

# Pendekatan Diagnosis dan Tatalaksana Infark Ventrikel Kanan

R. Fidiaji H.S<sup>1</sup>, Sally Aman Nasution<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

<sup>2</sup>Divisi Kardiologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

## ABSTRAK

Fungsi optimal jantung merupakan hasil interaksi dari berbagai bagian jantung, baik ventrikel kiri maupun ventrikel kanan. Namun, perkembangan diagnosis dan tatalaksana kegawatan jantung umumnya berpusat pada disfungsi ventrikel kiri. Perkembangan keilmuan saat ini memperlihatkan bahwa disfungsi ventrikel kanan juga mengakibatkan gangguan hemodinamik yang signifikan dan membutuhkan tatalaksana yang berbeda dengan tatalaksana disfungsi ventrikel kiri. Infark ventrikel kanan umumnya bukan merupakan suatu kasus tunggal, namun seringkali menyertai infark ventrikel kiri. Identifikasi infark ventrikel kanan pada kondisi tersebut, dapat mempengaruhi tatalaksana yang dilakukan pada suatu sindrom koroner akut.

**Kata Kunci:** *infark, sindrom koroner akut, ventrikel kanan*

## PENDAHULUAN

Pada tahun 1616, Sir William Harvey mendeskripsikan peran ventrikel kanan yaitu untuk menghantarkan aliran darah melewati paru paru. Beberapa tahun setelahnya, penelitian di bidang kardiologi lebih terpusat pada fisiologis ventrikel kiri dibandingkan ventrikel kanan, sehingga terdapat hipotesis bahwa sirkulasi darah dapat berfungsi secara baik tanpa fungsi kontraktilitas ventrikel kanan. Sejak tahun 1970an, peran penting ventrikel kanan telah mulai dikenal pada kondisi gagal jantung, infark ventrikel kanan, penyakit kongenital dan hipertensi pulmonal.<sup>1</sup>

Kejadian infark ventrikel kanan menjadi komplikasi penyulit pada infark jantung inferior hingga mencapai 50% kasus.<sup>2</sup> Ventrikel kanan memiliki jumlah *cardiac output* yang sama dengan ventrikel kiri, namun dengan jumlah masa otot sebesar seperenam dari ventrikel kiri.<sup>3</sup> Infark ventrikel kanan memperlihatkan prognosis jangka panjang yang baik, namun dalam jangka pendek akibat komplikasi hemodinamik dan elektrofisiologis memperlihatkan prognosis yang buruk. Kejadian syok kardiogenik ventrikel kanan memiliki tingkat mortalitas yang serupa dengan syok kardiogenik pada ventrikel kiri.<sup>2</sup>

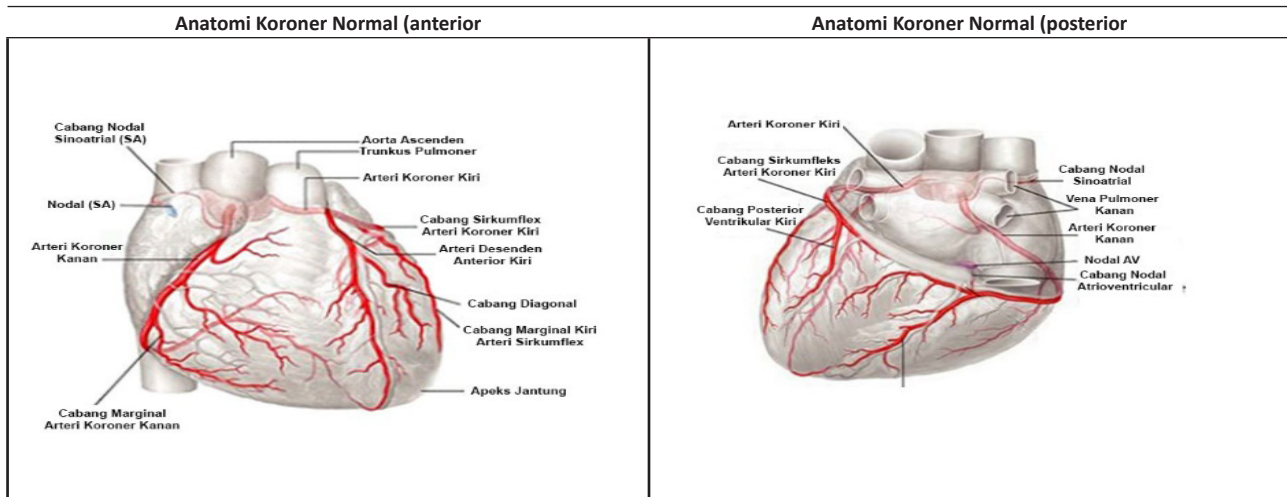
Derajat gangguan hemodinamik pada infark ventrikel kanan tidak hanya dipengaruhi oleh derajat iskemia ataupun disfungsi ventrikel, namun juga interaksi antar ventrikel.<sup>3</sup> Patofisiologi yang unik dari infark

ventrikel kanan menyebabkan penatalaksanaan kondisi ini berbeda dengan penatalaksanaan infark ventrikel kiri.<sup>3</sup> Diagnosa dini dan akurat mengenai keterlibatan ventrikel kanan, terutama pada kondisi hipotensi serta melakukan penatalaksanaan khusus yang berbeda dengan tatalaksana infark ventrikel kiri memiliki peranan penting untuk mengantisipasi dan mencegah komplikasi.<sup>2,3</sup>

