

Laporan Kasus

Manajemen Ruptur Septum Ventrikel Pasca Infark Miokard Akut di Rumah Sakit tanpa Fasilitas Bedah

Ventricular Septal Rupture Management as Acute Myocardial Infarction Complication at Hospital without Surgical Facility

Andi Wahjono, Setyasih Anjarwani

Laboratorium Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Rumah Sakit Umum Dr Saiful Anwar Malang

ABSTRAK

Ruptur septum ventrikel merupakan komplikasi mekanik yang sangat jarang terjadi pada pasien infark miokard akut (IMA) namun memiliki mortalitas yang tinggi. Sejak dimulainya era reperfusi modern, insiden ruptur septum ventrikel semakin menurun sampai dengan 0,2% kasus IMA. Dalam laporan kasus ini kami laporkan 2 pasien ruptur septum ventrikel pasca IMA. Pasien mendapatkan perawatan intensif dan terapi medikamentosa, selama dalam masa perawatan hemodinamik cenderung tidak stabil dan meninggal beberapa hari kemudian tanpa tindakan invasif karena keterbatasan fasilitas. Intra aortic counterpulsation balloon pump (IABP) dapat dipertimbangkan sebelum operasi sebagai bridging therapy. Operasi merupakan standar baku emas terapi dan bersama dengan *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) tanpa melihat status hemodinamik. Hasil yang optimal dapat dicapai pada 2-6 minggu pasca serangan akut namun demikian penutupan defek dengan transcatheter septal occluder dalam keadaan tertentu dapat dipertimbangkan.

Kata Kunci: Infark miokard akut, operasi, ruptur septum ventrikel, *transcatheter septal occluder*

ABSTRACT

Ventricular septal rupture is a mechanical complication which is very rarely found in patients with acute myocardial infarction (AMI), but has high mortality. Since modern reperfusion era started, the incidence of ventricular septal rupture has decreased up to 0,2% of AMI cases. In this case report, we reported 2 patients with ventricular septal rupture post-AMI. Patients obtained intensive care and medical treatment, but during the hemodynamic treatment period, the patients tended to be unstable and died a few days later without invasive measures due to limited facilities. Intra-aortic counterpulsation balloon pump (IABP) may be considered as a bridging therapy before surgery. Surgery is the golden standard therapy and together with coronary artery bypass graft (CABG) regardless of the hemodynamic status. Optimal results could be achieved in 2-6 weeks after the acute attack; however closure of the defect using transcatheter septal occluder under certain circumstances can be considered.

Keywords: *Acute myocardial infarction, surgery, transcatheter septal occluder, ventricular septal rupture*

Korespondensi: Andi Wahjono. Laboratorium Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar Malang, Jl. Jaksa Agung Suprpto 2 Malang Jawa Timur Tel. (0341) 362101 Email: andiwahjono@gmail.com

DOI: <http://dx.doi.org/10.21776/ub.jkb.2017.029.03.16>

PENDAHULUAN

Ruptur septum ventrikel merupakan komplikasi mekanik yang sangat jarang terjadi pada pasien infark miokard akut (IMA). Sejak dimulainya era reperfusi modern, insiden ruptur septum ventrikel menjadi semakin menurun <2% dari kasus IMA atau 0,2% menurut *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) I trial* (1). Insiden ruptur septum ventrikel pada pasien IMA semakin meningkat pada usia tua, hipertensi, infark miokard dengan kurangnya kolateral namun demikian belum ada data resmi mengenai insiden ruptur septum ventrikel di Indonesia (2).

