

BUKU PRAKTIS

KARDIOLOGI

OLEH:

**DR. dr. STARRY HOMENTA RAMPENGAN,
SpJP(K), FIHA, FICA, FACC, FAHA, FESC, MARS**



BADAN PENERBIT
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seizin editor dan penerbit.

Dicetak pertama kali oleh :

Badan Penerbit

Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Jakarta, 2014

Pencetakan buku ini dikelola oleh :

Badan Penerbit FKUI, Jakarta

Website: www.bpfkui.com

isi diluar tanggung jawab percetakan

Editor :

dr. Cholid Tri Tjahyono, SpJP(K), FIHA

ISBN 978-979-496-836-9

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat rahmat dan tuntunan-Nya penulis boleh menyelesaikan penulisan buku kedokteran yang berjudul “**Buku Praktis Kardiologi**”.

Buku ini memberikan ulasan tentang penyakit kardiovaskular yang dikemas secara sederhana, hal ini dimaksudkan untuk membantu dokter dan perawat dalam studi mereka. Buku ringkas ini menyajikan hal-hal yang perlu anda ketahui dengan cepat, efisien dan terorganisasi.

Buku ini mencakup semua ringkasan singkat namun komprehensif dari hampir semua penyakit kardiovaskular. Pemeriksaan jantung yang lengkap, termasuk interpretasi sederhana dari murmur jantung. Bagaimana membaca EKG secara akurat dan mudah. Kriteria yang tepat dan obyektif untuk membaca EKG untuk mengurangi kemungkinan untuk salah diagnosis. Bagaimana memahami berbagai tes laboratorium, termasuk foto rontgen dada, EKG, ekokardiogram 2D, tes latihan stress dan angiografi koroner. Pedoman terbaru pada hipertensi, kelainan kolesterol dan obat jantung.

Terima kasih juga penulis sampaikan kepada orang-orang yang boleh terlibat dalam pembuatan buku ini. Buku ini tidak akan selesai tanpa dukungan penuh dan kasih sayang dari keluarga serta sahabat-sahabat saya.

Kritik dan saran yang membangun sangat saya harapkan untuk penyempurnaan tulisan ini. Akhirnya saya berharap buku ini dapat bermanfaat bagi para pembacanya, terutama dapat memberi kontribusi bagi perkembangan dunia kedokteran.

Terima Kasih

Desember 2013

Penulis

Starry Homenta Rampengan

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih bagi para guru dan pembimbing saya, yang dengan tidak jemu-jemu memberikan saya pengetahuan, arahan, dukungan serta bimbingan. Mereka tidak pernah berhenti memberikan saya berbagai masukan yang sangat bermanfaat, memberikan saya semangat untuk terus berkarya, meneliti bahkan menulis buku. Buku ini saya tulis dengan berbagai dukungan dan semangat dari mereka. Mereka adalah guru saya yang sangat saya banggakan dan sangat memotivasi saya:

1. Prof. dr. Tonny H. Rampengan, SpA-K dan Prof. dr. Jenny Pangemanan, DAF, SpFK (mereka berdua adalah seorang ayah dan ibu yang sangat peduli dan selalu mendorong saya untuk terus berkarya)
2. Prof. dr. Lily I. Rilantono; Prof. Dr. dr. Idris Idham, SpJP(K); dr. Nani Hersunarti, SpJP(K); Prof. dr. Ganesja M. harimurti, SpJP(K); dr. Sunarya Soerianata, SpJP(K), Prof. Dr. dr. Budhi Sethianto, SpJP(K), Prof. dr. Harmani Kalim, MPH, SpJP(K), Dr. dr. Bambang Budi Siswanto, SpJP(K), FIHA, FAsCC, FAPSIC, Dr. dr. Muhammad Munawar, SpJP(K), FIHA, FESC, FACC, FSCAI, FAPSIC, FASCC, FCAPSC.
3. Prof. Dr. dr. Reggy L. Lefrandt, SpJP(K); dr. J. H. Awaloei, SpPD-KKV, SpJP; dr. R. A. Azis, SpJP (K), mereka adalah para guru saya yang selalu memberikan masukan.
4. Sahabat-sahabat saya yang selalu memberikan motivasi, dr. Surya Dharma, PhD, SpJP(K) dan dr. Dafsah Arifa Djuzar, SpJP(K).
5. Kepada para teman sejawat dr. Lucia Panda, SpPD, SpJP(K); dr. Janry A. Pangemanan SpJP(K) yang telah begitu memotivasi dan memberi dukungan dalam penyelesaian buku referensi ini.
6. Seluruh tim Jade Cardiovascular Clinic, Sitti Nur Asti Abubakar, SKep, Stevi Grace Dungir, SSi, Fenty Julita Wowor, SKM, Ketlien Kawulusan, Stevianti Asista Lumombo, Amd.Kep, Richo Rumfaan, SKep, Ns, Febriani S. Tampoli, Amd.Kep.

Sekali lagi terima kasih buat para guru dan pembimbing saya yang selalu setia dan aktif memberikan semangat dan motivasi untuk terus berkarya. Tuhan memberkati kalian.....

Salam,

Starry Homenta Rampengan

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	iv
Bab 1. Data Kasar Kardiovaskular	1
Bab 2. Riwayat Kardiovaskular	4
Bab 3. Pemeriksaan Fisik	6
Bab 4. X-Ray Dada	24
Bab 5. Elektrokardiogram	29
Bab 6. Ekokardiografi	56
Bab 7. Tes Latihan Stres	58
Bab 8. Tes Non-Invasif Lainnya	63
Bab 9. Kateterisasi Jantung dan Arteriografi Koroner	65
Bab 10. Gambaran dari Penyakit Jantung Koroner	71
Bab 11. Angina Pektoris Stabil Kronik	74
Bab 12. Angina yang Tidak Stabil	84
Bab 13. Infark Miokard Akut	90
Bab 14. Henti Jantung Mendadak	100
Bab 15. Gagal Jantung	104
Bab 16. Syok Kardiogenik	116
Bab 17. Penderita Jantung Aritmia	118
Bab 18. Atrial Fibrilasi	140
Bab 19. Pacu Jantung	148
Bab 20. Hipertensi	150

Bab 21. Dislipidemia	152
Bab 22. Demam Reumatik Akut	156
Bab 23. Infektif Endokarditis	158
Bab 24. Penyakit Jantung Katup	165
Bab 25. Kardiomiopati dan Penyakit Miokardial	191
Bab 26. Penyakit Perikardium	202
Bab 27. Penyakit Jantung Kongenital	212
Bab 28. Sinkop	222
Daftar Pustaka	226
Daftar Istilah	234

BAB 1

DATA DASAR KARDIOVASKULAR

A. Data Dasar Kardiovaskular

1. Riwayat pasien
2. Pemeriksaan fisik
3. Elektrokardiografi
4. Rontgen dada
5. Pemeriksaan darah rutin: pemeriksaan darah lengkap, gula darah puasa, profil lipid, kreatinin
6. Test tambahan
 - a) Dua dimensi Ekokardiografi dengan studi Doppler
 - b) Test latihan *treadmill* EKG
 - c) Pengamatan *Ambulatory Holter* EKG selama 24 jam
 - d) Pencitraan Nuklir
 - e) Kateterisasi jantung

B. Empat Temuan Obyektif Untuk Dugaan Penyakit Jantung:

1. Kardiomegali
2. Murmur organik
3. Aritmia
4. Sianosis

C. Lima Komponen Lengkap dari Sebuah Diagnosis Jantung:

1. Diagnosis Etiologi
2. Diagnosis Anatomi
3. Diagnosis Fisiologi
4. KapasitasFungsional
5. Prognosis

Contoh Diagnosis Jantung

1. Diagnosis Etiologi

Penuaan/degeneratif, alkoholisme, amiloidosis, anemia, aterosklerosis, kelainan kongenital, hipertensi, hipertiroid, infeksi, neoplasma, kehamilan, (peripartum kardiomiopati), penyakit pulmonal (*cor-pulmonale*), penyakit jantung rematik, lupus sistemik, eritematosus, agen toksis, transplantasi, trauma, uremia, penyakit yang tidak diketahui.

2. Diagnosis Anatomi

- Penyakit arterikoroner spesifik: termasuk aterosklerosis dari arteri koroner desenden kiri (*Left Anterior Descending Coronary Artery*), arteri koroner kanan atau arteri koroner sirkumfleksa kiri (*Left Circumflex Coronary Artery*).

Tabel 1-1. Klasifikasi New York Heart Association untuk Gagal Jantung Kongestif

Kelas Fungsional	Deskripsi	Panduan Umum (Perkiraan Ekuivalen Mets)
I	Dispnea terjadi dengan lebih besar dari aktifitas fisik yang normal	Menaiki \geq 2 anak tangga dengan berkurang (\geq 7 mets).
II	Dispnea terjadi dengan aktifitas fisik yang normal	Dapat menaiki 2 anak tangga tapi dengan kesulitan (5-6 mets).
III	Dispnea terjadi dengan kurang dari aktifitas fisik yang normal	Dapat menaiki \leq 1 anak tangga (2-mets).
IV	Dispnea mungkin terjadi pada saat istirahat	Dispnea saat istirahat (0-1 met).

- Spesifik Ventrikular Kiri (LV) atau dinding abnormal ventrikular kanan: termasuk dinding anterior IMA, aneurisma LV, hipertrofi LV
 - Katup defek spesifik: termasuk mitral stenosis, aorta stenosis
- Diagnosis Fisiologi
 - Irama sinus normal
 - Atrial fibrilasi
 - Prematur ventrikular multifokal
 - Iskemia miokard reversibel
 - Disfungsi diastolik dan sistolik LV

4. Kekuatan Fungsional(Lihat Tabel 1.1 dan 1.2)
 - a. Klasifikasi *New York Heart Association (NYHA)* pada gagal jantung kongestif (CHF) dari kelas I-IV
 - b. Klasifikasi *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* pada angina dari kelas I-IV.

Tabel 1-2. Klasifikasi Angina menurut *Canadian Cardiovascular Society*

Kelas Fungsional	Deskripsi
I	Angina terjadi dengan lebih besar dari aktifitas fisik yang normal
II	Angina terjadi dengan aktifitas fisik yang normal
III	Angina terjadi dengan kurang dari aktifitas fisik yang normal
IV	Angina mungkin terjadi pada saat istirahat

*Panduan ini bermanfaat untuk mengingatkansalah satu klasifikasi dari *New York Heart Association* dan *Canadian Cardiac Society* pada perkembangan pasien Kelas II bisa terjadi dispnea atau angina dengan aktifitas normal. Pasien yang dapat bertoleransi terhadap lebih dari aktifitas fisik adalah kelas I dan pasien yang dapat bertoleransi terhadap aktifitas fisik yang kurang adalah kelas III. Pasien Kelas IV mereka yang gejalanya timbul saat istirahat.

BAB 2

RIWAYAT KARDIOVASKULAR

A. Data Umum (Faktor Risiko)

1. Usia : Pada usia tua
2. Jenis Kelamin : Laki-laki

B. Riwayat Penyakit Sekarang

1. Gejala/tanda
2. Kapasitas fungsional pasien
(Baik, sedang atau buruk)
3. Riwayat Penyakit Demam
(adalah demam reumatik, difteri, endokarditis, tuberkolosis)
4. Kehamilan

C. Riwayat Penyakit Dahulu

- Menanyakan riwayat penyakit sistemik:
 - Hipertensi
 - Diabetes Melitus
 - Dislipidemia
 - Penyakit Cerebrovaskular
 - Penyakit Vaskular Periferal
 - Penyakit Tiroid
 - Asma Bronkial atau Penyakit Paru Obstruktif
- Menanyakan Pengobatan dan Alergi.

D. Riwayat Keluarga (relatif sampai tingkat pertama)

1. Hipertensi
2. Penyakit Jantung Iskemia
3. Diabetes Melitus
4. Dislipidemia

E. Riwayat Pribadi dan Sosial

1. Merokok (lebih dari 10 batang per hari merupakan faktor risiko)
2. Konsumsi alkohol (sekitar 2 gelas per hari diperbolehkan)
3. Tidak diperkenankan menggunakan obat/narkoba (khususnya kokain, metamfetamin atau “shabu”)

4. Obesitas
5. Riwayat Olahraga (kurang latihan)
6. *Intactdietary* (tinggi lemak atau garam)
7. Sifat Tipe A (*pekerja keras* dan tipe kompulsif obsesif)

Tabel 2-1. Gejala Penyakit Kardiovaskular

Pasien dengan penyakit jantung mungkin mempunyai tanda khas sebagai berikut. Namun, beberapa pasien tidak merasakan apa-apa.

A. Penyakit Arteri Koroner dan Infark Miokard	<ul style="list-style-type: none"> - Nyeri dada, rasa tidak nyaman di dada - Diaforesis (berkeringat yang berlebihan) - Hipotensi
B. Gagal Jantung Kongestif	<ul style="list-style-type: none"> - Dispnea eksisional (sesak napas setelah aktivitas fisik yang ringan) - Dispnea Nokturnal Paroksismal (Sesak napas saat bangun pada malam hari) - Orthopnea (kesulitan bernafas dan rasa “drowning” ketika berbaring datar) - Dispnea saat istirahat - Edema (pembengkakan pada kaki dan tungkai)
C. Aritmia	<ul style="list-style-type: none"> - Palpitasi (Kesadaran satu denyut jantung) - Pusing - Sinkop (kehilangan kesadaran)
D. Endokarditis Infektif dan Demam Reumatik	<ul style="list-style-type: none"> - Demam - Emboli perifer (Bekuan darah)
E. Penyakit Vaskular Periferal	<ul style="list-style-type: none"> - Klaudikasio yang terputus-putus (nyeri tungkai saat mengeluarkan tenaga dan menghilang saat istirahat) Plebitis (inflamasi vena).

BAB 3

PEMERIKSAAN FISIK

Pemeriksaan regional Nadi vena jugular Nadi arteri Pemeriksaan prekordium Palpasi denyut apeks Auskultasi jantung Bunyi jantung	Pemeriksaan jenis dan durasi murmur Area auskultasi klasik Tidak terdapat murmur jantung Murmur sistolik dan diastolik yang umum Auskultasi dinamik
---	---

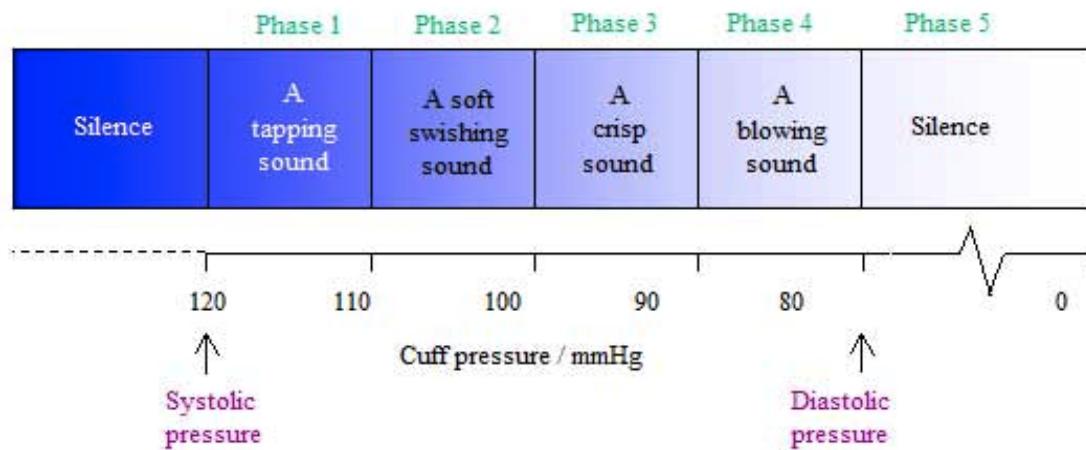
A. Gambaran Umum Pasien

Cek bila pasien kelihatan lelah, kekuatiran terhadap sesuatu, keracunan, takipneia, sianosis, edema periferal, wajah kongenital, dan penampilannya.

B. Tekanan Darah:

Cek untuk \uparrow Tekanan Darah, \downarrow Tekanan Darah, \downarrow tekanan nadi, tekanan nadi ($\text{tekanan nadi} = \text{Tekanan darah sistolik} - \text{Tekanan darah diastolik}$)

Perbedaan tekanan antara lengan dan tungkai



Gambar 3-1. Hubungan antara bunyi Korotkoff dengan Pengukuran Tekanan Darah

C. Pemeriksaan Tangan dan Leher

Cek konjungtiva apakah pucat, sklera ikterik, nadi vena jugular, pembesaran tiroid, bruit karotis, dan karakter nadi karotis.

D. Pemeriksaan Paru-Paru

Cek apakah ada ronki basah tipe halus atau kasar, ronki, atau wheezing. Penemuan asimetris.

E. Pemeriksaan Abdomen

Cek untuk bruit ginjal, asites, palpasi aortik abnormal, hepatomegali (pembesaran hati), dan splenomegali (pembesaran limpa).

F. Pemeriksaan Ekstremitas

1. Cek untuk sianosis, *clubbing fingers*, edema periferal, varikosis, dan gelombang nadi arterial yang abnormal.
2. Cek untuk tidak adanya atau melambatnya nadi femoral sebagai bandingan dengan nadi brakial (termasuk koartasio aorta, obstruksi aorta abdominal atau penyakit Takayasu).
3. Membandingkan simetri kanan dan kiri nadi pada atas dan bawah ekstremitas (lihat obstruksi arterial periferal).