## ANATOMI PEMBULUH KORONER

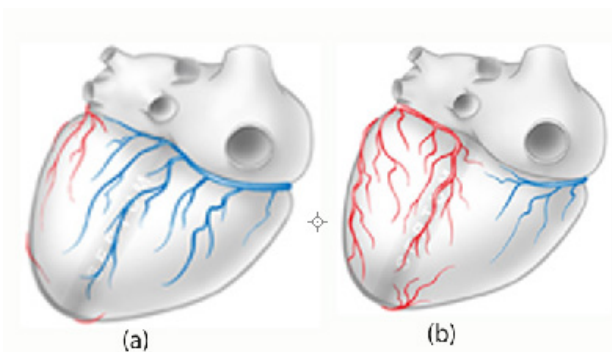
Insiden infark ventrikel kanan bervariasi bergantung kepada kriteria diagnosis yang digunakan. Infark ventrikel kanan dapat didefinisikan secara patologis, hemodinamik, ekokardiografi, elektrokardiografi maupun *cardiac magnetic resonance*.<sup>4</sup> Infark ventrikel kanan jarang sekali terjadi sebagai kondisi tunggal/terisolasi. Suatu penelitian otopsi memperlihatkan angka kejadian infark ventrikel kanan bersamaan dengan infark inferior ventrikel kiri pada 24%-50% kasus.<sup>2,4,5</sup> Hal ini berkaitan dengan variasi distribusi pembuluh koroner yang memperdarahi jantung.

Arteri koroner kanan (RCA) hampir selalu memperdarahi ventrikel kanan. Sementara itu, arteri koroner kiri (LCA) memperdarahi sisi anterior dari *ventricular septum* dan dinding anterior dari ventrikel kiri. Pembuluh koroner yang memperdarahi sisi ventrikel kiri lainnya bervariasi, tergantung dari sistem pembuluh koroner yang dominan.<sup>6</sup>



Gambar 1. Anatomi koroner

RCA berasal dari sinus koroner kanan dan kemudian berjalan menelusuri celah atrioventrikular. Percabangan *conus* (*conus branch*) merupakan cabang pertama dari pembuluh koroner kanan, namun dapat pula berasal langsung dari aorta. Pada 55% populasi, arteri nodus sinoatrial merupakan percabangan kedua arteri koroner kanan, namun dapat pula berasal dari arteri koroner sirkumfleksi kiri (LCx). Arteri koroner kanan kemudian menelusuri celah atrioventrikular pada sisi anterior lalu mengarah turun menuju sisi posterior/inferior septum interventrikular. Pada segmen tersebut, arteri koroner kanan memiliki beberapa cabang yang memperdarahi dinding anterior ventrikel kanan yang disebut arteri *marginal*.<sup>6</sup>



Gambar 2 Dominansi Sistem Pembuluh Arteri Koroner Kanan (a) Kiri (b)

Percabangan arteri koroner kanan menentukan dominansi sistem pembuluh darah koroner. Pada 80-85% populasi, RCA memperdarahi arteri desenden posterior (PDA) dan cabang posterolateral (PLB) yang memperdarahi dinding inferior dan infero-septal ventrikel kiri dan dikenal sebagai sistem pembuluh koroner dominan kanan. Apabila arteri koroner PDA dan PLB mendapat perdarahan dari

LCx yang merupakan percabangan dari LCA, maka sistem perdarahan ini dikenal sebagai sistem pembuluh koroner dominan kiri dan mencakup 15-20% dari populasi.<sup>6</sup> Pada 5% populasi lainnya, RCA memperdarahi PDA dan LCx memperdarahi PLB.<sup>6</sup>

LCA berasal dari sinus koroner kanan dan dikenal sebagai pembuluh koroner utama kiri (*left main/LM*). Arteri koroner ini kemudian bercabang dua menjadi arteri koroner desenden kiri (LAD) dan LCx, serta dapat pula bercabang menjadi tiga dengan adanya *ramus intermedius* (RI). Arteri koroner desenden kiri berjalan melalui lipatan (*sulcus*) interventrikular pada sisi anterior di sepanjang *ventricular septum*.

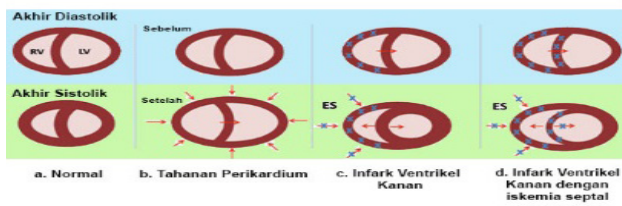
### PATOGENESIS INFARK VENTRIKEL KANAN

Berdasarkan pola anatomi sistem pembuluh koroner, umumnya infark ventrikel kanan terjadi akibat adanya penyumbatan RCA yang berada lebih proksimal dari arteri *marginal*. Infark ventrikel kanan dapat pula terjadi akibat penyumbatan LCx pada sistem pembuluh koroner dominan kiri. Namun, penyumbatan LAD dapat pula menyebabkan infark pada ventrikel kanan sisi anterior.<sup>3</sup>

Derajat gangguan hemodinamik yang berkaitan dengan kejadian infark ventrikel kanan tidak hanya berkaitan dengan derajat iskemia dan disfungsi ventrikel yang muncul, namun juga akibat efek tahanan *pericardium* dan interaksi antarventrikel kiri dan kanan.<sup>3</sup> Iskemia atau infark ventrikel kanan menyebabkan penurunan *compliance* ventrikel juga berkurangnya pengisian dan penurunan *stroke volume*. Perubahan ini menyebabkan berkurangnya pengisian ventrikel kiri dan *cardiac output*. Sebagai tambahan, dilatasi akut ventrikel kanan menyebabkan pergeseran tekanan septum interventrikular

ke arah kiri, sehingga terjadi peningkatan tekanan *end-diastolic* ventrikel kiri disertai penurunan *compliance* ventrikel kiri dan *cardiac output*. Perubahan ini diperberat dengan adanya peningkatan tekanan intraperikardial akibat dilatasi ventrikel kanan.<sup>5</sup>