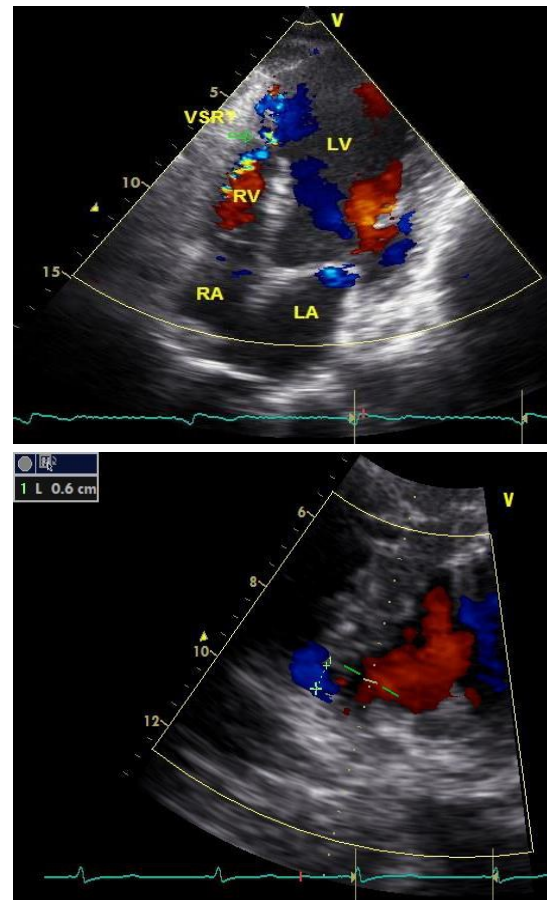
Mortalitas ruptur septum ventrikel sangat tinggi sehingga memerlukan kecepatan dan ketepatan dalam proses diagnostiknya, yang selanjutnya diikuti oleh intervensi bedah sesegera mungkin. Intervensi bedah saat ini merupakan standar baku emas pada pasien IMA dengan komplikasi ruptur septum ventrikel. Mortalitas intervensi bedah cukup tinggi dan lebih meningkat lagi pada pasien yang tidak menjalani intervensi (2,3). Namun demikian, mortalitas ruptur septum ventrikel masih tetap tinggi, lebih dari 50% terutama pada penderita dengan faktor risiko seperti syok kardiogenik, gagal ginjal, gagal jantung, ukuran pirau, lokasi defek dan residu pirau pasca operasi (4).

KASUS

Kasus pertama, laki laki usia 59 tahun datang di unit gawat darurat (UGD) dengan keluhan nyeri dada tipikal selama 4 hari. Faktor risiko diabetes dan merokok. Pasien datang dengan tanda klinis syok, tekanan darah 99/67mmHg, oliguria, akral teraba dingin. Terdengar murmur holosistolik 3/6 di apeks dan *left lower sternal border* (LLSB) dengan batas jantung kiri melebar. Tampak elevasi ST di sandapan II, III, AVF, sandapan V₃R dan V₄R pada rekaman EKG. Enzim jantung Troponin I meningkat 15,8mcg/dL yang disertai penurunan fungsi ginjal. Pemeriksaan gas darah menunjukkan asidosis metabolik terkompensasi dengan saturasi oksigen 95,9%. Diagnosa awal IMA inferior dengan elevasi ST dan infark ventrikel kanan onset >12 jam Killip IV. Dalam masa perawatan intensif ditemukan fungsi sistolik ventrikel kiri baik dengan *ejection fraction* (EF) 60%, gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri. Tampak defek segmen mid-basal septum interventrikuler diameter 0,4-0,7cm, pirau kiri ke kanan, disertai hipokinetik inferoseptal dan regurgitasi ringan katup mitral karena *flail anteromedial leaflet* (AML), regurgitasi sedang katup trikuspid dan hipertensi pulmonal ringan dengan *mean Pulmonary Arterial Pressure* (mPAP) 38,8mmHg. Terapi medikamentosa dengan antiplatelet, antikoagulan, statin dan inotropik. Monitor hemodinamik melalui kateter vena sentral namun dalam selama perawatan intensif, hemodinamik cenderung tidak stabil dan pasien meninggal pada hari ke 6 perawatan.

Kasus kedua, laki laki usia 57 tahun datang di UGD dengan keluhan nyeri dada tipikal saat istirahat dengan onset selama 20 jam. Didapatkan faktor risiko hipertensi, diabetes, dislipidemia dan merokok. Riwayat penyakit jantung koroner sejak tahun 2010 dengan pengobatan rawat jalan rutin. Pasien datang dengan klinis stabil dengan tekanan darah 153/105mmHg, akral teraba hangat. Terdengar murmur holosistolik 3/6 di apeks dan LLSB dengan batas jantung kiri melebar. Rekaman EKG menunjukkan gelombang *QS pattern* dan elevasi ST di sandapan V₁₋₅ dan disertai inversi T di sandapan I, AVL, V₂₋

V₆. Hasil pemeriksaan Troponin I mengalami peningkatan dari 0,3 menjadi 1,0 mcg/dl. Diagnosa awal IMA Non ST elevasi dengan hipertensi stadium 2.



Gambar 1. Echocardiogram apical four chamber.

Keterangan: Menunjukkan lokasi dan diameter ruptur septum ventrikel pasien pertama dan kedua, pada pasien pertama (mid-basal septal dengan diameter 0,6 cm dan pasien kedua (apicoseptal dengan diameter 0,4 cm).