G. Karakteristik Nadi Vena Jugular

(Lihat tabel 3.1 dan Gambar 3.2)

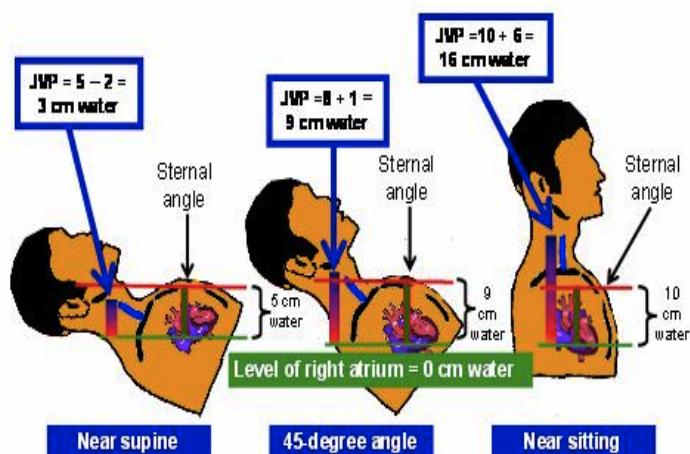
Cek untuk:

1. Penurunan X dan Y
2. Tabrakan gelombang A (termasuk Blok jantung lengkap)
3. Tanda Kussmaul (ketidakadaan penurunan normal dari JVP selama inspirasi, seperti yang terlihat pada konstriksi perikarditis)
4. Penurunan Y yang cepat (termasuk perikarditis konstriktif dan kardiomiopati restriktif)
5. Tidak adanya gelombang A (termasuk atrial fibrilasi)
6. Gelombang V tinggi (termasuk regurgitasi trikuspid)

Tabel 3-1. Lima langkah untuk membedakan Denyut Vena Jugular dan Denyut Internal Karotis

Denyut Vena Jugular	Denyut <i>Internal Carotis</i>
▪ Sulit untuk diraba	▪ Dapat diraba
▪ Kualitas gelombang lemah, biasanya dengan 2 elevasi dan dua palung	▪ Memiliki daya dorong yang kuat dengan satu komponen yang ke luar
▪ Eliminasi denyut oleh tekanan yang ringan dari pembuluh darah di atas klavikula	▪ Denyut tidak disingkirkan oleh tekanan yang ringan
▪ Derajat dari denyutan biasanya menurun dengan ekspirasi	▪ Derajat dari denyut tidak terpengaruh oleh respirasi
▪ Derajat dari denyutan dapat berubah sesuai posisi, pasien yang dalam keadaan jatuh seperti pasien yang posisinya tegak lurus	▪ Derajat dari denyut tidak berubah sesuai posisi

Gambar 3-2. Hubungan tekanan vena jugularis (JVP) dengan perbedaan kecondongan posisi pasien. JVP umumnya paling baik pada sudut 30° - 45° pada pasien yang normal. Untuk melihat pulsasi pasien dengan JVP yang rendah memerlukan posisi yang lebih rendah. JVP yang tinggi memerlukan posisi yang lebih tinggi. Normalnya 4-8 cm H₂O.



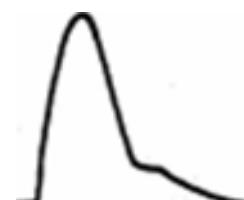
H. Nadi Arteri (Diagnosis Banding yang Berdasarkan pada Karakter dari Tekanan Nadi Arteri)

1. Normal – *Brisker Upstroke* dibandingkan *downstroke*



2. *Bounding dan Collapsing*

- a. Ketidakmampuan aorta
- b. Sirkulasi hiperdinamik
- c. Paten ductus arteriosus
- d. Aneurisma perifer arteri-vena
- e. Blok Jantung Lengkap
- f. Ruptur sinus dari valsalva aneurisma



3. *Plateau – slowly upsloping*

- a. Aorta Stenosis



4. *Small Volume*

- a. Syok (\downarrow tekanan darah, \downarrow tekanan nadi)
- b. Aorta stenosis
- c. Efusi perikardial
- d. Penyakit oklusi arterial perifer
5. Anakrotik

- a. Aorta stenosis



6. *Bisferiens* – 2 puncak sistolik

- a. Kombinasi aorta stenosis dan ketidakmampuan
- b. Hipertrofi Obstruktif Kardiomiopati (HOCM)



7. *Dicrotic pulse* – dua gelombang yang dapat dirasakan, satu di sistol dan satu di diastol

- a. Gagal jantung yang berat
- b. Dilatasi dari kardiomiopati

8. *Pulsus alternans* – pergantian nadi yang kuat dan nadi yang lemah

- a. Kegagalan ventrikel kiri
- b. Kontraksi ventrikel yang prematur pada bigemini



9. Pulsus paradoxus

Terlihat pada:

- a. Efusi perikardial dan tamponade jantung
- b. Konstriksi perikarditis
- c. Asma yang berat

- Definisi : Penurunan normal secara berlebihan pada Tekanan darah selama inspirasi
- Prosedur: Manset akan meningkat pada tekanan darah sistolik pasien dan kemudian menurun secara perlahan selama pasien diminta untuk bernafas secara normal. Tingkat tekanan darah dimana suara korotkoff pertama dapat didengar hanya pada saat ekspirasi, merupakan tanda dari peningkatan sistolik (misalnya: 125 mmHg). Tingkat tekanan darah dimana suara korotkoff terdengar pada saat inspirasi dan ekspirasi merupakan tanda dari level sistolik yang rendah (misalnya: 115 mmHg). Kita dapat mengurangi level sistolik yang rendah dari level sistolik yang meningkat (misalnya: 125-115 = 10 mmHg). Bila terdapat selisih ≥ 10 mmHg merupakan tes positif dari pulsus paradoksus.

Catatan: Bila volume nadi kurang dapat diraba, maka ini merupakan tanda selama inspirasi hanya jika terjadi selisih pada peningkatan dan penurunan tekanan darah sistolik yaitu ≥ 15 mmHg.

Pemeriksaan jantung: cara yang mudah

1. Inspeksi: Cek denyut yang abnormal
2. Palpasi: Cek (1) gelombang LV dan lokasi denyut apeks, (2) gelombang RV, (3) P₂ yang dapat diraba, dan getaran.

Catatan: denyut apeks merupakan paling bawah dan paling luar dari impuls jantung

I. Diagnosis Dari Pembesaran Ventrikel Atau Hipertrofi Berdasarkan Palpasi:

1. Pembesaran ventrikel Kiri:

Pemindahan dari denyut apeks ke >2 cms. Bagian lateral ke garis mid-klavikular kiri, atau dibawah ruang interkostal 5. Terdapat dua pengecualian: (a) jika seiring dengan RVH, atau (b) jika trachea terpindah ke sebelah kiri.

2. Hipertrofi ventrikel kiri: impuls apikal yang terus-menerus atau gelombang LV yang berasal dari hipertrofi LV
3. Pembesaran ventrikel kiri atau hipertrofi: diameter yang melebar dari impuls apikal dari ≥ 3 cms. merupakan pembesaran LV atau hipertrofi secara sugestif.
4. Pembesaran ventrikel kanan atau hipertrofi: penyadapan impuls pada area parasternal kiri merupakan pembesaran RV yang sugestif, dan gelombang parasternal kiri yang sugestif dari hipertrofi RV.

Catatan: positif palsu termasuk keadaan hiperdinamik seperti: demam, anemia, tirotoksikosis, dll.

Kegagalan untuk menemukan denyut apeks pada palpasi seperti di bawah ini:

- Terlalu banyak lemak atau otot pada dinding dada
- Pneumotoraks, efusi pleura atau emfisema
- Efusi perikardial yang luas
- Dekstrokardeia atau perubahan tanda mediastinal
- Hipertrofi LV yang masif (ingat untuk merasakan sejauh mana garis pertengahan aksilaris)

Auskultasi Jantung: Mencaripetunjuk

- Karakter S_1 , karakter S_2
- Kehadiran S_3 , kehadiran S_4
- Kehadiran dari gesekan, klik, pembukaan kancing, suara ejeksi
- Ada murmur (lokasi, karakter, waktu, radiasi)

Langkah-langkah untuk Auskultasi Jantung:

1. Mengobservasi dan menghitung laju dan irama.
2. Mengidentifikasi bunyi jantung pertama dan bunyi jantung kedua. Bunyi jantung pertama dapat didengar pada saat awal dari denyut impuls apeks dan pada awal impuls karotis. Bunyi jantung kedua dapat didengar dengan jelas setelah denyut impuls apeks dan setelah impuls karotis.
3. Fokus pertama pada interval sistolik dan selanjutnya pada interval diastolik untuk murmur dan suara tambahan. Suara lainnya yang dapat didengar setelah S_1 adalah sistolik dan suara lainnya yang dapat didengar setelah S_2 adalah diastolik.

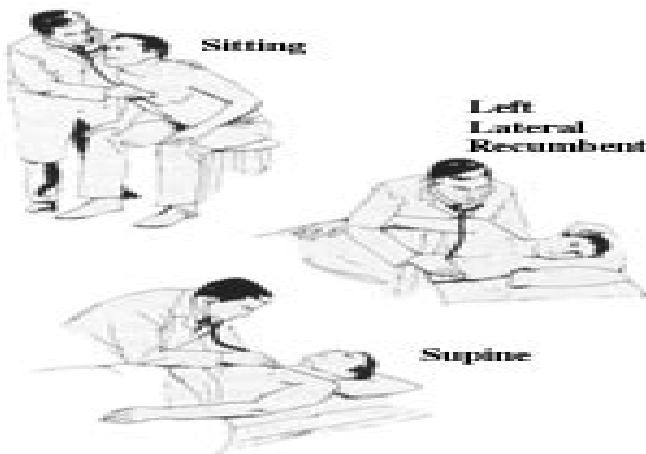
4. Gunakan teknik *inch* untuk memulai tanda jantung lalu melanjutkan ke area apikal. Kedudukan pasien pada katup aorta dan katup mitral posisi auskultasi untuk meningkatkan transmisi dari murmur yang lemah.

Penggunaan Stetoskop



Bell: Tekniknya adalah tempatkan bell secara enteng di atas dinding dada sampai lingkaran bell tersebut secara menyeluruh ada di dasar kulit. Ini merupakan transmisi yang adekuat dari suara. Suara bell tersebut dapat terdeteksi secara lemah dan terdengar murmur seperti S₃, S₄, dan gemuruh mitral stenosis.

Diafragma: Tekniknya adalah menekan diafragma dengan kuat di atas dinding dada. Suara diafragma dapat terdeteksi secara kuat dan terdapat murmur seperti S₁, S₂, klik (misalnya: Prolaps katup mitral), kancing yang terbuka (misalnya: mitral stenosis, aorta stenosis) dan suara ejeksi.



Gambar 3-3. Demonstrasi teknik auskultasi dari bagian dasar jantung sampai ke apeks (bawah); Posisi Auskultasi katup aorta (mendeteksi murmur aorta yang lemah) (atas); Posisi auskultasi katup mitral (mendeteksi murmur stenosis mitral yang lemah) (tengah).

Bunyi Jantung:

1. **Bunyi Jantung Pertama (S₁):** Bunyi yang dihasilkan dari penutupan mitral dan katup trikuspid (M₁, T₁).

↑ Intensitas S₁ dapat terdengar pada:

- a. Stenosis mitral atau stenosis trikuspid
- b. Keadaan output tinggi (latihan, anemia, dll)
- c. Sindrom interval PR yang pendek

↓ Intensitas S₁ dapat terdengar pada:

- a. Regurgitasi mitral atau regurgitasi trikuspid
- b. Sindrom curah jantung yang pendek
- c. Interval PR yang panjang
- d. Konduksi yang buruk dari bunyi yang melalui dinding dada
- e. Infark miokard yang luas

Bunyi Jantung Kedua (S₂): Bunyi diproduksi dari penutupan aorta dan katup pulmonal (A₂P₂).

1. Pemisahan Fisiologis pada respirasi normal (↑split dengan inspirasi)
2. Penyebab ↓ intensitas P₂ : Hipertensi Pulmoner
3. Penyebab dari pemisahan S₂ yang luas: penundaan aktivasi elektrikal dari ventrikel kanan
 - a) RBBB lengkap
 - b) Embolis pulmonal akut yang masif
 - c) Hipertensi pulmonal dengan gagal jantung kanan
 - d) Stenosis pulmonal dengan intak septum.
4. Akibat pemisahan S₂ yang luas dan tetap: Atrial Septal Defek
5. Akibat dari kemunduran atau paradoksikal dari pemisahan S₂(P₂-A₂)
 - Mekanisme LV sistolik yang memanjang (seperti: aorta stenosis valvular yang berat)
 - LBBB lengkap

Bunyi jantung Ketiga (S₃ dari LV):

1. Bunyi jantung yang abnormal seharusnya mengubah pengisian ventrikular yang menunjukkan tanda awas dari dekompensasi jantung.
2. Bunyi jantung ketiga (S₃) mungkin normalnya terdengar pada orang yang lebih muda. Biasanya patofisiologi pada orang dewasa.
3. Terdengar pada: Gagal jantung sistolik (disfungsi miokard biasanya dari penyakit arteri koroner).

Bunyi Jantung Keempat (S₄ dari LV):

Suara yang dihasilkan dari kontraksi atrial pada *non-compliant* ventrikel kiri. (catatan : S3 dan S4 berasal dari LV atau RV)

Terdengar pada:

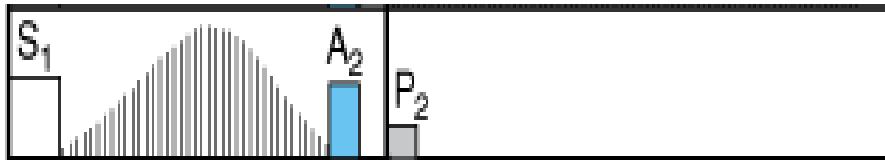
1. Gagal jantung diastolik
 2. Penyakit jantung iskemia
 3. Hipertensi
 4. Kardiomiopati
 5. Aorta yang parah atau stenosis pulmonal.
(LV kurang kompetibel)
- Tidak ada pada: Atrial Fibrilasi

Tabel 3-2. Tingkatan Murmur

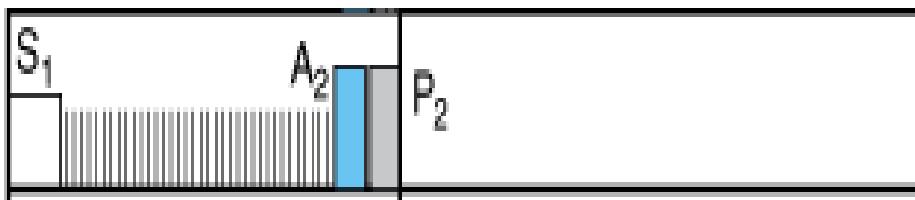
Tingkat	Karakteristik Murmur
Tingkat 1	Murmur yang samar dapat terdengar dalam kondisi optimal: ruang tenang, pasien rileks dan dokter.
Tingkat 2	Lemah, tapi dengan mudah terdengar murmur.
Tingkat 3	Murmur yang menonjol. Murmur tingkat 3 akan selalu menstimulasi hati-hati untuk penyakit jantung. Murmur paling keras tanpa getaran.
Tingkat 4	Murmur keras dengan getaran palpasi
Tingkat 5	Murmur terdengar dengan bagian dari diafragma dari dinding dada
Tingkat 6	Murmur terdengar dengan stetoskop menahan dinding dada

Empat Jenis Murmur

1. **Kresendo-dekresendo murmur (*cresendo-decrecendo*) atau murmur ejeksi:** tipe ejeksi murmur pertama naik dalam intensitas dan kemudian turun pada akhir pertengahan sistolik, termasuk murmur mid-sistolik dari aorta stenosis dan stenosis pulmonal.



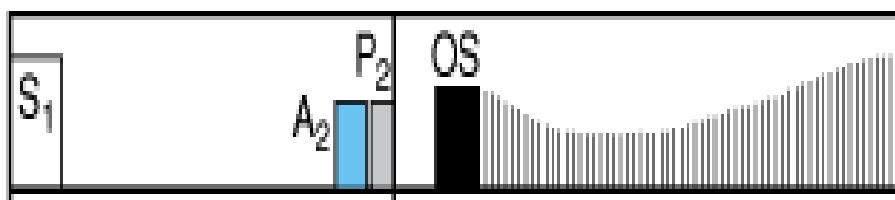
2. **Murmur plateau atau murmur holosistolik atau murmur pansistolik:** memiliki intensitas yang sama panjang, termasuk murmur pansistolik pada mitral regurgitasi, regurgitasi trikuspid dan defek septal ventrikular.



3. **Murmur dekresendo:** Murmur menjadi pelan, termasuk murmur diastolik awal dari aorta regurgitasi dan insufiensi pulmonal.

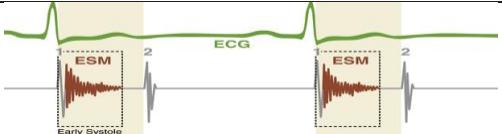
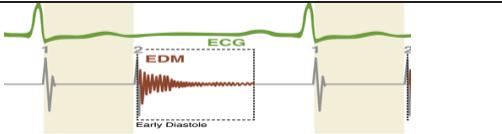


4. **Murmur Kresenso :** Murmur menjadi keras, termasuk murmur presistolik dari stenosis mitral dan stenosis trikuspid dalam irama sinus.