Konsep patofisiologi gangguan hemodinamik pada infark ventrikel kanan dan pengaruh pemberian cairan saat ini dijelaskan dengan konsep *biventrikular interdependence*. *Biventrikular interdependence* diperantarai oleh septum interventrikular dan tahanan perikardium. Penelitian awal pada hewan memperlihatkan bahwa dilatasi berlebihan dari ventrikel kanan dapat menurunkan *output* ventrikel kiri akibat tahanan perikardium. Peningkatan tekanan pengisian ventrikel kanan akibat *volume loading* yang berlebihan menyebabkan dilatasi ventrikel kanan, peningkatan tekanan intraperikardial dan kemudian penyeimbangan tekanan diastolik antara ventrikel kiri dan kanan.<sup>3,4</sup> Disfungsi kontraktilitas septum dapat pula memperberat penurunan *output* ventrikel kiri.<sup>4</sup>



Gambar 3 Pengaruh biventrikular interdependence pada pemberian cairan<sup>4</sup>

Pada infark ventrikel kanan tunggal/terisolasi, fungsi ventrikel kanan sebagian besar berasal dari tekanan yang dihasilkan septum interventrikular. Individu dengan fungsi kontraktilitas septum ventrikel kiri yang baik dapat memperlihatkan pola gerakan paradoksikal dari septum. Kondisi tersebut memberikan prognosis yang lebih baik.

Disfungsi septum interventrikuler secara signifikan menurunkan kemampuan pengosongan ventrikel kanan dan memperberat disfungsi diastolik dengan peningkatan tekanan pengisian. Pada infark ventrikel kanan yang disertai dengan disfungsi septum, kompensasi kontraksi septum ventrikel kiri berkurang atau tidak terjadi, sehingga menyebabkan hipotensi dan *cardiac output* yang rendah serta tidak merespon pemberian cairan. Pada kondisi ini, stimulasi kontraktilitas menggunakan inotropik turut memperbaiki fungsi ventrikel kanan melalui perbaikan kontraksi septum.<sup>3</sup>

Hal unik yang perlu diperhatikan pada kejadian infark jantung inferior akibat penyumbatan RCA pada bagian proksimal dari arteri *marginal* yaitu tidak didapatkan tanda-tanda keterlibatan ventrikel kanan pada hampir 50% kejadian. Kondisi ini dapat dijelaskan dengan perbandingan

antara suplai oksigen dan kebutuhan (*supply-demand ratio*) yang lebih baik pada ventrikel kanan. Kebutuhan oksigen pada ventrikel kanan lebih sedikit dibandingkan ventrikel kiri karena ventrikel kanan memiliki lebih sedikit masa otot serta memiliki aliran kolateral yang lebih banyak dari sistem koroner kiri (*left to right collateral system*).<sup>3</sup>

## MANIFESTASI KLINIS

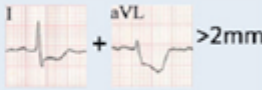
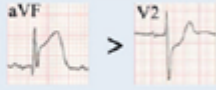

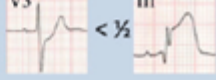
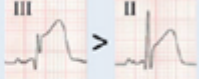



Pengidentifikasi tampilan klinis dari infark ventrikel kanan sangatlah penting karena penatalaksanaan kondisi syok dan hipotensi harus segera dilakukan sebelum melakukan berbagai pemeriksaan atau tindakan invasif.<sup>5</sup> Hipotensi, peningkatan tekanan vena jugular dan ketiadaan suara napas tambahan pada kedua paru telah banyak dikenal sebagai trias manifestasi klinis adanya infark ventrikel kanan pada infark miokard inferior-posterior. Namun, trias ini memiliki spesifitas tinggi sebesar 96% dengan sensitivitas yang rendah yaitu sebesar 26%.<sup>4,5</sup> Adanya *pulsus paradoxus* (kekuatan nadi yang melemah atau menghilang saat menarik napas) dan tanda Kussmaul (peningkatan tekanan vena jugular saat menarik napas) juga dapat muncul pada pasien dengan infark ventrikel kanan. Peningkatan tekanan vena jugular memiliki sensitivitas tinggi hingga 88% namun kurang spesifik (69%). Selain itu, apabila dikombinasikan dengan adanya tanda Kussmaul, peningkatan tekanan vena jugular meningkatkan spesifitas adanya infark ventrikel kanan dengan gangguan hemodinamik hingga 100%.<sup>5</sup>

## PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK NON-INVASIF

Pemeriksaan diagnostik untuk menegakkan diagnosis infark ventrikel kanan harus dilakukan segera setelah munculnya gejala. Berbagai metode non-invasif telah digunakan untuk mendiagnosis infark ventrikel kanan, meliputi: radiografi thoraks; elektrokardiografi; ekokardiografi; radionuklida ventrikulogram; dan skintigrafi miokardium.<sup>5</sup> Artikel ini akan lebih banyak membahas mengenai penggunaan elektrokardiografi dan ekokardiografi.

## ELEKTROKARDIOGRAFI

Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) didefinisikan sebagai peningkatan titik J (*J-point*) sebesar  $\geq 0.2$  mV pada 2 sadapan atau lebih (sadapan V1, V2 atau V3) dan sebesar  $\geq 0.1$  mV pada sadapan lainnya.<sup>7</sup> Diagnostik secara cepat dan akurat merupakan hal yang sangat penting dalam penatalaksanaan kondisi infark miokard akut. Walaupun metode diagnostik sudah berkembang dengan pesat, elektrokardiografi tetap merupakan ujung