Dalam masa perawatan intensif ditemukan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (EF 53%), dilatasi ventrikel kiri dengan hipertrofi eksentrik, hipokinetik segmen anteroseptal dan tampak defek segmen *apicoseptal* septum interventrikuler diameter 0,4cm dengan pirau kiri ke kanan (Gambar 1). Tampak *diffuse disease* melalui angiografi koroner di mid-distal arteri *left anterior descending* (LAD) dengan maksimal stenosis 90% di mid LAD setelah percabangan D1 dan stenosis non signifikan 40%, 30% berurutan di proximal dan distal *right coronary artery* (RCA), selanjutnya dilanjutkan pemasangan *stent pada* LAD dan pasien dapat keluar rumah sakit keesokan harinya dalam kondisi baik dan direncanakan dirujuk ke fasilitas kesehatan yang memiliki fasilitas bedah jantung.

Secara keseluruhan kedua kasus memberikan gambaran klinis dan output yang berbeda. Kasus pertama selain usia pasien lebih tua, faktor risiko lebih kompleks, ruptur yang timbul lebih besar dengan infark yang terjadi lebih luas. Ruptur septum ventrikel pada pasien dengan IMA anterior umumnya bertipe simpel, sebaliknya pasien dengan infark miokard akut inferior umumnya kompleks.

Tabel 1. Profil pasien ruptur septum ventrikel

	Kasus pertama	Kasus kedua
Usia	59 tahun	57 tahun
Hipertensi	(-)	(+)
Diabetes	(+)	(+)
CHF	(-)	(+)
Riwayat CAD sebelumnya	(-)	(+)
Diagnosa kerja	STEMI inferoposterior&RV	NSTEMI
Onset	96 jam	20 jam
Waktu terdiagnosa ruptur septum ventrikel	102 jam	44 jam
Klasifikasi Killip	Killip 4	Killip 1
Gambaran EKG	ST elevasi inferoposterior	OMI anterior dan iskemia anterior luas
Kadar Troponin I	15,8 mcg/dl	1,0 mcg/dl
Revaskularisasi(PCI)	(-)	(+)
Inotropik	(+)	(-)
Fraksi ejeksi	60%	53%
TD sistolik/diastolik	99/57 mmHg	153/105 mmHg
Shunt/pirau	L to R	L to R
Ukuran defek, cm	0,6 cm	0,4 cm
Lokasi defek	Mid-basal septal	Apicoseptal
Hipertensi pulmonal,mPAP	38,8 mmHg	18 mmHg
Hidup/meninggal	Meninggal hari ketujuh	Pulang (hari ke 7)/hidup

DISKUSI

Ruptur septum ventrikel merupakan salah satu komplikasi mekanik yang menyertai IMA selain rupturnya *free wall* dan mitral regurgitasi akut, walaupun jarang terjadi namun mortalitasnya sangat tinggi, ruptur septum ventrikel seringkali terkait dengan keterlambatan diagnosa dan penanganan di rumah sakit rujukan lebih dari 24 jam setelah onset IMA terjadi (5). Faktor risiko dan adanya komorbid lain seperti hipertensi, diabetes mellitus, gagal jantung atau riwayat PJK sebelumnya akan lebih meningkatkan potensi terjadinya ruptur septum ventrikel (6).

Median time onset terjadinya ruptur septum ventrikel ditegakkan 24 jam menurut GUSTO-I *thrombolysis trial* (Jatau 16 jam menurut *the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries in Cardiogenic Shock (SHOCK) trial* (7). Meskipun demikian umumnya terjadi pada 2 sampai 5 hari setelah onset. Timbulnya murmur holosistolik baru dapat menjadi awal kecurigaan terjadinya ruptur septum ventrikel terutama apabila disertai dengan penurunan profil hemodinamik serta disfungsi ventrikel kanan dan atau kiri. Defek yang terjadi biasanya terlokalisasi pada apikal septum dan basal posteriorseptum (8).

Pada kasus pertama pirau yang terjadi lebih besar, gangguan hemodinamik yang terjadi lebih berat dan luas area miokard yang terdampak lebih luas daripada kasus kedua. Diameter ruptur septum ventrikel sangat menentukan besarnya derajat pirau kiri ke kanan yang menyebabkan penurunan hemodinamik dan mempengaruhi mortalitas. Penutupan defek tersebut secara spontan sangat jarang terjadi dalam praktek klinis sehari-hari (9). Defek septum ventrikel pada pasien kedua merupakan lesi lama sehingga tidak terjadi gangguan hemodinamik.