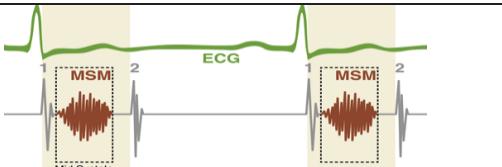


Tabel 3-3. Durasi dari Murmur Jantung

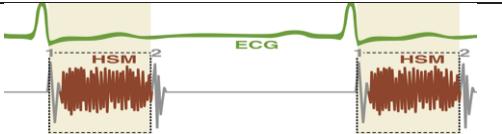
Durasi Pendek

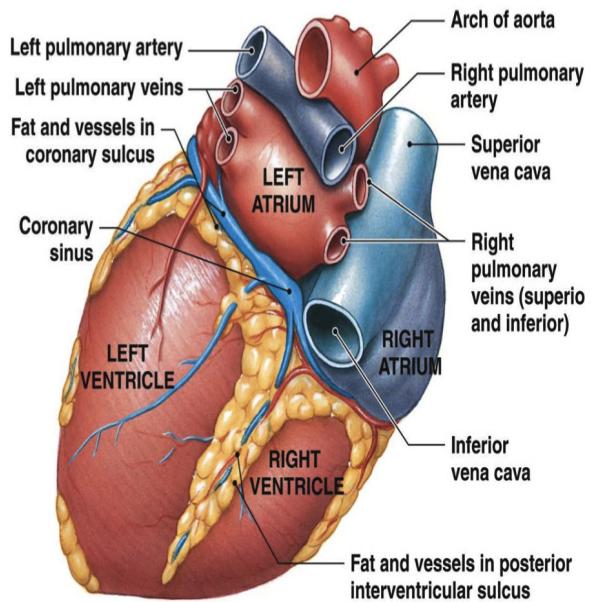
1. Sistolik awal Termasuk fungsional atau murmur murni	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a small early systolic murmur (labeled ESM) during the systolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.
2. Diastolik awal Termasuk aorta atau insufiensi pulmonal	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a small early diastolic murmur (labeled EDM) during the diastolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.
3. Sistolik lambat	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a larger late systolic murmur (labeled LSM) during the systolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.

Durasi Tengah

1. Mid-sistolik Termasuk aorta stenosis	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a medium-intensity mid-systolic murmur (labeled MSM) during the systolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.
2. Mid-akhir diastolik Termasuk stenosis mitral	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a medium-intensity mid-diastolic murmur (labeled 3) during the diastolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.

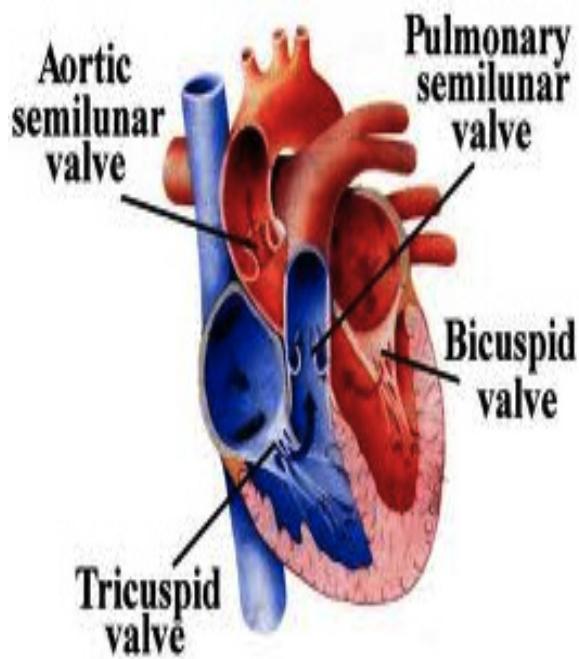
Durasi Panjang

1. Holosistolik Termasuk mitral regurgitasi	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a continuous holosystolic murmur (labeled HSM) throughout the systolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.
2. Kontinyu Termasuk <i>patent ductus arteriosus</i>	 An ECG strip with two leads labeled 1 and 2. The first lead shows a sharp P wave followed by a narrow QRS complex and a continuous murmur (labeled CM) throughout the systolic phase. The second lead shows a similar pattern. The word "ECG" is written below the strip.

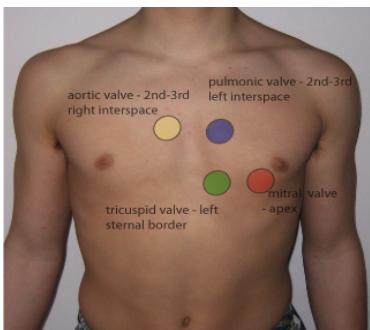


(b) Posterior (diaphragmatic) surface

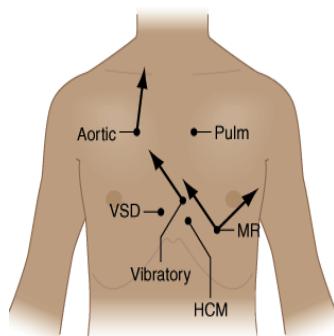
Gambar 3-4. Tampilan posterior dari jantung



Gambar 3-5. Lokasi anatomis dari empat katup jantung

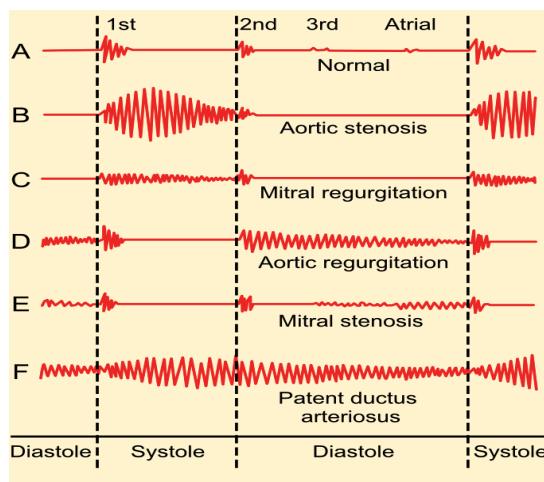


Gambar 3-6. Empat area auskultasi, lokasi dari katup. (ICS- IntercostalSpace, RPSL- Right Parasternal Line, LPSL- Left Parasternal Line, LMCL- left Midclavicular Line).

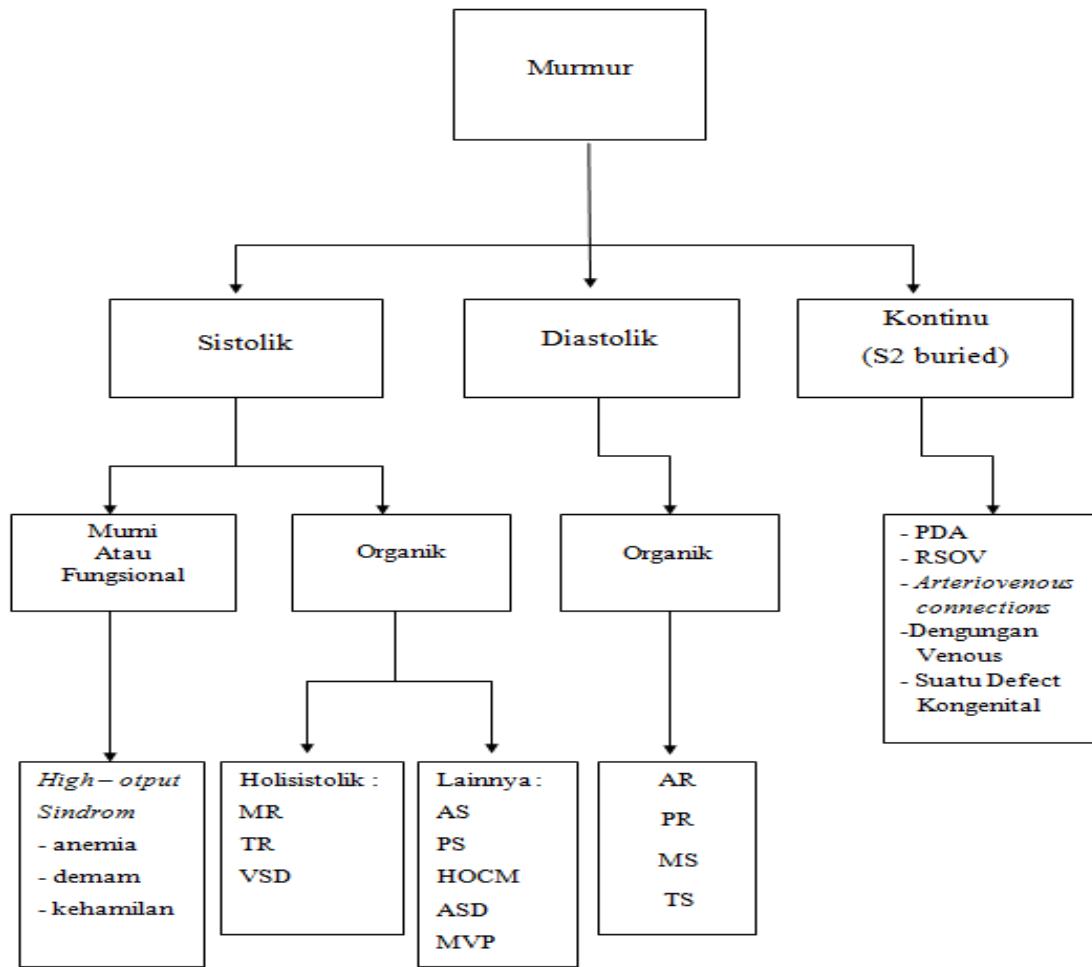


Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Tamson's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 3-7. Letak dari maximum intensitas dari murmur sistolik yang umum



Gambar 3-8. Murmur sistolik dan diastolik pada penyakit katup jantung



Gambar 3-9. Pendekatan Organized pada Murmur

Murmur fungsional biasanya terdengar di dasar jantung. Ini merupakan waktu awal sistolik, juga mempunyai kualitas ejeksi.

Murmur murni:

1. Pasien yang terdapat murmur *innocent* lebih mungkin terjadi pada:

- Anak-anak dan remaja
- Ibu Hamil
- Orang yang cemas
- Menyusui atau orang yang dadanya rata
- Orang dengan sindroma *straight-back*
- Orang dengan hipertiroid dan anemia

2. Tipe untuk murmur *innocent*:

- a. Dengung vena servikal
- b. Bruit arterial supraklavikular
- c. Masih ada murmur
- d. *Souffle mammae*
- e. Awal murmur sistolik lembut.

Murmur Kontinu:

1. *Patent Ductus Arteriosus (PDA)*
2. *Ruptured Sinus of Valsalva (RSOV)*
3. *Arteriovenous Connections*
4. Dengung Vena
5. Suatu Defek Kongenital

Catatan: Ada dua cara untuk membedakan antara murmur kontinu dan kombinasi murmur sistolik dan diastolik. Dalam kombinasi murmur sistolik dan diastolik, biasanya ada celah kecil antara sistol dan diastol dan bunyi jantung kedua (S_2) terdengar lebih jelas. Pada murmur kontinu seperti PDA, tidak ada celah antara sistol dan diastol dan bunyi jantung kedua (S_2) tertimbun didalam murmur.

Tabel 3-4. Murmur Sistolik Terdengar Baik pada Puncak

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Mitral regurgitasi kronik	- Holosistolik biasanya dilakukan radiasi pada aksila - S_1 soft, S_2 yang umum	Dorongan LV	\uparrow LA dan LV	- LAE - AF yang umum
Mitral regurgitasi akut	- Holosistolik radiasi murmur pada basis atau aksila, S_4	Tanda dari hipertensi paru	- \uparrow LV ringan, \uparrow LV ringan. - Kongesti Paru	- Normal
Aorta stenosis (ditransmi-sikan dari dasar)	- Tipe ejeksi sistolik murmur dini - Selalu terdengar tepat pada ICS ke2 dengan radiasi pada karotid	Mungkin mempunyai getaran di ICS kanan yang kedua	- LVH - Kalsifikasi katup aorta	- LAD dan LVH
Prolaps katup mitral dengan mitral regurgitasi	- Pertengahan hingga akhir murmur sistolik, didahului dengan klik	Tidak ada	- Kemungkinan normal	- Perubahan gelombang T non-spesifik pada lead inferior

Tabel 3-5. Murmur sistolik terdengar baik pada batas sternum kiri (ICS ke 3 sampai ke 4)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Hipertropik Obstruktif Kardiomiopati (HOCM)	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur kresendo-dekresendo, S₄ - ↑ murmur dengan valsava 	<ul style="list-style-type: none"> - Cepat atau denyut karotid terpecah dua - Dorongan LV 	- LVH	<ul style="list-style-type: none"> - LVH - Gelombang Q septal
Defek ventrikular septal (kecil)	<ul style="list-style-type: none"> - Holosistolik bernada tinggi, kualitas tajam 	<ul style="list-style-type: none"> - Kemungkinan mempunyai dorongan 	- Normal	Normal
Trikuspid regurgitasi	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur holosistolik meningkat dengan inspirasi (Tanda Carvallo) 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ Gelombang V dalam JVP - Denyut pada hati - Gagal RV 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ RA, ↑ RV, - ↑ SVC 	RAD

Tabel 3-6. Murmur sistolik terdengar baik pada interspasi ke 2 di kanan (Garis Parasternal)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Aorta stenosis degenatif (umur > 40 tahun)	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur ejeksi sistolik ditransmisikan dari leher ke apeks 	<ul style="list-style-type: none"> - Dorongan LV - Peningkatan denyut yang lambat 	<ul style="list-style-type: none"> - Kalsifikasi katup aorta - LVH 	LVH dengan pola regangan
Aorta sklerosis (normal pada usia tua)	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur sistolik pendek 	- Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Kalsifikasi pada busur aorta 	Normal

Tabel 3-7. Murmur sistolik terdengar baik pada interspasi ke 2 di kiri (Garis Parasternal)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Fungsional atau murmur murni	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur ejeksi sistolik ditransmisikan dari leher ke apeks 	<ul style="list-style-type: none"> - Dorongan LV - Peningkatan denyut yang lambat 	<ul style="list-style-type: none"> - Kalsifikasi katup aorta - LVH 	LVH dengan pola regangan
Defek Septal Atrial	<ul style="list-style-type: none"> - Pelebaran S₂, tak bergerak, split, ejeksi murmur pada awal 	<ul style="list-style-type: none"> - RV terangkat - PA terangkat 	<ul style="list-style-type: none"> - RVH - Hipervaskular paru-paru 	RBBB atau RVH tidak lengkap
Stenosis Pulmonal	<ul style="list-style-type: none"> - Murmur ejeksi dengan klik - S₂ split, P₂ lemah atau tidak ada 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ gelombang A pada JVP 	<ul style="list-style-type: none"> - RVH - Pasca dilatasi stenosis pada PA 	<ul style="list-style-type: none"> - RVH - RAD

Tabel 3-8. Murmur diastolik terdengar baik pada apeks (Garis Parasternal)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Mitral stenosis	- S ₁ nyaring - Membuka dakam sekejap diikuti oleh gemuruh mid-diastolik	- RV terangkat - LV Normal	- ↑ LA, PA, RV - LV Normal	- RAD, LAE - (±) RVH

Tabel 3-9. Murmur diastolik terdengar baik pada batas sternum bawah kiri (ICS ke3 sampai ke4)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Trikuspid Stenosis	- S ₁ nyaring - Gemuruh mid-diastolik - Meningkat dengan inspirasi	- ↑ gelombang A pada JVP	- ↑ RA dan SVC	- RAE

Tabel 3-10. Murmur diastolik terdengar baik pada interspasi kedua di kanan (Garis Parasternal)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Aorta Regurgitasi	- Murmur dekresendo di dasar dan ICS ke 3 kiri - ↓ S ₂	- LV terangkat - Tanda perifer pada tekanan dennyut yang lebar	- LV yang besar	- LVH - LAD

Tabel 3-11. Murmur diastolik terdengar baik pada interspasi kedua di kiri (Garis Parasternal)

Diagnosis	Auskultasi	PE Lainnya	Radiografi	EKG
Regurgitasi Paru	- Murmur dekresendo di dasar kiri - P ₂ nyaring jika PR sekunder menjadi hipertensi paru	- RV terangkat - Tanda perifer pada ketiadaan AR	- Bidang paru hipovaskular apabila terdapat hipertensi paru	- RAD - RVH

Auskultasi Dinamik

Tabel 3-12. Pengaruh manuver fisik pada kardiovaskular hemodinamik dan bunyi jantung

Manuver	<i>Afterload</i>	<i>Preload</i> (aliran balik vena)	Peningkatan Murmur	Penurunan Murmur
1. Inspirasi	Tidak berubah	↑	Semua murmur di sisi kanan	Sebagian murmur lainnya
2. Valsava (fase tegangan atau fase dua)	↑	↓	HOCM, murmur MVP dan klik yang lebih awal	Sebagian murmur lainnya
3. (a) Berdiri cepat atau (b) duduk cepat dari posisi berbaring	↑	↓	HOCM, murmur MVP dan klik yang lebih awal	Sebagian murmur lainnya
4. Terlentang dengan elevasi tungkai yang pasif	Tidak berubah	↑	Sebagian murmur lainnya	HOCM, murmur MVP dan klik yang lambat
5. Jongkok atau latihan isometrik (misalnya: <i>hangrip</i>)	↑	↑	AI, VSD, MS, MR, TS, PS	AS, HOCM, murmur MVP dan klik yang lambat

- * Peningkatan tekanan intra-thorakik kearah peningkatan volume RA dan RV. Dinding dada lebih jauh dari jantung selama inspirasi, sebab itu, murmur sebelah kiri seharusnya berkurang.
- ** Pada HOCM, beberapa manuver yang ↓ ukuran LV dapat meningkatkan bunyi murmur sementara ada juga beberapa manuver yang ↑ ukuran LV dapat menurunkan bunyi murmur. Ini seharusnya menjadi keterangan tambahan dari septum dengan katup mitral.
- *** Yang berada di dalam tanda kurung bukan merupakan efek yang dominan. Efek dari valsava dan keadaan berdiri yang cepat sebagian besar seharusnya dapat menurunkan proses preload.