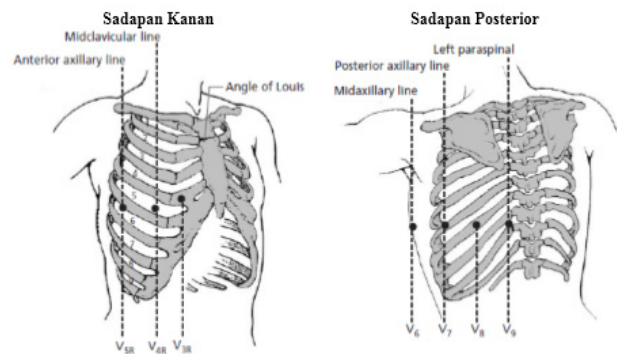
Resume Pola Gambaran Elektrokardiografi pada Infark Ventrikel Kanan pada Infark Miokard Inferior			
ST depression I + aVL > 2mm		ST elevation in aVF > ST depression in lead V2	
ST elevation ≥1mm in V4R		ST depression V3 < ½ ST elevation lead III	
ST elevation lead III > elevation at lead II		QRS prolongation in R precordial leads	
Reciprocal depression at lateral leads		Epsilon waves in R precordial leads	

Gambar 4 Pola gambaran elektrokardiografi<sup>2</sup>

tombak diagnosis infark miokard. Adanya penyumbatan pada LAD dapat dengan akurat mengidentifikasi infark miokard anterior dengan menggunakan elektrokardiografi dengan 12 sadapan rutin. Namun, pada infark miokard posterior, identifikasi lokasi arteri yang tersumbat merupakan sebuah tantangan dikarenakan belum adanya kriteria elektrokardiografi yang dapat secara akurat mengidentifikasi lokasi arteri yang tersumbat.<sup>8-10</sup>

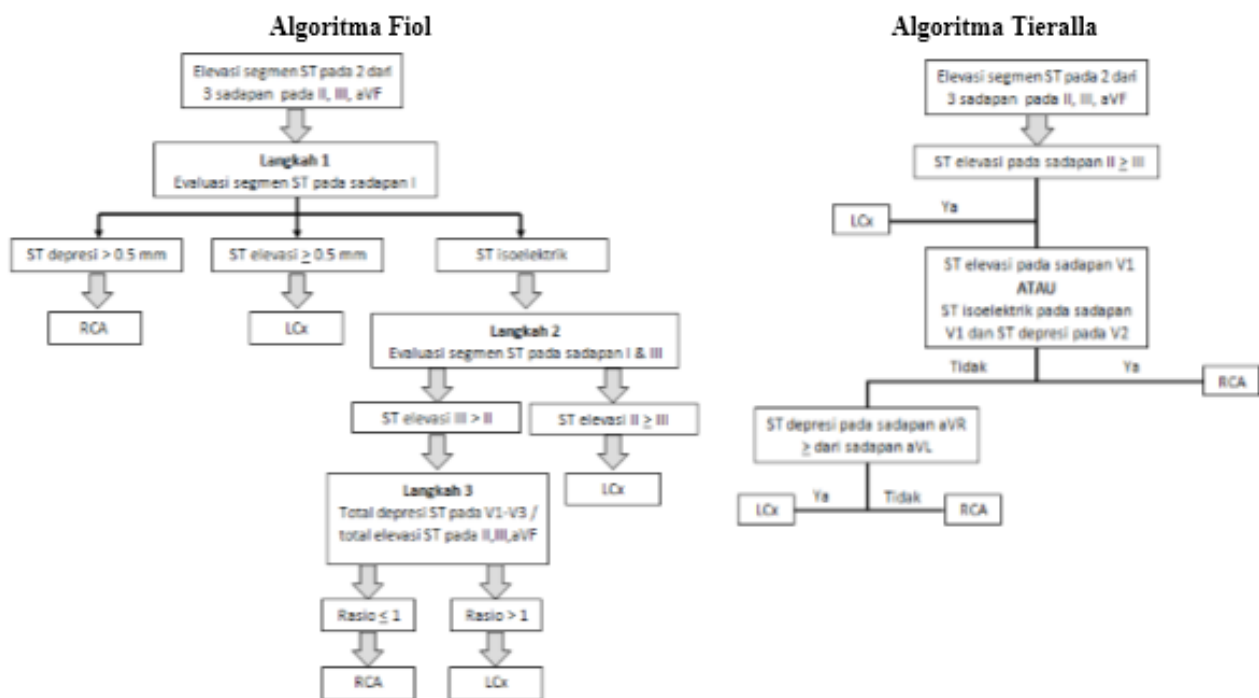
### GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAFI INFARK VENTRIKEL KANAN PADA INFARK MIOKARD INFERIOR-POSTERIOR

Sebagaimana dijelaskan sebelumnya, infark ventrikel kanan sangat jarang terjadi sebagai suatu kondisi tunggal, dan diperkirakan antara 30% hingga 50% kasus terjadi bersamaan dengan infark miokard posterior.<sup>4</sup> Namun, infark ventrikel kanan seringkali tidak terdiagnosis walaupun seringkali erat terkait dengan infark miokard posterior, dan kadang infark miokard anterior. STEMI inferior didefinisikan sebagai elevasi sebesar  $\geq 0.1$  mV pada setidaknya 2 jenis sadapan diantara sadapan II, III, dan aVF.<sup>7</sup> Infark inferior dapat merupakan manifestasi yang muncul akibat tersumbatnya arteri koroner kanan (RCA) maupun arteri sirkumfleksi kiri (LCx).<sup>10</sup> Identifikasi lokasi arteri yang tersumbat memberikan informasi penting untuk tatalaksana, karena pada kasus infark ventrikel kanan akibat tersumbatnya arteri koroner kanan (RCA) memiliki prognosis yang buruk dan beresiko tinggi adanya gangguan konduksi pada nodus atrioventrikular, dan juga indentifikasi arteri yang tersumbat dapat membantu untuk stratifikasi resiko dan perencanaan prosedur tindakan.<sup>10</sup>

Gambar 5. Pola penempatan sadapan kanan dan posterior<sup>10</sup>

Penelitian oleh Wung, dkk.<sup>10</sup> memperlihatkan bahwa depresi segmen ST pada sadapan *atrial to ventricular length* (aVL) memiliki kecenderungan tinggi adanya sumbatan RCA. Sementara itu, pola elevasi segmen ST pada sadapan posterior tanpa disertai depresi segmen ST pada sadapan aVL memiliki sensitifitas dan spesifitas tinggi untuk penyumbatan pada arteri sirkumfleksi. Sebagai tambahan, elevasi segmen ST pada sadapan posterior (V7 hingga V9) lebih sering muncul pada penyumbatan arteri sirkumfleksi dibandingkan arteri koroner kanan. Sebaliknya, elevasi pada segmen ST pada sadapan ventrikel kanan (V3R hingga V5R), sadapan inferior (II, III, aVF) dan *lead precordial* (V1 hingga V3) serta depresi segmen ST pada sadapan lateral (I, aVL) secara signifikan lebih sering terjadi pada penyumbatan arteri koroner kanan (RCA).