Echocardiography bermanfaat untuk diagnosa dan evaluasi ruptur septum ventrikel dengan sensitivitas dan spesifisitas mendekati 100%. *Echocardiography* dapat menentukan lokasi dan ukuran defek, menentukan fungsi ventrikel kiri dan kanan (10). Konfirmasi diagnosa ruptur

septum ventrikel kedua pasien tersebut dapat ditegakkan setelah dilakukan *echocardiography*, lokasi ruptur terdeteksi di mid basal septal dan *apicoseptal* dengan diameter 0,6 dan 0,4 cm dengan aliran dari ventrikel kiri ke kanan. Melalui *echocardiography* juga dapat diketahui perkiraan arteri koroner yang terlibat serta memegang peranan penting dalam prognosa pasien. Sebagai contoh, cabang LAD mensuplai vaskularisasi miokard di seluruh area anterior dan apicoseptal sehingga dapat terjadi kerusakan miokard yang luas yang meningkatkan potensi terjadinya ruptur dinding septum interventrikularis. Ruptur dinding *apicoseptal* lebih sering diakibatkan oleh IMA anterior seperti pada pasien kedua sedangkan pada bagian basal septum seringkali disebabkan oleh IMA inferior seperti pada pasien pertama dengan diameter orifisium yang bermacam-macam (11).

Prognosa ruptur septum ventrikel akibat IMA sangat buruk, mortalitas sangat tinggi, diatas 50% dalam minggu pertama dan 90% dalam 2 bulan dengan terapi konservatif (5). Terapi medikamentosa hanya diberikan sementara untuk menstabilkan sebelum tindakan definitif dapat dilakukan. Kunci manajemen ruptur septum ventrikel adalah diagnosa yang cepat dan tepat, stabilisasi hemodinamik secara agresif termasuk oksigenasi dan bantuan mekanik, angiografi dan operasi. Terapi medikamentosa seperti inotropik diharapkan dapat mengurangi *afterload* dan meningkatkan curah jantung sehingga dapat meningkatkan perfusi jaringan (10).

Pada laporan kasus ini, kami laporkan 2 pasien ruptur septum ventrikel pasca IMA dengan dan tanpa gangguan hemodinamik. Selain terapi penyakit dasar dan pemberian inotropik, IABP direkomendasikan untuk memperbaiki status hemodinamik sebelum tindakan definitif dilakukan. Repair ruptur septum ventrikel dengan CABG merupakan terapi pilihan terapi dengan penutupan defek *transcatheter* sebagai alternatif terapi. Beberapa studi menunjukkan bahwa tindakan pembedahan akan mencapai hasil yang optimal dalam rentang waktu 2-6 minggu sejak onset IMA ketika jaringan fibrosis telah terbentuk (12). Fibrosis yang terbentuk pada jaringan di sekitar area ruptur berfungsi untuk mempertahankan

jahitan. Keberhasilan operasi juga sangat dipengaruhi oleh besar kecilnya ruptur, kestabilan hemodinamik serta rendahnya risiko operasi pasien (6).

Intra-aortic balloon counter pulsation (IABP) dapat memperbaiki hemodinamik sebelum operasi dilakukan. IABP mampu meningkatkan suplai oksigen miokard, mengurangi *afterload* dan *systemic vascular resistance* (SVR) sehingga dapat menurunkan *flow ratio* pulmonal dan sistemik (Qp/Qs) namun apabila status hemodinamik pasien tidak membaik dengan pasca pemasangan IABP maupun pemberian inotropik, maka operasi harus segera dilakukan (13). *Repair* ruptur septum ventrikel disertai dengan *Coronary artery bypass grafting* (CABG) merupakan standar baku emas terapi dan secara signifikan dapat meningkatkan *survival* jangka panjang pasien. Evaluasi arteri koroner melalui kateterisasi jantung sebelum tindakan operasi ruptur septum ventrikel sangat direkomendasikan menurut *The joint American Heart*

Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) 2004 dan 2007 (12,14,15). Penutupan defek menggunakan *transcatheter occluder* dapat dilakukan dengan mempertimbangkan letak, anatomi dan ukuran defek (11,16) dan untuk memperbaiki residu pirau pasca operasi (16-18). *Radosavljevic et al* melaporkan alternatif pilihan terapi ruptur septum ventrikel secara *hybrid* dimana PCI dilakukan pada hari yang sama sebelum dilakukan operasi dengan harapan dapat memperbaiki vaskularisasi, mengurangi risiko, durasi serta kompleksitas saat tindakan operasi dilakukan (19).