BAB 4

X-RAY DADA

Indikasi

- Gambaran standard Rontgen dada
- Garis besar dari normal batas-batas jantung
- Pendekatan secara luas kardiak siluet
- Representatif dari gambar Rontgen dada
- Petunjuk penyakit jantung berdasarkan pada pembesaran ruang

A. Pengertian dari Istilah:

1. Rasio kardiotoraks (CT-Rasio):

Ini merupakan metode yang digunakan secara luas untuk mendeteksi kardiomegali. Pada orang dewasa, batas atas dari CT-Rasio adalah 0,5 pada posisi tegak lurus dan 0,55 pada posisi terlentang. Pada bayi, mungkin lebih tinggi yaitu 0,6.

B. Indikasi dari urutan rontgen dada:

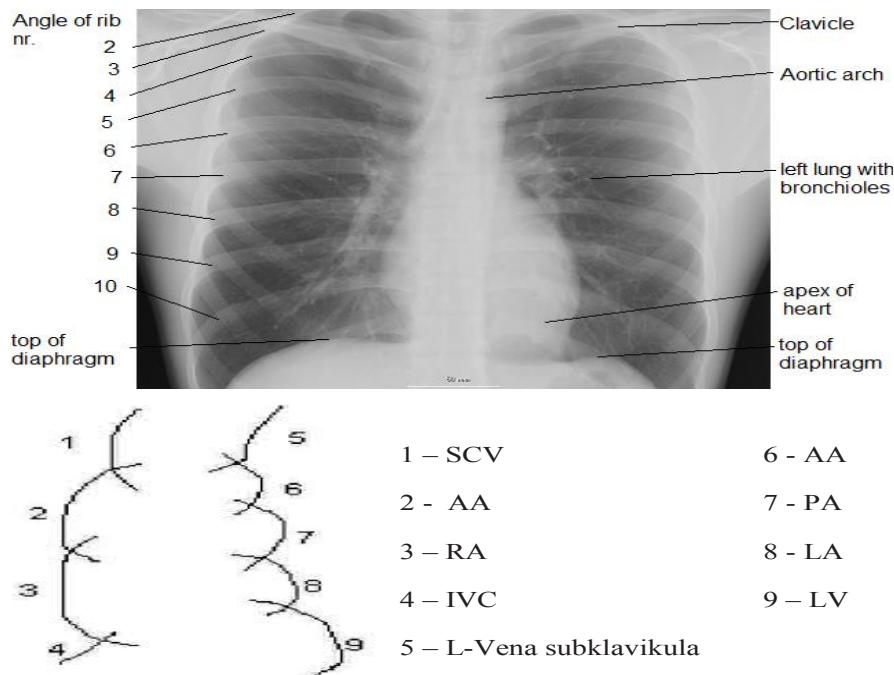
1. Untuk menentukan ukuran jantung
2. Untuk menentukan pembesaran ruang
3. Untuk mencatat karakter dari bidang-bidang di paru-paru, mediastinum dan pembuluh darah besar.
4. Untuk mengidentifikasi proses pengapuran dari jantung.

C. Empat standard dari gambaran rontgen dada:

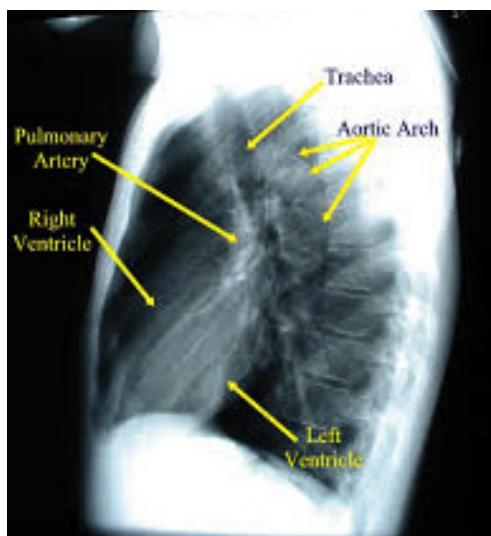
1. Proyeksi Posterior-Anterior (PA) merupakan gambaran yang tepat untuk mengobservasi perihilar kongesti pada CHF. Itu juga dapat menolong untuk menentukan diagnosis dari pemesaran ruang kardiak.
2. Proyeksi lateral kiri merupakan gambaran yang tepat untuk mengobservasi bidang posterior dari paru-paru. Itu juga dapat menolong untuk menentukan diagnosis dari pembesaran atrium kiri dan ventrikel kiri.
3. Proyeksi *Right Anterior Oblique (RAO)* merupakan gambaran yang tepat untuk mengobservasi sistem aliran keluar pulmonal pada hipertensi pulmonal. Itu juga

dapat menolong untuk menentukan diagnosis dari proses kalsifikasi mitral.

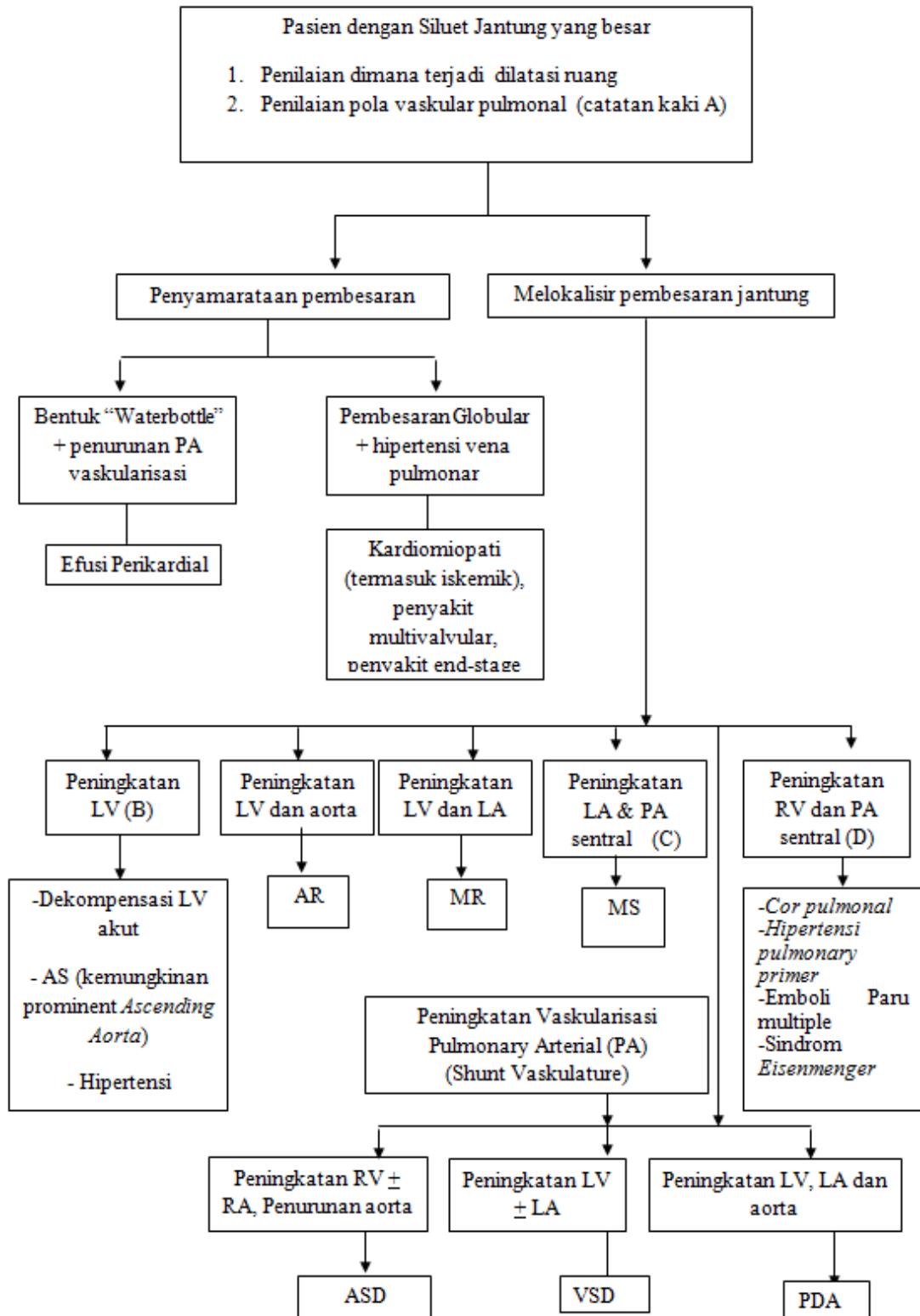
4. Proyeksi *Left Anterior Oblique* (LAO) merupakan gambaran yang tepat untuk mengobservasi peningkatan aorta dan untuk proses kalsifikasi katup aorta. Itu juga dapat menolong untuk menentukan diagnosis pembesaran ventrikel kanan dan kiri.



Gambar 4-1. Tampilan Rontgen dada normal dari posterioranterior (atas) dengan profil dibagi menjadi 9 busur berpotongan



Gambar 4-2. Tampilan Rontgen dada normal dari lateral.



Gambar 4-3. Pendekatan untuk pasien dengan pembesaran siluet jantung

Catatan Kaki

A. Dilatasi ruang kardiak diduga merupakan dasar dari susunan riwayat mediastinal pada gambaran postero-anterior. Pola vaskular pulmonal memberikan pengetahuan yang bermanfaat ke dalam fungsi kardiak.

1. Tingkat hipertensi vena pulmonal:

- a. Ringan, *Cephalization*
- b. Sedang, edema interstitial/ baris Kerley B
- c. Berat, edema alveolar/*Butterfly distribution*.

Tabel 4-1. Penemuan hubungan dari Rontgen dada pada hipertensi vena pulmonal dengan tekanan kapiler pulmonal yang terjepit atau tekanan LA

Tahap	Level (mmHg)	Gambaran Radiografi
Ringan	18-23	<i>Cephalization</i> dengan apikal > ukuran pembuluh basal
Sedang	20-25	Edema interstisial dengan Kerley B lines
Berat	> 25	Edema alveolar dengan perihilar atau “ <i>butterfly</i> ” distribution

2. Penurunan vaskularisasi arteri pulmonal (hipovaskuler paru-paru); misalnya: tamponade jantung, atau lesi obstruksi bagian kanan dari jantung seperti stenosis pulmonal dan tetralogi Fallot.
3. Hipervaskular arteri pulmonal dan tahap-tahap dari hipertensi (terutama pada anomali *shunt*)
 - a. Tahap I, Peningkatan arteri vaskular pulmonal setengah memanjang ke sebelah luar dari setiap bidang paru-paru.
 - b. Tahap II, Peningkatan arteri vaskular pulmonal tapi bagian tengah PA tadi lebih jelas.
 - c. Tahap III, Hipovaskular sentral dari arteri pulmonal paru-paru sangat secara jelas dengan “*pruning*” dari cabang kecil perifer. Pulmonal menandai tidak adanya pemanjangan hingga ke setengah sebelah luar dari setiap bidang di paru-paru. Adanya hipertensi pulmonal yang berat.
- B. Pembesaran ventrikel kiri (LV) merupakan hasil dari dekompensasi stenosis aorta atau hipertensi sistemik. Pada beberapa kasus stenosis aorta, peningkatan aorta terlihat secara jelas dari dilatasi pasca-stenosis.

- C. Pembesaran LA dan arteri pulmonal (PA) sentral dengan redistribusi vaskular ke hasil lobus atas dari stenosis mitral. Tanda “*double density*” dari pembesaran atrial kiri sangat sering terlihat.
- D. Pembesaran RV dan central PA dengan “*pruning*” dari cabang perifer pulmonal seharusnya merupakan pulmonal hipertensi sekunder ke pulmonal atau kardiak asal.

Tabel 4-2. Penyakit Jantung dengan Ukuran Jantung Normal

Ukuran Jantung Normal	Jantung yang besar (CR > 55%)
- Infarkmiokard akut (IMA) - Kardiomiopati hipertrofi - Kardiomiopati restriktif - Perikarditis konstriksi	Penyakit Jantung lainnya

Tabel 4-3. Petunjuk dari Penyakit Jantung berdasarkan Pembesaran Ruang Jantung yang spesifik

Penyakit Jantung	Tahap Awal (Pembesaran Ruang Tahap Awal)	Tahap akhir (Pembesaran Ruang Tambahan)
Hipertensi	LVH	↑LV, LA
Penyakit jantung iskemik (semua tipe) atau dilatasi kardiomiopati	↑LV, ± LA	↑ Semua Ruang
Hipertrofi obstruksi kardiomiopati	LVH	↑LV, LA
Konstriksi perikarditis	↑ LA, RA	↑ LA, RA
Restriksi kardiomiopati	Normal	↑ LV
Kor pulmonal atau pulmonal primer HPN	↑ RV, PA	↑ RA
Predominant MS	↑LA, PA, Normal LV	↑RV, RA
Predominant MR	↑LV, LA	↑LV, LA
Predominant AS	LVH, ↑ aorta ascendens	↑LV, LA
Predominant AR	↑LV, aorta	↑↑LV, LA
Atrial septal defek	↑RV, PA	↑RA
Ventrikular septal defek	↑LV, LA, PA	↑RV, RA, PA, LV, LA normalisasi
Patenduktus arterial	↑LV, aorta, PA	↑RV, RA, PA, LV normalisasi, LA, aorta

BAB 5

ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

Indikasi
Mengetahui denyut
Mengetahui irama
Menentukan aksis
Cek hipertrofi
Cek infark dan iskemia
Cek temuan lainnya
Diagnosis algoritma dari aritmia jantung

A. Indikasi Untuk Susunan Elektrokardiogram

1. Untuk memeriksa denyut jantung
2. Untuk menetapkan irama jantung
3. Untuk diagnosis lama atau baru IMA
4. Untuk mengenal gangguan konduksi intrakardial
5. Untuk membantu diagnosis dari penyakit jantung iskemik, perikarditis, miokarditis, elektrolit abnormal, dan malfungsi pacu jantung.

Tabel 5-1. Posisi dari lead Dada

Lead	Posisi pada dada
V1	ICS ke 4 pada batas sternal kanan
V2	ICS ke 4 pada batas sternal kiri
V3	Pertengahan antara V2 dan V4
V4	ICS ke 5 pada saluran tengah klavikula kiri
V5	ICS ke 5 pada saluran anterior aksilaris kiri
V6	ICS ke 5 pada saluran tengah aksilaris
V3R	Pertengahan antara V1 dan V4R
V4R	ICS ke 5 pada saluran tengah klavikula kanan

→ 6 komponen dari Interpretasi EKG

1. Denyut
2. Irama
3. Aksis
4. Hipertrofi
5. Infark dan Iskemia
6. Temuan lainnya
(termasuk variant normal)

I. MENGETAHUI LAJUNYA

A. Interpretasi denyut mempunyai tiga kemungkinan:

1. Bradikardi
(<60 kali/menit)
2. Denyut normal
(60-100 kali/menit)
3. Takikardi
(>100 kali/menit)

B. Analisis Denyut

Mengikuti hafalan: “300,150,100...75,60,50”

Tabel 5.2. Denyut Jantung.