Terdapat beberapa kriteria elektrokardiografi yang secara konvensional telah digunakan untuk mengidentifikasi sumbatan pada arteri koroner kanan pada infark miokard inferior dengan elevasi segmen ST (STEMI). Kriteria tersebut meliputi: 1) elevasi segmen

Gambar 6 Algoritma EKG untuk Penentuan Arteri Koroner yang Tersumbat<sup>7</sup>

ST pada sadapan III lebih tinggi daripada sadapan II dan 2) depresi segmen ST lebih dari 1 mm pada sadapan I atau aVL.<sup>8</sup> Kriteria ini memiliki sensitivitas sebesar 70% dan spesifitas sebesar 72%, bahkan pada penelitian lain sensitivitas ini mencapai 90%.<sup>8</sup> Beberapa algoritma telah dikembangkan untuk mengidentifikasi arteri yang terlibat dalam STEMI inferior, meliputi algoritma oleh Fiol, dkk. dan Tieralla dkk.<sup>7</sup>

Penelitian validasi terhadap algoritma tersebut memperlihatkan bahwa kedua algoritma memiliki sensitivitas dan spesifitas yang cukup tinggi untuk mendiagnosa arteri koroner kanan sebagai arteri yang tersumbat. Untuk mendiagnosa LCx sebagai arteri yang tersumbat, kedua algoritma tersebut memiliki spesifitas yang tinggi, namun sensitivitasnya rendah. Penelitian validasi tersebut juga memperlihatkan bahwa algoritma tersebut lebih baik pada kejadian STEMI dibandingkan pada kejadian NSTEMI.<sup>7</sup>

### GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAFI INFARK VENTRIKEL KANAN PADA INFARK MIOKARD ANTERIOR

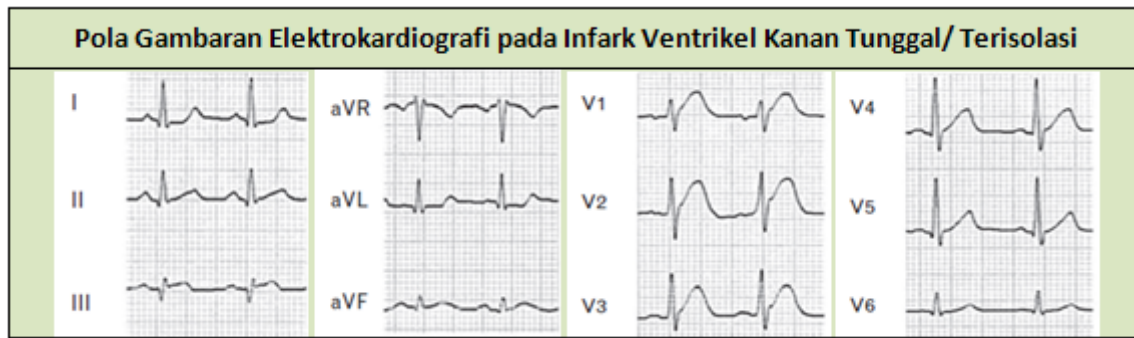
Dinding anterior ventrikel kanan mendapatkan perdarahan dari cabang LAD dan pada kondisi STEMI, anterior meluas akibat terjadinya sumbatan pada arteri desenden kiri segmen proksimal. Kondisi tersebut menyebabkan infark pada dinding anterior ventrikel

kanan. STEMI anterior, baik dengan maupun tanpa keterlibatan infark ventrikel kanan tidak memberikan gambaran klinis maupun karakteristik elektrokardiografi dan angiografi yang berbeda. Hal ini mungkin dapat dijelaskan bahwa walaupun LAD memperdarahi sepertiga bagian dari ventrikel kanan, namun sebagian besar hingga 50% berperan dalam perfusi ventrikel kiri, hingga dampak terhadap ventrikel kiri dan manifestasi klinisnya melebihi bahkan menutupi dampaknya pada ventrikel kanan. Penelitian mengenai peran sadapan kanan pada infark miokard anterior memperlihatkan bahwa 30% dari kasus infark miokard anterior menunjukkan peningkatan segmen ST pada sadapan kanan V4R dan berhubungan dengan peningkatan kejadian ventrikel fibrilasi, gagal jantung akut dan kematian.<sup>11-13</sup>

### GAMBARAN ELEKTROKARDIOGRAFI INFARK VENTRIKEL KANAN TUNGGAL/ TERISOLASI

Angka kejadian infark ventrikel kanan tunggal/ terisolasi sangat rendah yaitu antara 0,4-2,4%. Kejadian tersebut dapat terjadi akibat: 1) penyumbatan proksimal RCA dominan dengan adanya aliran darah kolateral dari arteri koroner kiri ke kanan; 2) sumbatan terisolasi dari arteri cabang marginal setelah intervensi koroner primer perkutan; dan 3) sumbatan pada arteri koroner kanan (RCA) non-dominan.<sup>14</sup>



Gambar 7 Pola elektrokardiografi infark ventrikel kanan terisolasi<sup>14</sup>

Melakukan diagnosis diferensial antara infark ventrikel kiri dan kanan sangat penting karena mempengaruhi tatalaksana. Keduanya dapat muncul sebagai elevasi segmen ST pada sadapan anterior.<sup>14</sup> Parameter elektrokardiografi spesifik diperlukan untuk diagnosis infark ventrikel kanan tunggal/terisolasi pada RCA nondominan, meliputi: 1) ST elevasi berbentuk kubah (*dome-like*) dan menurun dari V1 hingga V3; 2) normalisasi cepat segmen ST dan tidak terdapat evolusi gelombang Q dari V1 hingga V3; 3) ST elevasi pada sadapan kanan yang butuh dieksplorasi; 3) tidak adanya ST depresi pada aVL; dan 4) tidak adanya ST elevasi pada sadapan inferior (II, III, aVF).