Sangat penting bagi fasilitas kesehatan yang belum memiliki sarana bedah jantung untuk mengoptimalkan proses diagnostik, terapi medikamentosa dan stabilisasi pasien sebelum dirujuk fasilitas ke kesehatan dengan fasilitas bedah jantung untuk menjalani terapi definitif. Upaya tersebut penting untuk menekan mortalitas pasien ruptur septum ventrikel pasca infark miokard akut.

DAFTAR REFERENSI

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. *Risk Factors, Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients with Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction*. *Circulation*. 2000; 101(1): 27-32.
2. Hong MK and Herzog E. *Acute Coronary Syndrome: Multidisciplinary and Pathway-based Approach*. Berlin: Springer Science & Business Media; 2009; pp.110
3. Daggett WM. *Postinfarction Ventricular Septal Defect Repair: Retrospective Thoughts and Historical Perspectives*. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1990; 50(6): 1006-1009.
4. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, and Soler-Soler J. *Relevance of Delayed Hospital Admission on Development of Cardiac Rupture During Acute Myocardial Infarction: Study In 225 Patients with Free Wall, Septal or Papillary Muscle Rupture*. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998; 32(1): 135-139.
5. Van LV, Ibrahim R, and Cartier R. *Combined Approach for Postinfarction Ventricular Septal Defect Treatment: A Case Report*. *The Heart Surgery Forum*. 2007; 10(2): E102-E104.
6. Rhydwen G, Charman S, and Schofield P. *Influence of Thrombolytic Therapy on the Patterns of Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction*. *Postgraduate Medical Journal*. 2002; 78(921): 408-412.
7. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. *Outcome and Profile of Ventricular Septal Rupture with Cardiogenic Shock after Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry*. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000; 36(3): 1110-1116.
8. Mullasari AS, Balaji P, and Khando T. *Managing Complications in Acute Myocardial Infarction*. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2011; 59: 43-48.
9. Donoiu I, Istratoaie O, and Ionescu DD. *Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction*. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2010; 51(4): 374-376.
10. Ereminienė E, Jurgaitienė R, Benetis R, Bakšytė G, and Stanaitienė G. *Surgical Treatment of Ventricular Septal Defect Following Myocardial Infarction: A Case Report*. *Medicina (Kaunas)*. 2013; 49(4): 200-205.
11. Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al. *Postinfarction Ventricular Septal Defects: Towards a New Treatment Algorithm? The Annals of Thoracic Surgery*. 2009; 87(3): 687-692.
12. Costache VS, Chavanon O, Bouvaist H, and Blin D. *Early Amplatzer Occluder Closure of a Postinfarction Ventricular Septal Defect as a Bridge to Surgical Procedure*. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2007; 6(4): 503-504.
13. Bedi HS, Sharma V, Kohli V, et al. *Prolonged Support with Intraaortic Balloon for Postinfarction Ventricular Septal Rupture*. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 1994; 2(2): 106-108.
14. Lin CH, Balzer D, and Lasala J. *Transcatheter Closures of a Postinfarction Ventricular Septal Defect and Late Ventricular Pseudoaneurysm*. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2010; 22(7): E132-E137.
15. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. *ACC/AHA guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction)*. *Circulation*. 2004; 110: 588-636.
16. Attia R and Blauth C. *Which Patients Might Be Suitable for a Septal Occluder Device Closure of Postinfarction Ventricular Septal Rupture Rather than Immediate Surgery? Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2010; 11(5): 626-629.
17. Giombolini C, Notaristefano S, Santucci S, et al. *Transcatheter Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defect Using the Amplatzer Atrial Septal Defect Occluder*. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2008; 9(9): 941-945.
18. Holzer R, Balzer D, Amin Z, et al. *Transcatheter*

Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defects Using the New Amplatzer Muscular VSD Occluder: Results of a US Registry. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2004; 61(2): 196-201.

19. Radosavljević-Radovanović M, Radovanović N,

Arandelović A, Mitrović P, Uščumlić A, and Stanković G. *Urgent Hybrid Approach in Treatment of the Acute Myocardial Infarction Complicated by the Ventricular Septal Rupture.* Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. 2014; 142(3-4): 226-228.