Denyut jantung	Jumlah persegi besar antara interval R-R	Interpretasi
300	1	Takikardi
150	2	Takikardi
100	3	Denyut normal
75	4	Denyut normal
60	5	Denyut normal
50	6	Bradikardi

Jalan pintas:

Kalau R ke R interval > 5 persegi besar: bradikardi

Kalau R ke R interval antara 3-5 persegi besar: denyut normal

Kalau R ke R interval < 3 persegi besar: takikardi

Rumus spesifik:

$$\text{Denyut Jantung} = \frac{\# \text{ dari kotak-kotak kecil}}{\# \text{ dari kotak-kotak besar}}$$

$$= \frac{1500}{300}$$

Atau

$$\frac{\# \text{ dari kotak-kotak besar}}{\# \text{ dari kotak-kotak kecil}}$$

II. MENGETAHUI IRAMA

A. Interpretasi irama umum:

1. Irama sinus
2. Aritmia Supraventrikel yang umum:
 - a. Atrial Fibrilasi
 - b. Atrial Flutter
 - c. Supraventrikulat takikardi
3. Blok-blok jantung
 - a. Derajat pertama blok AV
 - b. Derajat kedua blok AV *Mobitz tipe I (Wenckebach)*
 - c. Derajat kedua blok AV *Mobitz tipe II*
 - d. Derajat ketiga blok AV
 - e. Blok berkas cabang kiri atau kanan (komplit dan inkomplit)
4. Aritmia ventrikular
 - a. Kontraksi ventrikular yang prematur
 - b. Ventrikular takikardi(berkelanjutan dan tidak berkelanjutan)
 - c. Ventrikular fibrilasi

B. Analisis irama:

1. Identifikasi gelombang P
Menentukan dari bentuk kalau ini adalah sinus P
2. Cek hubungan dari gelombang P ke QRS
 - a. Gelombang P di depan QRS (normal)
 - b. Gelombang P tersembunyi atau di depan QRS (misalnya:ditemukan di SVT, blok jantung lengkap)
3. Cek interval PR (Normal PR interval: 0.12 - 0.20 detik)
 - a. PR pendek (sindrom WPW)
 - b. Normal PR
 - c. PR memanjang (pertama atau kedua derajat blok AV)

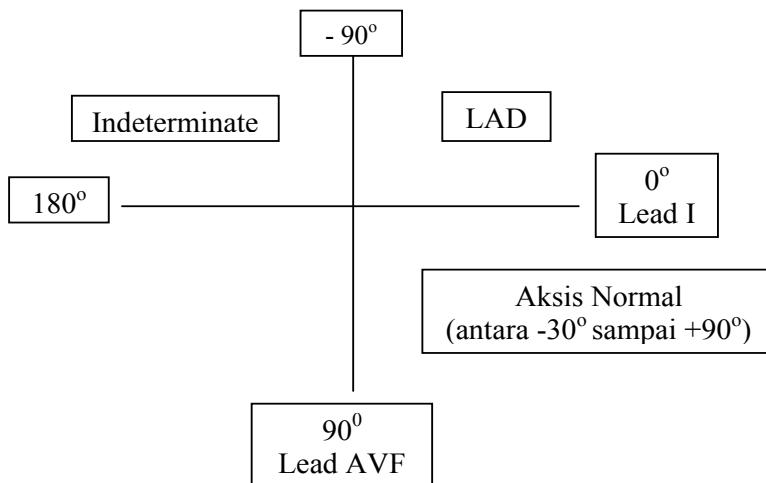
4. Cek durasi QRS (Normal durasi QRS < 0.10 detik)
 - a. Normal QRS
 - b. QRS lebar (blok berkas cabang)
5. Cek hubungan R-R dan P-P interval
 - a. R-R setara dengan interval P-P (normal)
 - b. Interval P-P lebih pendek dari interval R-R (peruraian AV)

III. MENENTUKAN AKSIS

A. Interpretasi Aksis memiliki 4 kemungkinan:

1. Normal aksis
2. Deviasi Aksis kiri (LAD)
3. Deviasi Aksis kanan (RAD)
4. Aksis yang tidak menentu

B. Analisis aksis



Tabel 5-3. Mendapatkan Deviasi Aksis

	Lead I	LeadAVF
Aksis Normal	+	+
Deviasi Aksis Kiri	+	-
Deviasi Aksis Kanan	-	+
Aksis yang tak tentu	-	-

(+) defleksi QRS : Rata-rata vektor QRS di atas garis dasar

(-) defleksi QRS : Rata-rata vektor QRS dibawah garis dasar

Tabel 5.4. Perbedaan Diagnosis untuk Deviasi Garis Kiri dan Deviasi Garis Kanan

Deviasi Aksis kiri	Deviasi Aksis Kanan
<ul style="list-style-type: none"> • Varian Normal (orang yang pendek dan gemuk badannya) • Hipertrofi Ventrikular Kiri (disebabkan oleh hipertensi) • Infark Dinding Inferior • Berkas Cabang Kiri • Blok Fasikular Anterior Kiri • Sindrom WPW 	<ul style="list-style-type: none"> • Varian Normal (orang yang kurus dan tinggi badannya) • Hipertrofi Ventrikular Kanan (disebabkan oleh COPD, kor pulmonal) • Infark Dinding Lateral • Emboli Pulmonal • Blok Fasikular Posterior Kiri • Sindrom WPW

Cek untuk hipertrofi

A. Interpretasi hipertrofi mempunyai enam kemungkinan:

1. Tidak Hipertrofi
2. Hipertrofi Ventrikular Kiri (LVH)
3. Hipertrofi Ventrikular Kanan (RVH)
4. Pembesaran Atrial Kiri
5. Pembesaran Atrial Kanan
6. Kombinasi di atas

Tiga Kriteria Hipertrofi Ventrikular Kiri (LVH) EKG:

Kriteria ini tidak dipakai dalam LBBB lengkap

1. Gelombang S pada $V_1 +$ gelombang R pada V_5 atau $V_6 \geq 5$ mm (secara umum biasa)
(Sensitifitas = 43%, Spesifikasi = 97%)
 2. R pada AVL > 11 mm
(Sensitifitas = 11%, Spesifikasi = 100%)
 3. Kriteria Romhilt dan Estes (Kriteria yang terbaik)
(Sensitifitas = 50%, Spesifikasi = 95%).
- | | |
|--|--------|
| a. Amplitude : (mengikuti apa saja) | 3 poin |
| R terbesar atau gelombang S dalam <i>leads limb</i> ≥ 20 mm | |
| Gelombang S pada V1 atau V2 ≥ 30 mm | |
| Gelombang R pada V5 atau V6 ≥ 30 mm | |
| b. Perubahan tipikal segmen ST-T dari regangan pola | |
| tanpa digitalis | 3 poin |
| dengan digitalis | 1 poin |

c. LAE: negatif terminal dari gelombang P pada V1 adalah 1 mm atau kedalaman lebih dengan durasi 0,04 detik atau lebih	3 poin
d. LAD : 30 derajat atau lebih	2 poin
e. Durasi QRS $\geq 0,09$ detik (tapi $< 0,12$ detik)	1 poin
f. Defleksi intrinsikoid pada V5 dan V6 $\geq 0,05$ detik	1 poin
Total =	

Interpretasi dari Total skor:

- Kemungkinan LVH = 3 poin
- Kemungkinan besar LVH = 4 poin
- LVH pasti ≥ 5 poin

Hipertrofi Ventrikular Kanan (RVH) Kriteria EKG:

- Deviasi aksis kanan $+110^\circ$ atau lebih, dengan mengikuti:
- Lead V1: gelombang R $>$ gelombang S
- Kedalaman gelombang S pada lead V5 dan V6
- Penurunan ST dan inversi gelombang T pada V1-V3.
-

Tabel 5-5. Difrensial Diagnosis untuk “RVH” Pola EKG

1. Gelombang panjang R pada V1 (gelombang R $>$ gelombang S) Varian Normal (Rotasi berlawanan arah jarum jam) Normal pada orang dewasa dan anak-anak Hipertrofi Ventrikular Kanan termasuk perpindahan jantung disebabkan oleh penyakit pulmonal, COPD Berkas Cabang kiri Infark posterior Sindrom WPW, tipe A
2. Kedalaman gelombang S pada lead V5 dan V6 (perbandingan R/S kurang dari 1 pada lead V5 dan V6) Hipertrofi Ventrikular Kanan khususnya disebabkan oleh Penyakit Pulmonal Obstruktif Kronik (COPD)

B. Pembesaran Atrial Kiri (LAE) Kriteria EKG:

Seperti dibawah ini:

1. Pada lead V1: Komponen terminal luas dari gelombang P yang luasnya ≥ 1 mm (0,04 detik) dan dalamnya ≥ 1 mm (mitral p)
2. Pada setiap lead: Gelombang P lebih luas daripada 0,12 detik (> 3 persegi kecil) atau dengan ≥ 1 mm berlekuk ditengah.

C. Pembesaran Atrial Kanan (RAE) Kriteria EKG:

Seperti dibawah ini:

1. *Lead V1*: komponen awal panjang dari gelombang P yang luas $\geq 2\text{mm}$ (0,08 detik) dan panjang $\geq 2\text{mm}$ (pulmonal p).
2. Pada setiap *lead*: Gelombang P panjangnya $\geq 2,5 \text{ mm}$.

D. Kriteria EKG Hipertrofi biventrikular:

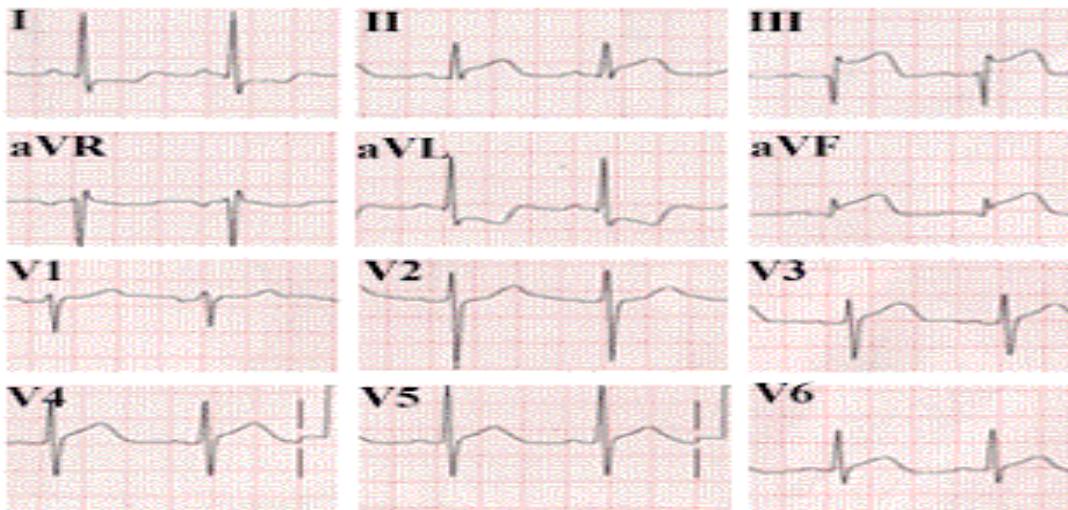
Seperti dibawah ini: (Sensitifitas = 17%)

1. EKG memenuhi satu atau lebih kriteria diagnostik untuk isolasi hipertrofi ventrikular kiri dan kanan .
2. *Lead* prekordial menunjukkan tanda dari hipertrofi ventrikular kiri, tapi aksis QRS lebih besar dari $+90^\circ$ (RAD).

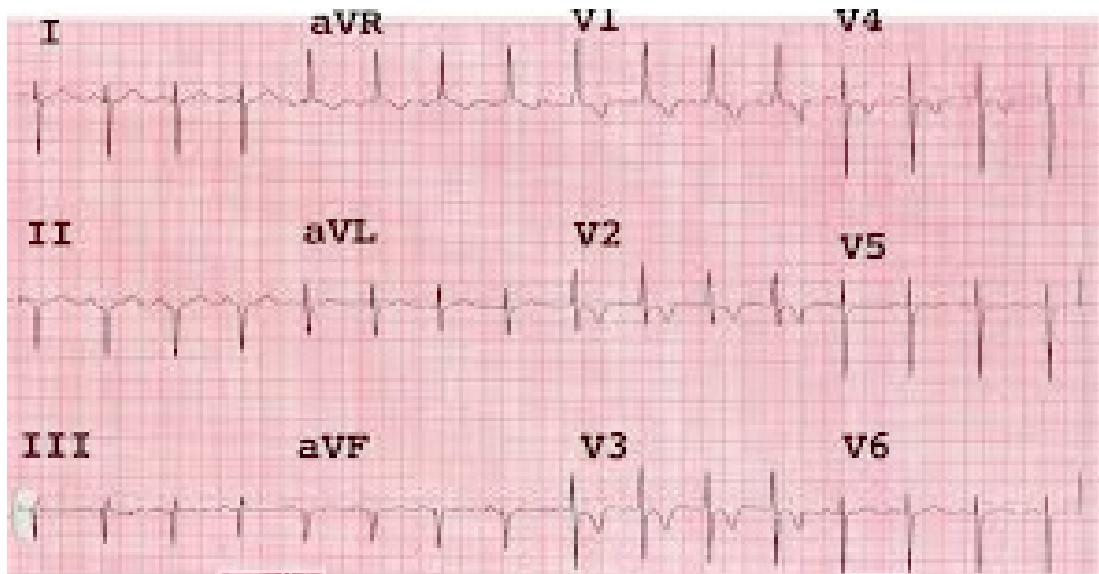
E. Kriteria EKG Pembesaran Biatrial:

Seperti dibawah ini:

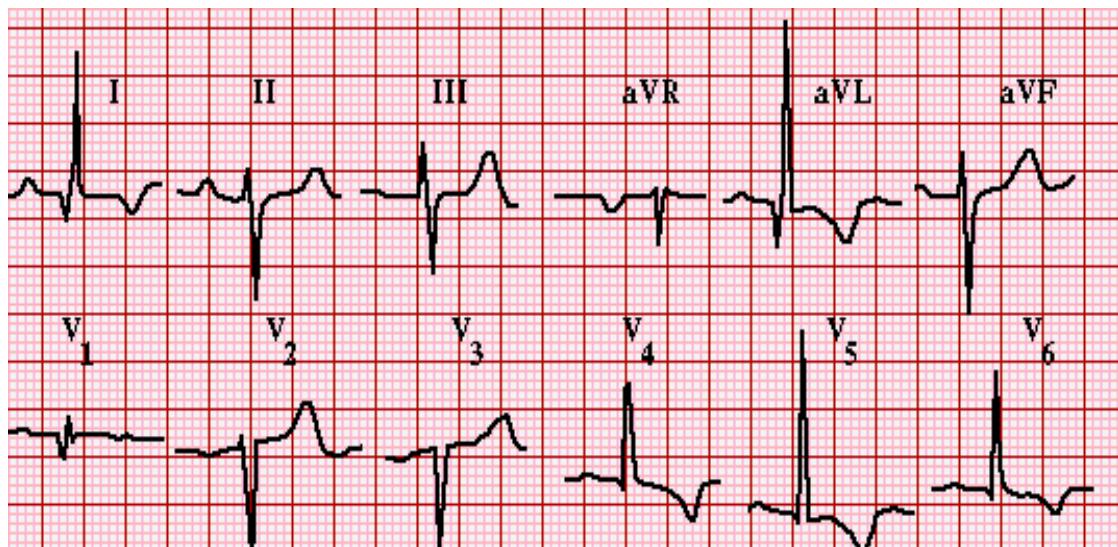
1. *Lead V1*, adanya gelombang P bifasik yang besar dengan panjang komponen positif awal $\geq 2\text{mm}$ (RAE) dan kedalaman komponen negatif terminal $\geq 1\text{mm}$ dan durasinya $\geq 0,04$ detik (LAE)
2. Setiap *Lead*, peningkatan kedua amplitudo yang lebih besar 2,5 mm (RAE) dan durasi 0,12 detik atau lebih pada gelombang P (LAE).



Gambar 5-4. Pembesaran atrium kiri (LAE) dan hipertrofi ventrikel kanan (RVH) khas pada pasien dengan stenosis mitral. Pembacaan lengkap menunjukkan sinus takikardi, kelainan pada aksis kanan, pembesaran atrium kiri, dan hipertrofi ventrikel kanan.



Gambar 5-5. Hipertrofi ventrikel kanan (RVH) pola regangan ditandai dengan (1) R tinggi pada V1 dan (2) insersi gelombang T dan depresi ST pada lead V1Lead V1-V3. Pembacaan lengkap menunjukkan irama sinus normal, kelainan aksis kanan, RVH dengan pola regangan.



Gambar 5-6. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) pola regangan ditandai dengan (1) jumlah gelombang S pada V1 dan gelombang R pada V5 atau $V_6 > 35$ mm dan (2) inversi gelombang T dan depresi ST pada lead V5-V6. Pembacaan lengkap menunjukkan irama situs normal, LVH dengan pola regangan, IMA pada dinding anteroseptal yang tua.

Cek untuk Iskemia dan Infark

A. Interpretasi Iskemia dan Infark memiliki 4 kemungkinan:

1. Dalam Batas Normal (WNL): Tidak iskemia atau adanya infark dengan EKG
Catatan: 50% dari pasien dengan PAK dan angina stabil kronik mempunyai EKG yang normal
2. Perubahan tidak spesifik gelombang ST-T
3. Perubahan Iskemia Miokard:
 - a. Mengenali daerah miokard yang iskemia (Lihat tabel dibawah)
4. Perubahan Infark Miokard:
 - a. Mengenali daerah infark miokard
 - b. Menentukan waktu infark (Lihat tabel)

B. Analisis iskemia dan infark:

Tabel 5-6. Korespondensi dari spesifik lead EKG dan Daerah Miokard Ventrikular Kiri	
Jalinan Leads	Daerah LV yang sama
II, III & AVF	Dinding Inferior
I & AVL	Dinding lateral tinggi
V1, V2	Dinding septal
V3, V4	Dinding anterior
V5, V6	Dinding lateral
V1-V3	Dinding anteroseptal
V3-V6, I, AVL	Dinding anterolateral
V5, V6, II, III & AVF	Dinding inferolateral
Hampir semua lead	<i>Difuse/global/masif</i>
Gambar cermin dari V1, V2	Dinding LV posterior
V3R & V4R	Dinding RV

* Peningkatan tiba-tiba kekuatan R pada lead V1 dan V2 suggesti dinding posterior IMA

→ Temuan EKG pada Iskemia Miokard:

Kriteria Diagnostik

1. Depresi segmen ST kurang dari 1 mm
2. Simetris atau gelombang ST yang terbalik
3. Gelombang T yang tinggi abnormal
4. Gelombang T yang normal dan abnormal
5. Interval QT yang memanjang pada diatas penambahan
6. Yang lainnya: Aritmia, blok berkas cabang, AV blok, atau elektrikal *alternans*

Catatan: Kriteria 1 dan 2 sangat spesifik

Tabel 5-7. Perbedaan Diagnosis dari Depresi ST (disamping Miokard Iskemia)

- Efek digitalis
- Hipokalemia
- Hipertrofi ventrikel kiri (pada V5-V6)
- Hipertrofi ventrikel kanan (pada V1-V2)
- Blok berkas cabang kiri
- Blok berkas cabang kanan
- Subendokardial infark miokard

→ Kriteria EKG untuk infark miokard:

Kriteria Diagnosis: (salah satu dari berikut)