## EKOKARDIOGRAFI

Ekokardiografi merupakan modalitas yang tersedia secara luas dan murah serta memiliki manfaat besar dalam penegakan diagnosis infark ventrikel kanan, serta evaluasi bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel kanan. Ekokardiografi dapat memperlihatkan kelainan yang dapat muncul pada kejadian infark ventrikel kanan. Kelainan tersebut misalnya, adanya dilatasi ventrikel kanan, dilatasi atrium kanan, perubahan gerak dinding (*akinesis*, *dyskinesis*) ventrikel kanan dan perubahan bentuk lengkung dinding septum.<sup>4,5</sup>

Evaluasi ventrikel kanan melalui ekokardiografi merupakan hal yang rumit. Sebabnya, evaluasi ini mempertimbangkan bentuk ruang ventrikel serta posisi anterior yang membatasi kualitas gambar ekokardiografi. Evaluasi ini juga memiliki keterbatasan dalam menampilkan penampakan ventrikel secara utuh pada satu tampilan ekokardiografi 2 dimensi serta penampakan lebih dari satu sudut proyeksi untuk mengevaluasi struktur dan fungsi ventrikel kanan secara komprehensif.<sup>15</sup>

## EKOKARDIOGRAFI MORFOLOGI VENTRIKEL KANAN

Evaluasi kualitatif ventrikel kanan dilakukan melalui penilaian bentuk ventrikel kanan pada tampilan

*parasternal short-axis*. Ketika ventrikel kanan mengalami *overload*, bentuk bulan sabit menghilang dan septum menjadi mendatar dan ventrikel kiri menjadi berbentuk menyerupai huruf "D" hingga terjadi gangguan pengisian ventrikel kiri dan penurunan curah jantung. Pola pergerakan septum pada fase sistolik dan diastolik dapat membantu membedakan antara kondisi *volume overload* atau *pressure overload*. Pada kondisi *volume overload* ventrikel kanan, septum mendatar pada fase diastolik dan kembali ke bentuk normal pada fase sistolik. Sementara pada *pressure overload*, bentuk septum mendatar pada fase sistolik dan diastolik. Berdasarkan hal ini, dilakukan evaluasi indeks eksentrisitas ventrikel kiri (Ecclx) yang didefinisikan oleh perbandingan diameter anterior-posterior dengan septal-lateral ventrikel kiri pada tampilan *short-axis* pada sistolik dan diastolik. Nilai rasio normal pada individu normal adalah 1. Rasio >1 pada fase akhir diastolik mengindikasikan *volume overload*, sedangkan rasio >1 pada akhir sistolik mengindikasikan *pressure overload* ventrikel kanan.<sup>15</sup>

## EKOKARDIOGRAFI EVALUASI FUNGSI VENTRIKEL KANAN

*Tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE) terbukti merupakan indikator yang bermanfaat untuk mengevaluasi fungsi longitudinal ventrikel kanan. Parameter ini mengukur jangkauan pergerakan fase sistolik pada sisi lateral cincin trikuspid menuju apeks. Parameter ini juga memiliki keterkaitan erat dengan fraksi ejeksi ventrikel kanan. Nilai normal untuk TAPSE yaitu antara 15-20 mm. Nilai prognostik TAPSE sangat penting pada gagal jantung dan infark miokard. Hal tersebut berdasarkan pada penelitian yang memperlihatkan bahwa pada kondisi infark miokard akut, nilai TAPSE  $\leq 15$  mm berhubungan dengan peningkatan mortalitas dibanding dengan pasien dengan nilai TAPSE >20mm.<sup>15</sup>

## PENATALAKSANAAN INFARK VENTRIKEL KANAN

Penegakan diagnosis infark ventrikel kanan secara akurat sangat penting dilakukan karena memiliki tatalaksana dan prognosis yang berbeda dengan infark ventrikel kiri. Penggunaan obat-obatan yang umum digunakan pada infark ventrikel kiri predominan, seperti penggunaan diuretik, nitrat intravena, penghambat ACE, bahkan opiat dapat menurunkan *preload* ventrikel kanan dan memperburuk gangguan hemodinamik. Ringkasan tatalaksana infark ventrikel kanan adalah: 1) diagnosis dini dan tepat meliputi tanda klinis (trias gejala), gambaran EKG (sadapan kanan) dan echokardiografi; 2) terapi reperfusi (intervensi koroner perkutaneus (PCI) lebih dianjurkan dibandingkan trombolisis); 3) optimalisasi *preload* ventrikel kanan: hindari morfin, diuretik, nitrat dan  $\beta$  blocker; 4) mengurangi *afterload* ventrikel kanan dengan penggunaan inotropik; dan 5) mempertahankan kronotropik dan AV sinkronisasi: hindari  $\beta$  blocker pada sumbatan RCA proksimal dan pertimbangkan pemasangan alat pacu *dual-chamber* sementara.<sup>2</sup>

### PEMBERIAN CAIRAN (*VOLUME LOADING*)

Penelitian terdahulu mengenai iskemia ventrikel kanan memperlihatkan bahwa pemberian cairan (*volume loading*) dapat meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kanan (*filling pressure*), tekanan sistolik dan curah jantung (*cardiac output*). Namun, pada situasi klinis di lapangan, manfaat pemberian cairan tidak bersifat universal. Manfaat tersebut bergantung kepada derajat *afterload* ventrikel kanan dan kondisi dasar (*baseline*) status volume pasien.

