dapat menyebabkan komplikasi jantung seperti aritmia kardiak, kardiomiopati, dan infark miokard.⁹ Kejang dapat menyebabkan hipoperfusi dengan menurunkan aliran darah dan vasokonstriksi yang dapat menyebabkan insufisiensi vaskular.¹⁰ Hipoperfusi yang akan menjadi hipoksia akan menyebabkan disfungsi endotel, aktivasi simpatis dan peningkatan stress oksidatif. Hipoksia yang ditimbulkan ini berhubungan dengan kejadian penyakit kardiovaskular termasuk SKA.¹¹

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). 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).¹²

Patogenesis sindrom koroner akut saat ini menekankan trombosis sebagai mekanisme penting transisi aterosklerotik yang kronis menjadi akut. Sindrom koroner akut menjadi infark miokard akut dengan ST elevasi, infark miokard akut tanpa ST elevasi, dan angina pectoris tidak stabil.¹³ Pada kasus kejadian sindroma koroner akut disebabkan oleh hipoksia akibat kejang yang menyebabkan gangguan pembuluh darah dan hipoperfusi. Iskemia miokard yang terjadi terjadi akibat peningkatan kebutuhan oksigen miokard dan / atau penurunan pengiriman oksigen miokard.¹⁴

Gejala SKA biasanya muncul sebagai nyeri dada retrosternal yang menjalar ke lengan, leher, atau rahang. Gejala lainnya dapat berupa dispnea saat aktivitas, mual dan muntah, diaforesis, kelelahan, dan sinkop. Gejala atipikal seperti nyeri epigastrium, gangguan pencernaan, dan nyeri pleuritik dapat mengacaukan diagnosis. Pemeriksaan fisik seringkali berguna untuk menemukan diagnosis dan adanya tanda-tanda gagal jantung dapat membantu menegaskan diagnosis. EKG adalah tes diagnostik pertama setelah mendapatkan tanda-tanda vital pasien. Troponin jantung adalah penanda biologis yang paling sensitif dan spesifik untuk SKA dan akan meningkat dalam beberapa jam (3-6 jam) setelah timbulnya gejala saat terjadi SKA.¹⁵

Koreksi penyebab utama ketidaksesuaian kebutuhan / pengantaran oksigen tetap menjadi terapi pada pasien dengan sindroma koroner akut ini.¹⁴

Pada kasus, hemoglobin pada pasien adalah 10 mg/dL dan dapat dikatakan anemia. Anemia dapat ditegakkan dengan melihat batas nilai hemoglobin yaitu <13 g / dL untuk pria dewasa dan <12 g / dL untuk wanita dewasa tidak hamil. Anemia dapat menyebabkan penurunan pengiriman oksigen dan memperburuk gejala seperti dispnea dan kelelahan.

Anemia pada kasus SKA dapat memperburuk prognosis dari pasien. Transfusi sel darah merah tidak diindikasikan sampai kadar Hb <8 g / dL.

SIMPULAN

Kejang yang ditimbulkan dapat menyebabkan hipoksia melalui proses hipoperfusi dan vasokonstriksi yang ditimbulkan. Hipoksia dapat menimbulkan SKA dengan atau tanpa adanya arterosklerosis. Hipoksia ini menyebabkan ketidakseimbangan antara kebutuhan dan pengantaran oksigen dan menyebabkan iskemia pada miokard yang menyebabkan SKA. Tatalaksana yang perlu dilakukan adalah untuk mengatasi penyebab primer pada SKA. Perlunya anamnesis dan pemeriksaan yang baik untuk tatalaksana pada pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of translational medicine*. 2016 Jul;4(13).
2. Utami NL, Azam M. Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Penderita Diabetes Mellitus. *HIGEIA (Journal of Public Health Research and Development)*. 2019 May 2;3(2):311-23.
3. Helwani MA, Amin A, Lavigne P, Rao S, Oesterreich S, Samaha E, Brown JC, Nagele P. Etiology of acute coronary syndrome after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2018 Jun;128(6):1084-91.
4. Budzianowski J, Pieszko K, Burchardt P, Rzeźniczak J, Hiczkiewicz J. The role of hematological indices in patients with acute coronary syndrome. *Disease Markers*. 2017 Jan 1;2017.
5. Randerath W, Bonsignore MR, Herkenrath S. Obstructive sleep apnoea in acute coronary syndrome. *European Respiratory Review*. 2019 Sep 30;28(153).
6. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy research*. 2018 Jan 1;139:73-9.
7. Hernández-Ronquillo L, Adams S, Ballendine S, Téllez-Zenteno JF. Epilepsy in an elderly population: classification, etiology and drug resistance. *Epilepsy Research*. 2018 Feb 1;140:90-4.
8. Sajjad A, Naroo GY, Khan Z, Ali Z, Nasim B, Sheikh A, Shah H, Mathew L, Rehman N, Yadgir T. Space Occupying Lesions (SOL) of the Brain-Clinical Manifestation with Subtle Neurological Symptoms in Emergency Department. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*. 2018 Apr 25:1-8.
9. Nass RD, Motloch LJ, Paar V, Lichtenauer M, Baumann J, Zur B, Hoppe UC, Holdenrieder S, Elger CE, Surges R. Blood markers of cardiac stress after generalized convulsive seizures. *Epilepsia*. 2019 Feb;60(2):201-10.
10. Farrell JS, Colangeli R, Wolff MD, Wall AK, Phillips TJ, George A, Federico P, Teskey GC. Postictal hypoperfusion/hypoxia provides the foundation for a unified theory of seizure-induced brain abnormalities and behavioral dysfunction. *Epilepsia*. 2017 Sep;58(9):1493-501.
11. Jia L, Fan J, Cui W, Liu S, Li N, Lau WB, Ma X, Du J, Nie S, Wei Y. Endothelial cell-derived microparticles from patients with obstructive sleep apnea hypoxia syndrome and coronary artery disease increase aortic endothelial cell dysfunction. *Cellular*

Physiology and Biochemistry.

2017;43(6):2562-70.

12. Kurnia A. Diagnosis dan Tatalaksana Infark Miokard Akut Ventrikel Kanan. Cermin Dunia Kedokteran. 2020 Aug 1;47(8):413-6.
13. Darmawan H. Bridging Coronary Physiology Into Clinical Application of Acute Coronary Syndrome. In Conferences of Medical Sciences Dies Natalis Faculty of Medicine Universitas Sriwijaya 2019 (Vol. 1, No. 1). Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (Faculty of Medicine, Universitas Sriwijaya) Indonesia.
14. Mihatov N, Januzzi Jr JL, Gaggin HK. Type 2 myocardial infarction due to supply–demand mismatch. Trends in cardiovascular medicine. 2017 Aug 1;27(6):408-17.
15. Gramins DL. Acute Coronary Syndrome. In Surgical Critical Care Therapy 2018 (pp. 93-98). Springer, Cham.
16. Stucchi M, Cantoni S, Piccinelli E, Savonitto S, Morici N. Anemia and acute coronary syndrome: current perspectives. Vascular health and risk management. 2018;14:109.
17. Beverborg NG, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Anemia in heart failure: still relevant?. JACC: Heart Failure. 2018 Feb 26;6(3):201-8.