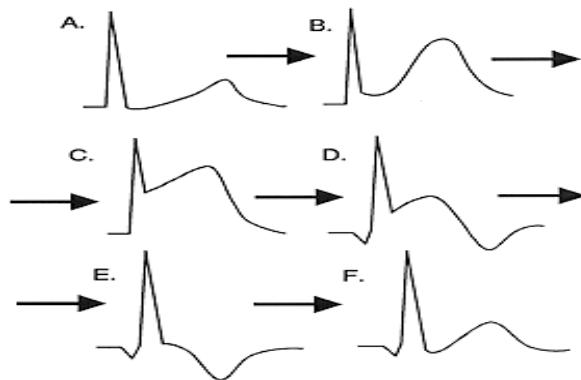
- a. Elevasi ST ≥ 2 mm pada dua atau lebih *leads* dada atau ≥ 1 mm pada dua atau lebih *limb leads*
- b. Gelombang Q ≥ 0.004 detik (1 persegi kecil)

Tujuh peraturan yang bermanfaat mengenai gelombang Q:

1. Gelombang Q pada *lead* AVR tidak pernah signifikan
2. Gelombang Q pada *lead* V1 tidak signifikan kecuali kalau dengan abnormalitas pada *leads* prekordial lainnya
3. Gelombang Q pada *lead* ke III tidak signifikan kecuali kalau dengan abnormalitas pada *leads* II dan aVF
4. Gelombang Q yang terkait dengan perubahan ST sangat dapat dipercaya lebih dari tanpa perubahan ST
5. Gelombang Q pada kehadiran LBBB tidak signifikan bila itu bertempat pada *leads* V1 hingga V3
6. Gelombang Q pada kehadiran LBBB adalah signifikan
7. Kriteria yang paling signifikan untuk patologis gelombang Q adalah:
 - a. 0,004 detik lamanya
 - b. 25% dari amplitude gelombang R

Tabel 5-8. Perbedaan diagnosis dari puncak gelombang T

- Miokard iskemik
- Hiperakut infark miokard
- Hiperkalemia
- Normal varian pada atlit muda



Gambar 5-7. Waktu infark miokard berdasarkan EKG

A. Hiperakut (cedera akut)

- Elevasi ST meningkat
- Gelombang T berpuncak runcing

B. Akut (berkembang)

- Elevasi ST meningkat
- Penurunan gelombang R

C. Buruk (memecahkan)

- Inversi T
- ST tetap meningkat namun lebih rendah daripada akut
- Gelombang Q lebih dalam

D. Belum ditentukan (penyembuhan)

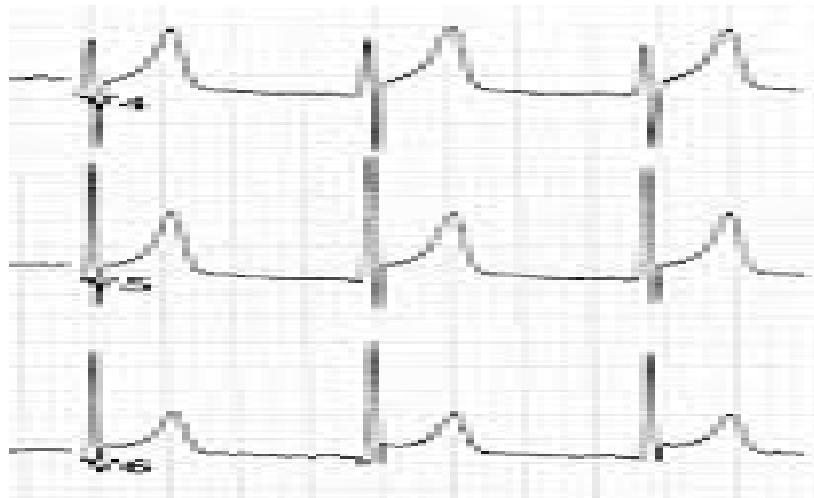
- ST normal
- Inversi T

F. Berumur (sembuh/bekas luka)

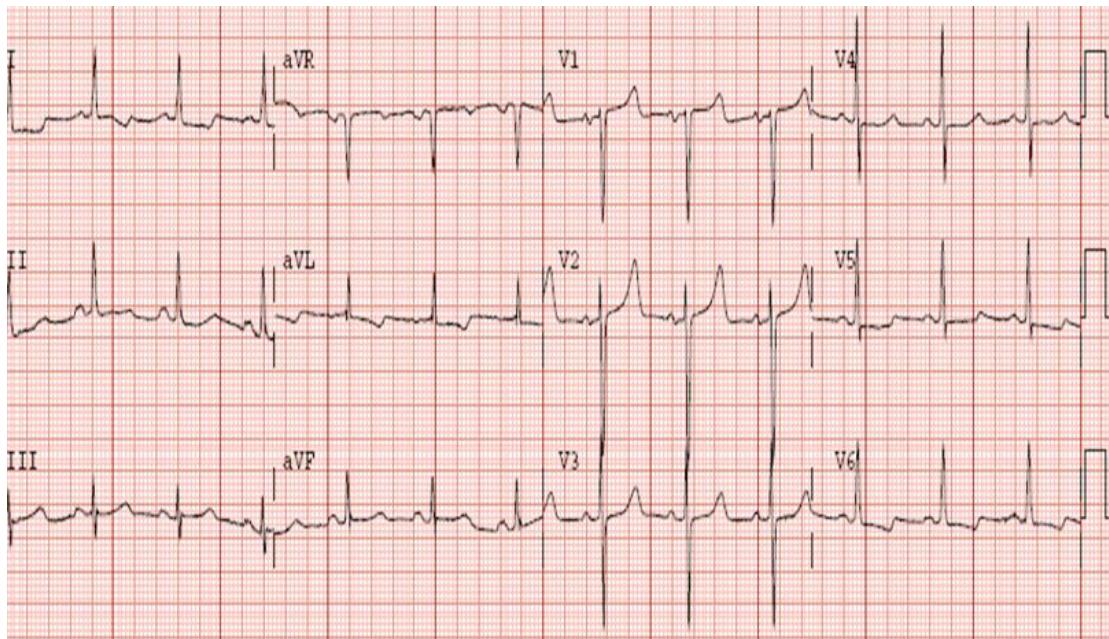
- Gelombang ST dan T normal
- Gelombang Q berlanjut

Tabel 5-9. Perbedaan diagnosis dari elevasi ST (samping dari IMA)

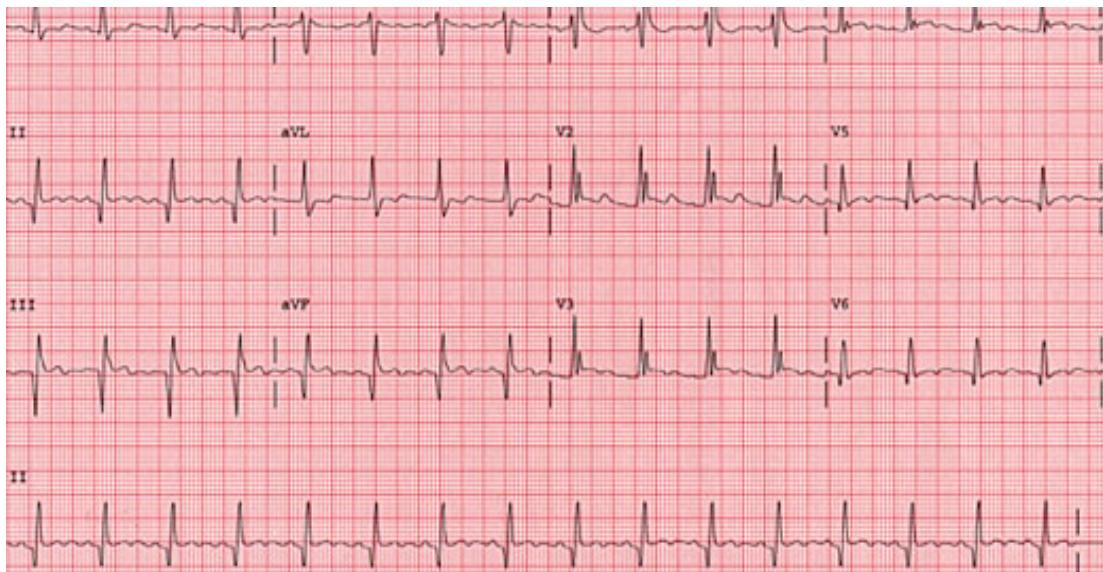
Perikarditis akut
 Ventrikular aneurisma
 Hipokinesia dinding LV yang berat
 Perubahan repolarisasi yang awal
 Varian(*prinzmetal*) angina



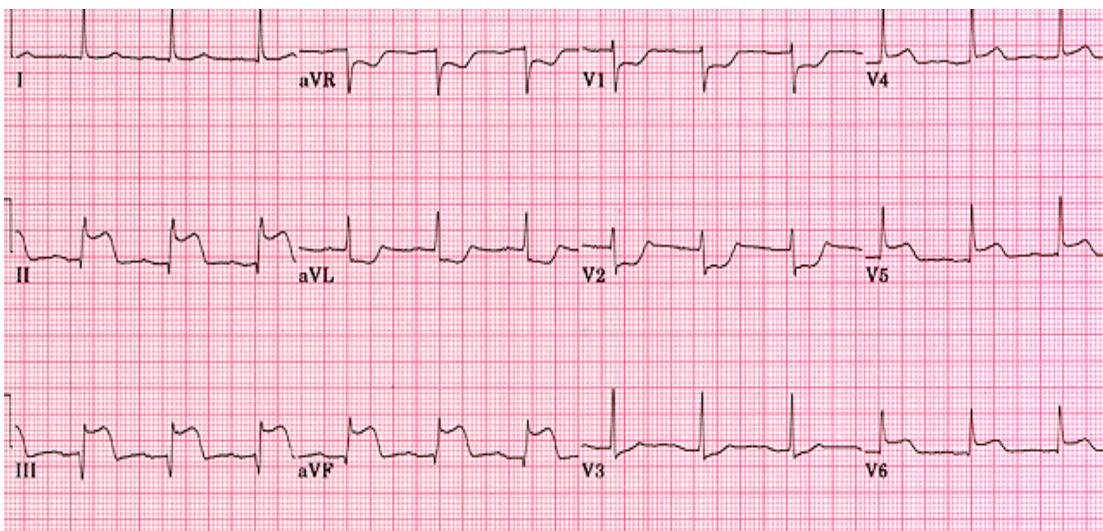
Gambar 5-8. Perubahan gelombang ST-T yang tidak spesifik (NSSTWC): ini mungkin variasi yang normal. Penelusuran ini menunjukkan pentingnya data klinis dalam penafsiran pencatatan EKG. Penelusuran ini diambil dari laki-laki dewasa berusia 60 tahun dengan angina pektoris khas, maka kemungkinan interpretasinya iskemia dinding lateral. Namun, jika penelusuran yang sama ini diambil dari seorang wanita asimtotik berusia 30 tahun, maka dapat ditafsirkan sebagai perubahan gelombang ST-T yang tidak spesifik.



Gambar 5-9. Ciri iskemik miokard adalah depresi ST dengan atau tanpa inversi gelombang T. Pembacaan lengkap menunjukkan irama sinus normal, iskemik dinding antero-lateral berat.



Gambar 5-10. Infark miokard (IMA) dinding anteroseptal buruk.



Gambar 5-11. Infark miokard (IMA) dinding inferior akut. Pembacaan lengkap menunjukkan irama sinus normal, IMA dinding inferior dengan timbal balik perubahan dinding anteroseptal.

Infark miokard pada kehadiran blok berkas cabang:

1. RBBB: Kriteria infark miokard yang biasa
2. LBBB: kekuatan gelombang R pada prekordial *leads* (kemajuan gelombang R yang terbalik) atau gelombang Q pada V5 dan V6.

Tabel 5-10. Pola yang dapat menyerupai Infark Miokard

Blok berkas cabang kiri (LBBB) lengkap
 Pola repolarisasi yang awal
 Aneurisma ventrikel kiri
 Hiperkalemia
 Perikarditis
 Perdarahan intrakranial
 Stenosis idiopatik hypertropik subaorta
 Sindroma WPW
 Takikardi ventrikel
 Alat pacu elektronik dari ventrikel kanan
 Penyakit paru (emfisema, pneumotoraks, kor pulmonal)

Table 5-11.Pemilihan waktu dari Infark Miokard

Interpretasi	Gelombang Q	Elevasi ST	Gelombang T	Kira-kira pemilihan waktu dari IMA
IMA Hiperakut	(-)	(-/+)	Puncak	0-6 jam
IMA	(-/+)	(++)	(-/+)	6-24 jam
IMA baru	(++)	(++)	Membalikkan	24-72 jam
Usia yang tidak dapat ditentukan dari IMA	(++)	(-)	Membalikkan	72 jam – 6 minggu
IMA yang telah lama	(++)	(-)	Tegak lurus	> 6 minggu

Tanda dari bermacam-macam temuan pada EKG

A. Daftar dari 17 temuan EKG:

1. Hipokalemia
2. Hiperkalemia
3. Hipokalsemia
4. Hiperkalsemia
5. Efek digitalis
6. Toksisitas digitalis
7. Elektrikal *alternans* dari QRS kompleks

8. Kemajuan gelombang R yang kurang
9. Gelombang S yang persisten pada V5-V6
10. Perubahan repolarisasi yang awal
11. Inversi *Juvenile* gelombang T
12. Voltasi kompleks QRS yang rendah
13. Voltasi kompleks QRS yang tinggi
14. Gelombang T serebral dari pendarahan intrakranial
15. Penempatan *lead* yang salah
16. Kecepatan yang salah
17. Artefak atau bising

B. Kriteria Diagnosissingkat dengan bermacam-macam temuan EKG

1. Hipokalemia

Gelombang U setinggi atau lebih tinggi dari gelombang T pada *lead* V2 dan V3. Normal dari serum kalium: 3,6-5,5 mEq/L.

2. Hiperkalemia

Pada *lead* dada, tinggi dari gelombang T > 10 mm di sebagian besar *lead*

Pada *lead limb*, tinggi dari gelombang T > 5 mm di sebagian besar *lead*

Tabel 5-12. Korelasi Umum dari Perubahan Hipokalemia EKG dan Level Serum Kalium

- Serum kalium, 3,0-3,5 mEq/L
EKG mungkin normal
Gelombang U yang menonjol di V2 dan V3
(mungkin setinggi gelombang T)
- Serum kalium, 2,7-3,0 mEq/L
Gelombang U menjadi lebih tinggi dari gelombang T
pada *lead* V2 dan V3
- Serum kalium, < 2.6 mEq/L
Hampir selalu disertai dengan perubahan EKG
penurunan segment ST terkait dengan gelombang U yang tinggi
perpaduan dari T dan gelombang U

Tabel 5-13. Korelasi Umum dari Perubahan Hiperkalemia EKG dan Level Serum Kalium

- Serum kalium, 5,5 sampai 6,6 mEq/L
Pada *lead* dada, tinggi dari gelombang T >10 mm di sebagian besar *lead*
Pada *lead* limb, tinggi dari gelombang T >5 mm di sebagian besar *lead*
atau memperhatikan gelombang T (tinggi, gelombang T yang memuncak di *lead* prekordial)
- Serum kalium, 6,7 sampai 8,0 mEq/L
Pelebaran QRS
Menyatukan bagian dari awal kedua dan terminal QRS
Elevasi segment ST
Rendah, gelombang P yang luas
Beberapa aritmia: Pertama dan kedua derajat atrioventrikular blok, atrial *arrest*, bradikardi
- Serum kalium, >8,0 mEq/L
Ditandai pelebaran kompleks QRS
Berbeda gelombang ST-T tidak dapat dicatat
Risiko tinggi untuk fibrilasi ventrikular atau asistolik

3. Hipokalemia

Interval QT berkepanjangan, lebih dari setengah dari interval RR dengan *eyeballing*.

Tabel 5.14. Pengukuran dari interval QT yang normal

- Jalan pintas : (dengan *eyeballing*)
QT normal adalah kurang dari setengah interval RR
- Formula Basset's:

$$QTc = \frac{Qta}{\sqrt{\text{RR interval dalam detik}}}$$

QTc: Interval QT dikoreksi

Qta: Interval QT yang sebenarnya

Nilai normal untuk QTc = 0,34-0,44 detik

4. Hiperkalemia:

Interval QT menjadi lebih pendek

5. Efek Digitalis:

Manifestasi dari (1) Interval PR yang berkepanjangan. (2) *scooping segment* ST dan (3) Interval QT yang pendek

6. Toksisitas Digitalis:
Semua tipe dari aritmia, biasanya PVC's atau takikardi atrial paroksimal
7. Elektrikal *alternans* QRS
Ketinggian QRS bervariasi dari denyut ke denyut

Tabel 5-15. Perbedaan Diagnosis Elektrikal Alternans QRS

Tamponade jantung
Efusi perikardial yang luas
Curah jantung rendah
Penyakit pulmonal obstruktif kronik
Pneumotoraks tensi

8. Kemajuan gelombang R yang kurang
Ketinggian gelombang R di V3 kurang dari 3 mm

Tabel 5-16. Perbedaan Diagnosis Kemajuan gelombang R yang kurang.

IMA pada dinding antero-septal tua
Hipertrofi ventrikular kiri
Variansi normal: searah jarum jam rotasi jantung
Blok berkas cabang kiri

9. Gelombang S yang persisten pada V5-V6
Difrensial Diagnosis:
 - a. Hipertrofi ventrikular kanan
 - b. Searah jarum jam jantung
10. Perubahan repolarisasi yang awal
Varian normal pada laki-laki muda; elevasi segmen ST dari 2-3 mm dalam *lead* V2-V5, biasanya ditemukan pada laki-laki <40 tahun.
Difrensial diagnosis:
 - a. Infark miokard dinding anteroseptal akut
 - b. Perikarditis akut
11. Inversi Juvenile gelombang T
Normal varian pada wanita muda; Inversi gelombang T dalam V1 –V3 pada wanita <30 tahun. Difrensial diagnosis: iskemia dinding anteroseptal.