Pemberian cairan berlebihan menyebabkan peningkatan regangan dinding ventrikel, menurunkan kontraktilitas dan menyebabkan gangguan pengisian ventrikel kiri melalui *biventrikular dependence*, serta menyebabkan penurunan curah jantung sistemik. Apabila tidak terdapat edema paru atau tanda-tanda peningkatan *preload* ventrikel kanan, percobaan pemberian cairan dapat dilakukan, terutama bila perkiraan tekanan vena sentral <15 mmHg. Protokol umum yang diberikan meliputi cairan normal *saline* intravena 40 ml/menit, dapat diberikan hingga total 2 liter dengan mempertahankan tekanan (RAP) <18 mmHg untuk mencegah *overload* cairan. Studi memperlihatkan bahwa parameter RAP 10-14 mmHg memberikan keluaran jantung yang maksimal dan memperlihatkan bahwa rerata RAP >14 mmHg berkaitan dengan penurunan indeks keluaran jantung. Beberapa penelitian lainnya juga menetapkan target tekanan baji paru (PWP) sebesar 18-24 mmHg.<sup>2,4</sup>

Pada kondisi infark ventrikel kanan dengan syok kardiogenik, pemberian diuretik dikontraindikasikan dan terapi cairan merupakan terapi pilihan. Namun sebagaimana disebutkan sebelumnya, kondisi status volume pasien menjadi pertimbangan sebelum memberikan terapi pemberian cairan. Apabila terjadi dilatasi ventrikel kanan berlebihan sehingga terjadi penurunan curah jantung dan pemberian terapi cairan akan memperberat kondisi gangguan hemodinamik, maka pemberian diuretik (furosemid) dapat menjadi pilihan.<sup>16</sup>

### INOTROPIK

Apabila pemberian cairan tidak dapat memperbaiki curah jantung, pemberian inotropik dobutamin merupakan pilihan. Dobutamin dapat meningkatkan kinerja ventrikel kanan melalui efek inotropik, menurunkan hambatan pembuluh pulmonal dan memperbaiki hantaran atrio-ventrikular, sehingga meningkatkan *afterload* ventrikel kanan.<sup>2</sup> Penelitian pada infark ventrikel kanan dengan menggunakan dobutamin 5  $\mu$ g/kg/menit dan 10  $\mu$ g/kg/menit, memperlihatkan peningkatan indeks kardiak, laju jantung, dan peningkatan indeks *stroke volume* tanpa perubahan pada tekanan atrium kanan dan tekanan baji paru.<sup>17</sup> Namun demikian, penggunaan dobutamin terbatas oleh adanya aritmia, vasodilatasi sistemik dan respon penurunan tekanan darah.<sup>2</sup>

*Milrinone* memiliki efek menurunkan *preload* dan memicu penurunan tekanan darah. *Milrinone* juga menurunkan *afterload* ventrikel kanan melalui penurunan hambatan pulmonal, sehingga dapat digunakan sebagai alternatif. Pada pasien dengan kondisi hipotensi yang berat, penggunaan tambahan *vasopressor* seperti dopamin dapat membantu mempertahankan perfusi koroner.<sup>2</sup>

### CHRONOTROPIK

Pada kondisi iskemia akut ventrikel kanan dan terjadi penurunan *preload* ventrikel kiri, ventrikel kiri memiliki jumlah *stroke volume* yang relatif tetap sehingga curah jantung sangat bergantung kepada laju jantung. Bradikardia cenderung terjadi pada infark ventrikel kanan, sehingga pencapaian laju jantung yang adekuat sangat penting pada infark ventrikel kanan, baik dengan terjadinya bradikardia ataupun tidak.<sup>2</sup> Penggunaan atropin bermanfaat untuk mengembalikan ritme fisiologis, namun pacu ventrikel (*pacing*) mungkin tetap diperlukan. Atrio-ventrikular *asynchrony* menyebabkan hilangnya peranan atrium terhadap pengisian ventrikel kanan dan dapat mengakibatkan terjadinya regurgitasi sehingga

memperberat keluaran efektif ventrikel kanan. Pada kondisi ini, mungkin diperlukan pacu atrio-ventrikular *sequential dual chamber* sementara.<sup>2,4</sup>

## REPERFUSI

Keberhasilan tindakan intervensi koroner perkutaneus (PCI) pada kondisi infark ventrikel kanan terbukti dapat menormalkan fraksi ejeksi ventrikel kanan dan terkait dengan penurunan angka mortalitas. Tindakan reperfusi dalam 1 jam terjadinya sumbatan dapat menyebabkan terjadinya pemulihan segera fungsi dinding ventrikel kanan dan perbaikan pengisian ventrikel kiri. Tindakan reperfusi hingga setelah 4-8 jam berkaitan dengan tingginya derajat disfungsi ventrikel kanan dan munculnya komplikasi. Namun, pemulihan masih dapat terjadi secara bermakna walaupun terjadi lebih lambat.<sup>2</sup> Kegagalan untuk melakukan reperfusi arteri koroner kanan menyebabkan minimnya perbaikan kondisi akut dan munculnya gangguan hemodinamik yang berkaitan dengan tingginya angka mortalitas.<sup>2</sup>