12. Voltasi kompleks QRS yang rendah

Amplitudo seluruh kompleks QRS dalam semua leads limb adalah < 5 mm.

Tabel 5-17. Perbedaan diagnosis voltasi kompleks QRS yang rendah

Pasien yang berusia tua

Pasien yang edematositas atau obesitas

Tamponade jantung

Efusi perikardial yang luas

Pneumotoraks

Hipotiroidisme

Kardiomiopati dilatasii

13. Voltasi kompleks QRS yang tinggi:

Kompleks QRS yang luas

Perbedaan diagnosis: Pasien muda yang berusia <35 tahun, hipertrofi ventrikular kiri, hipertrofi ventrikular kanan, berkas cabang kiri, berkas cabang kanan.

14. Gelombang T cerebral dari pendarahan intrakranial

Besar, menonjol dan gelombang T terbalik dalam dengan interval QT yang panjang

Perbedaan Diagnosis

a. Perdarahan Intrakranial

b. Infark miokard sub endokardial

c. Iskemia miokard

15. Penempatan *lead* yang salah

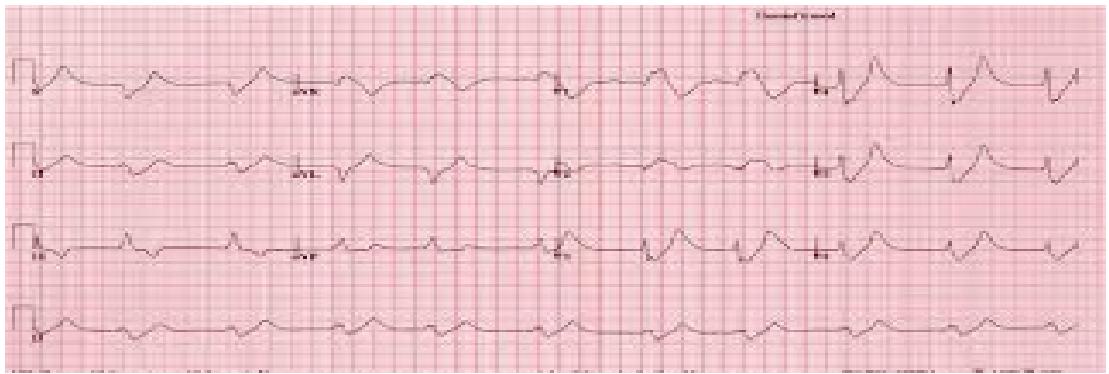
(1) Gelombang P yang tegak pada *lead* AVR disertai dengan (2) kemajuan gelombang R yang normal pada *lead* prekordial (untuk difrensial ini dari dekstrokardia).

16. Kecepatan yang salah

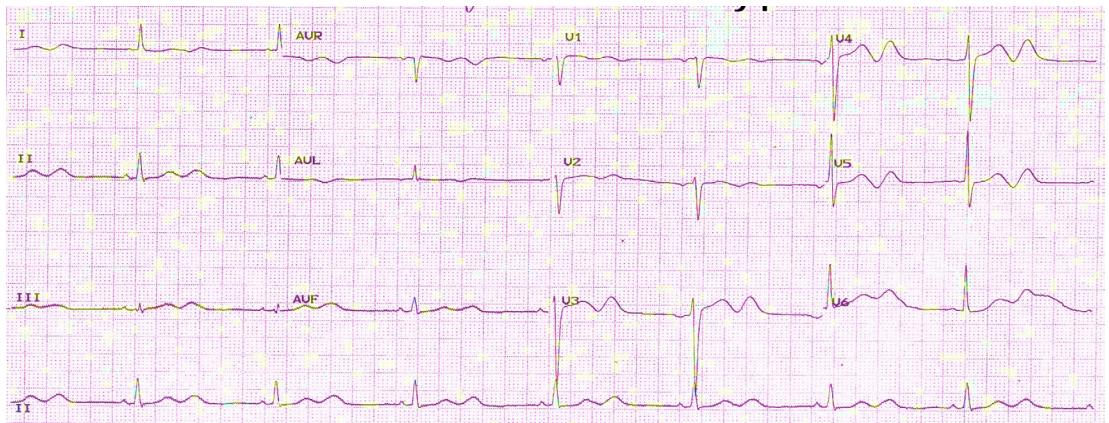
(1) EKG menunjukkan interval PR dan QRS yang melebar, dan pasien yang denyut jantung tidak sesuai dengan denyut jantung EKG. Kecepatan EKG digunakan 50 mm/detik malahan biasanya 25 mm/detik.

17. Artefak atau bising

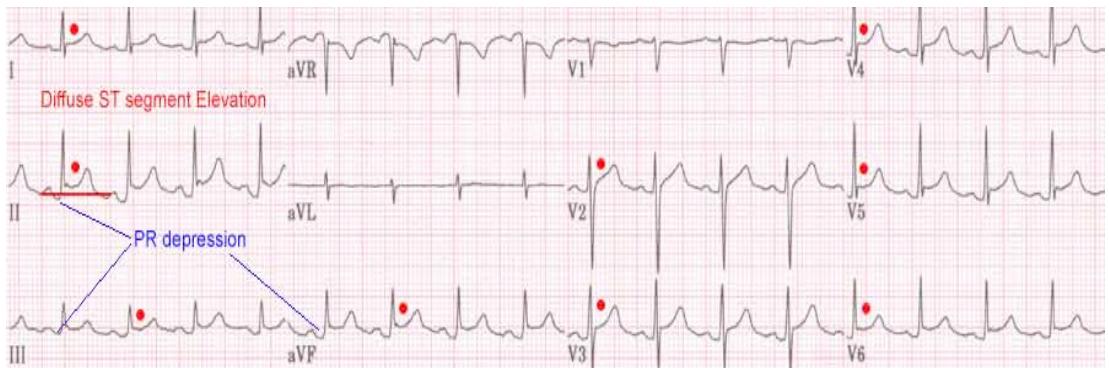
Irregular spikes atau undulasi pada garis dasar EKG tidak ditemukan segmen lainnya. Ini biasanya disebabkan oleh pasien yang bergerak, gemetar atau koneksi yang jelek antara elektroda EKG dan kulit.



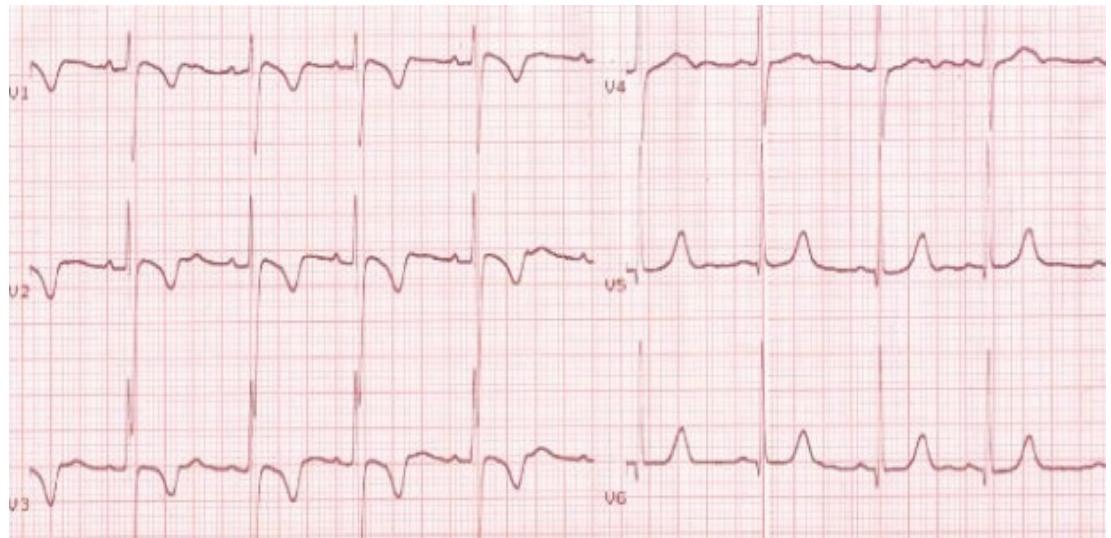
Gambar 5-12. Hiperkalemia terlihat pada EKG dengan ciri tinggi, gelombang T berpuncak runcing umumnya >10 mm pada *lead* dada.



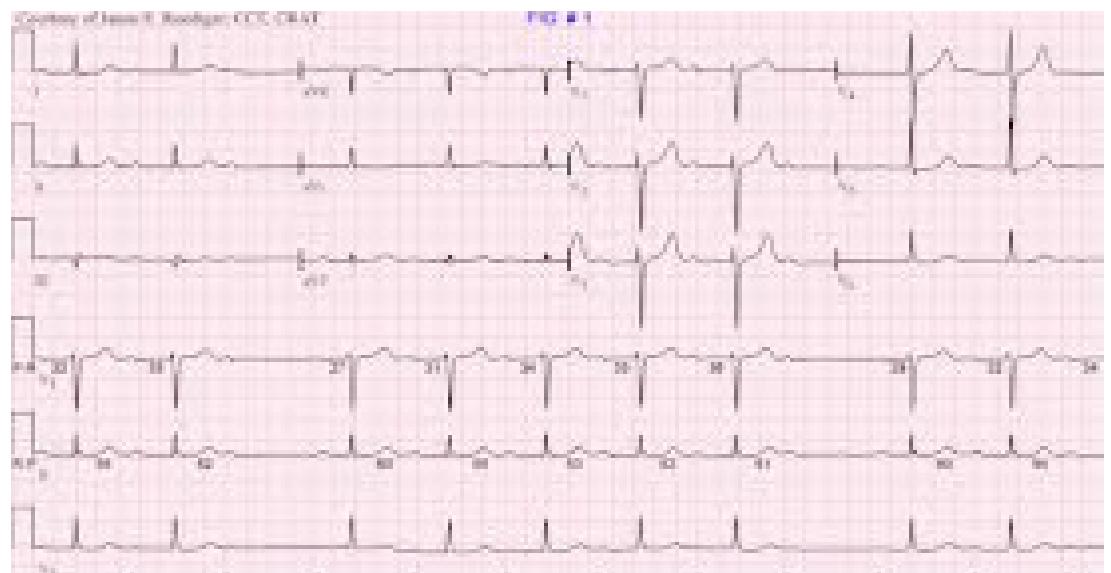
Gambar 5-13. Hipokalemia terlihat pada EKG dengan ciri tinggi gelombang U abnormal paling sering menonjol pada *lead* V2 dan V3.



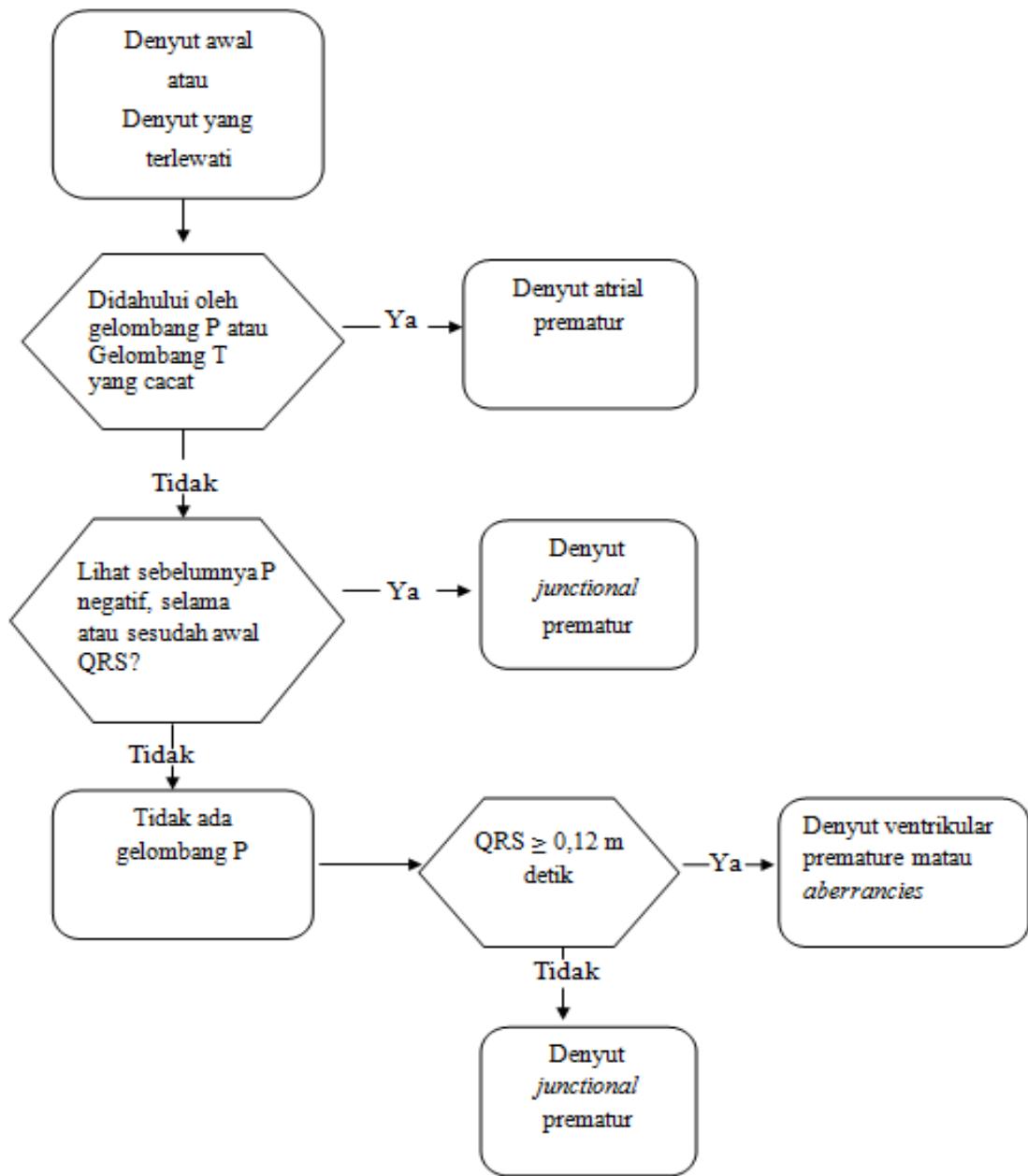
Gambar 5-14. Perubahan repolarisasi dini (varian normal) ditandai dengan cekungan elevasi ST ke atas dalam *lead* V2-V4. Hal ini umumnya ditemukan pada laki-laki muda <40 tahun dan sering salah dibaca sebagai infark miokard dinding anteroseptal akut.



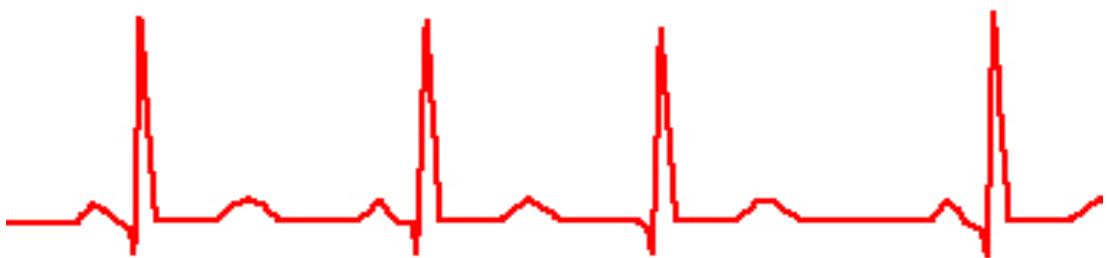
Gambar 5-15. Gelombang inversi Juvenile T (varian normal) ditandai dengan gelombang T terbalik di lead V1-V3. Ini ditemukan pada wanita muda <30 tahun dan sering salah dibaca sebagai anteroseptal dinding iskemia.



Gambar 5-16. Sinus aritmia (varian normal) karena variasi pernapasan pada denyut jantung. Inspirasi meningkatkan denyut jantung disertai penurunan ekspirasi pada denyut jantung. Terdapat juga perubahan spesifik gelombang ST-T non lead V1-V3.