Serupa dengan tindakan PCI, tindakan trombolisis juga dapat menyebabkan pemulihan fungsi ventrikel kanan pada pasien dengan infark ventrikel kanan, selama tindakan trombolisis tersebut berhasil memulihkan patensi arteri koroner kanan.<sup>2</sup> Hal ini merupakan faktor yang penting terutama pada lesi proksimal arteri koroner kanan. Sebab, arteri ini seringkali memiliki beban sumbatan yang besar dengan berkurangnya distribusi zat fibrinolitik akibat hipotensi angka kegagalan trombolisis dan angka re-oklusi cukup tinggi. Berdasarkan hal tersebut, terapi trombolisis bukan merupakan terapi pilihan pada kondisi infark ventrikel kanan apabila tindakan PCI tersedia.<sup>2</sup> Pada kondisi infark miokard non ST elevasi (NSTEMI), berdasarkan penelitian SHOCK memperlihatkan kejadian NSTEMI melibatkan RCA sebesar 17.3% dan secara umum kejadian syok kardiogenik akibat disfungsi ventrikel kanan pada keterlibatan RCA sebesar 95.7%.<sup>18</sup> Berdasarkan pedoman tatalaksana *American Heart Association* (AHA) untuk tatalaksana NSTEMI, tindakan reperfusi invasif secara dini dalam 12-24 jam setelah onset kejadian merupakan pilihan untuk pasien NSTEMI dengan ketidakstabilan hemodinamik.<sup>19,20</sup>

Walaupun gangguan hemodinamik dan aritmia pada infark ventrikel kanan berkaitan dengan tingginya angka mortalitas dini, namun pada jangka panjang sebagian besar pasien dengan iskemia akut ventrikel kanan dapat mengalami pemulihan spontan tanpa tindakan reperfusi. Perbaikan klinis terjadi dalam 3-10 hari dengan kondisi umumnya yaitu fraksi ejeksi ventrikel kanan kembali

normal dalam 3-12 bulan. Pemulihan ini dapat terjadi akibat karakteristik *supply-demand* dari ventrikel kanan yang lebih baik, namun karakteristik ini tidak terjadi pada kondisi hipertrofi ventrikel kanan.<sup>2</sup>

## SIMPULAN

Kejadian iskemia/infark ventrikel kanan dapat muncul hingga setengah dari angka kejadian infark miokard inferior. Kejadian iskemia dapat pula terjadi pada infark miokard anterior maupun infark ventrikel kanan terisolasi dalam jumlah kejadian yang lebih kecil. Diagnosis keterlibatan ventrikel kanan merupakan tantangan. Elektrokardiografi dan echokardiografi merupakan pemeriksaan terpilih dalam kondisi akut. Selain itu, pemeriksaan sadapan kanan dan posterior dapat dilakukan sebagai tambahan sadapan rutin pada kejadian infark posterior untuk membantu diagnosis infark ventrikel kanan dan identifikasi lokasi sumbatan arteri. Pemeriksaan sadapan kanan pada infark miokard anterior dapat dipertimbangkan untuk mendeteksi keterlibatan ventrikel kanan. Lebih lanjut, infark ventrikel kanan membutuhkan penatalaksanaan yang spesifik dan berbeda dengan kondisi keterlibatan ventrikel kiri. Infark ventrikel kanan memiliki kecenderungan peningkatan mortalitas dan morbiditas pada kondisi akut. Namun dalam jangka panjang, pemulihan ventrikel kanan dapat mendekati normal.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436-48.
2. Kakouris N, Cokkinos DV. Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgrad Med J*. 2010;86(1022):719-28.
3. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J of Med*. 1994;330(17):1211-7.
4. Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, Menon V. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(3):226-34.
5. Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction--diagnosis and treatment. *Clin cardiol*. 2000;23(7):473-82.
6. Kini S, Leroy Weaver. Normal and Variant Coronary Arterial and Venous Anatomy on High-Resolution CT Angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188(6):1665-74.
7. N. van der Putten, Rijnbeek P, Dijk W, van Herpen G, Maan A, Lipton J, et al., editors. Validation of electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in patients with acute myocardial infarction, 2010 Computing in Cardiology; 2010 Sept 26-29, Belfast (Ireland): IEEE; 2010. 21-4p.
8. Verouden NJ, Barwari K, Koch KT, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, et al. Distinguishing the right coronary artery from the left circumflex coronary artery as the infarct-related artery in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute inferior myocardial infarction. *Europace*. 2009;11(11):1517-21.
9. Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction: value of old criteria and use of lead aVR. *Chest*. 2002;122(1):134-9.



10. Wung SF. Discriminating between right coronary artery and circumflex artery occlusion by using a noninvasive 18-lead electrocardiogram. *Am J Crit Care*. 2007;16(1):63-71.
11. Bodi V, Sanchis J, Mainar L, Chorro FJ, Nunez J, Monmeneu JV, et al. Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: a translational approach. *Cardiovasc Res*. 2010;87(4):601-8.
12. Herrmann J. Leave me alone: the right ventricle in anterior myocardial infarction. *Cardiovas Res*. 2010;87(4):585-6.
13. Barsheshet A, Hod H, Olieru D, Goldenberg I, Sandach A, Beigel R, et al. Right precordial lead (V4R) ST-segment elevation is associated with worse prognosis in patients with acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(5):548-9.
14. Iannetta L, Puddu PE, Missiroli B, Morabito G, Grillo P, De Gregorio C, et al. Pathophysiology and ECG patterns of isolated right ventricular infarction with nondominant right coronary artery. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2013;14(10):740-4.
15. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ginghina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(2):81-96.
16. Ternacle J, Gallet R, Cognet T, Gueret P, Teiger E, Dubois-Rande JL, et al. Should furosemide be avoided in acute right ventricular myocardial infarction? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013;62(2):95-100.
17. Ferrario M, Poli A, Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R, Diotallevi P, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *Am J Cardiol*. 1994;74(4):329-33.
18. Jacobs AK, French JK, Col J, Sleeper LA, Slater JN, Carnendran L, et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1091-6.
19. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1273-9.
20. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, Jr., Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):1920-59.