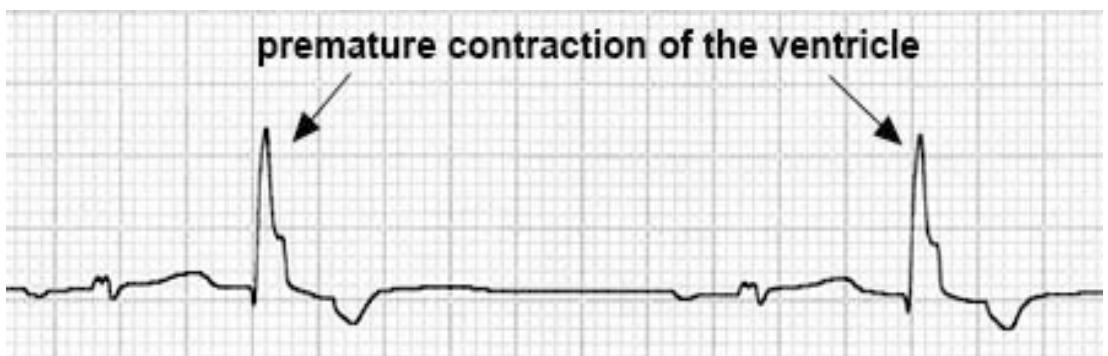
Detak Junctional Prematur



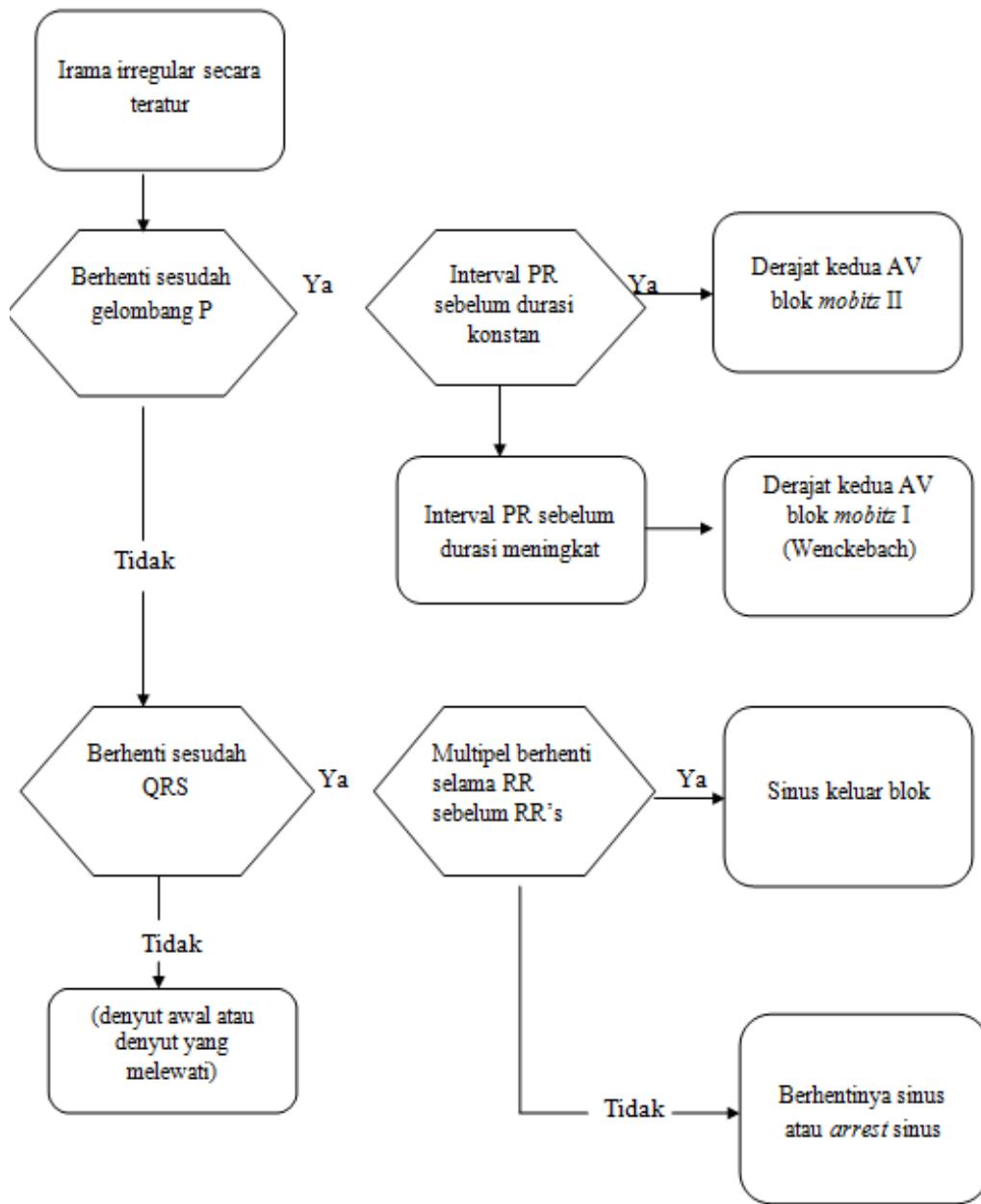
Detak Atrium Prematur



Detak Ventrikel Prematur

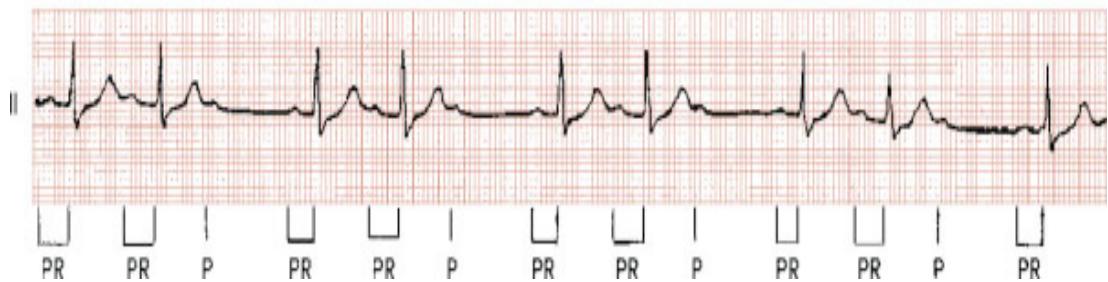


Gambar 5-17. Pelacakan EKG untuk Algoritma 5-1.

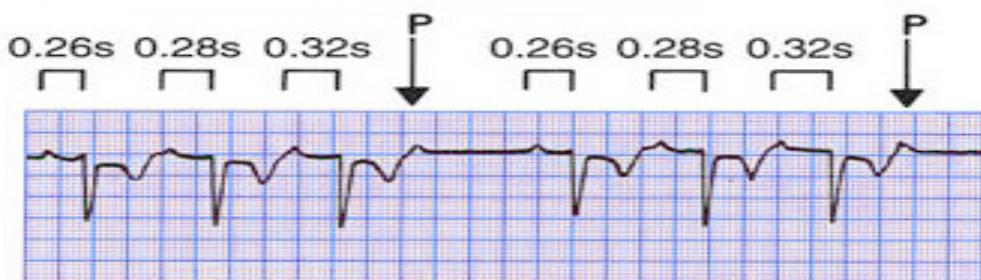


Algoritma 5-1. Diagnosis Banding dari Regulasi Irama Irregular.

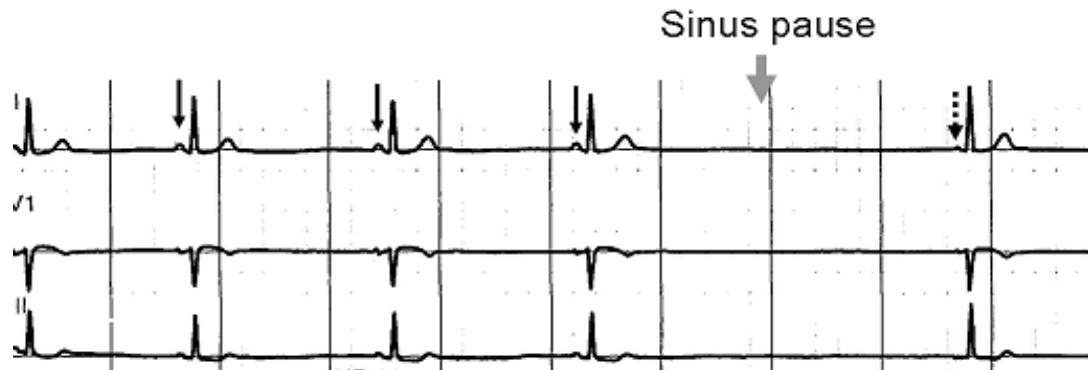
Mobitz Type I (Wenckebach) Second-Degree AV Block



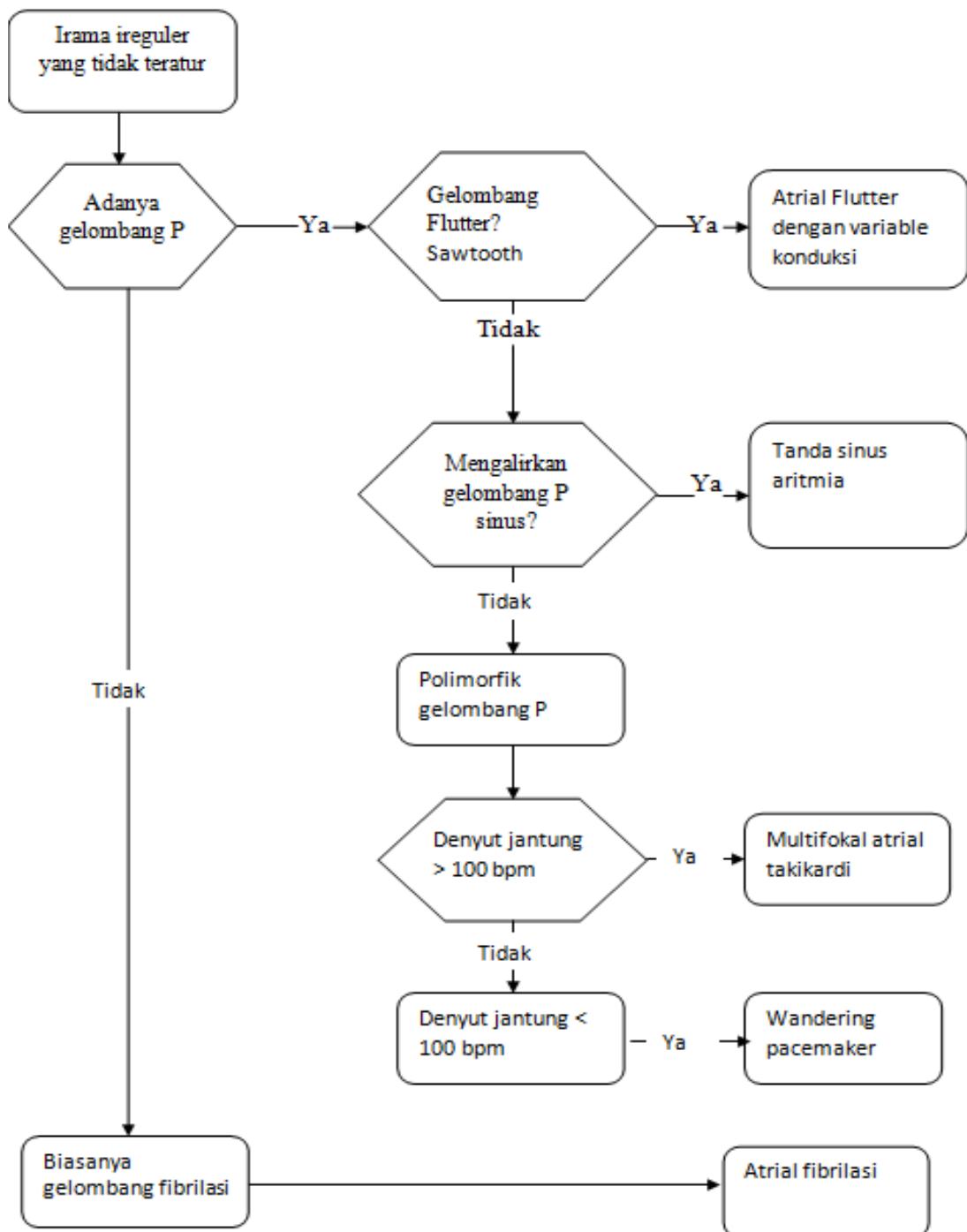
Wenckebach type 2nd degree block



Sinus Pause

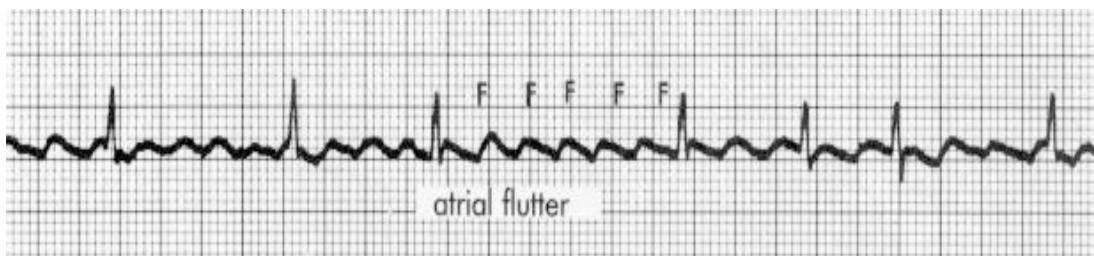


Gambar 5-18. Pelacakan EKG untuk Algoritma 5-2.



Algoritma 5-3. Diagnosis Banding dari

Variabel konduksi atrial flutter (Gelombang F)



Sinus Aritmia



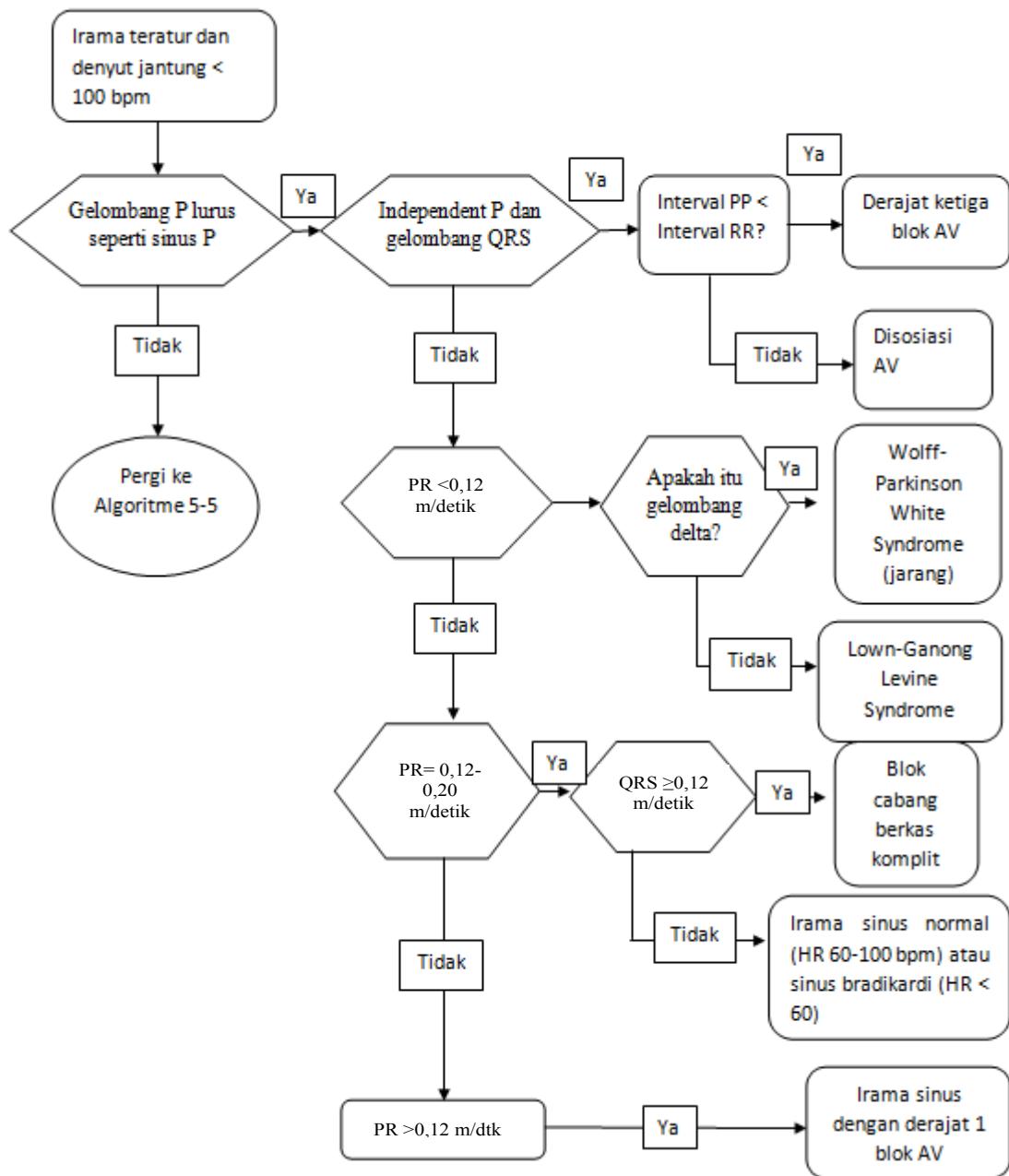
Wandering Pacemaker



Atrial Fibrilasi



Gambar 5-19. Pelacakan EKG untuk Algoritma 5-3.



Algoritme 5-4. Diagnosis banding dari Irama yang teratur dengan denyut jantung <100 kali/menit.

BAB 6

EKOKARDIOGRAFI

Indikasi untuk 2-D
Ekokardiografi dan Doppler
Gambaran Eko Standar 2-D
Data penting dalam 2-D
Report Eko

A. Indikasi Untuk Ekokardiogram 2 - Dimensi

1. Pasien yang dicurigai mempunyai:
 - a. Penyakit jantung valvular
 - b. Penyakit jantung iskemia
 - c. Kardiomiopati
 - d. Efusi perikardial
 - e. Intrakardiak tumor atau trombus
2. Untuk menetapkan ukuran ruang jantung dan pemberesannya
3. Untuk evaluasi fungsi ventrikel kiri
4. Untuk memvisualisasikan vegetasi dari endokarditis

B. Indikasi Untuk Ekokardiografi Doppler

1. Pasien dengan murmur jantung
2. Kualifikasi penyakit valvular
3. Kualifikasi intrakardiak *shunt*
4. Peningkatan dalam kualitatif diagnosis gangguan jantung lainnya

Doppler Ekokardiografi

Efek doppler berhubungan dengan frekuensi suara yang tercermin dari permukaan yang bergerak dan diubah secara proposional dengan kecepatan gerakan. Dipergunakan pada sistem kardiovaskular, doppler mendekripsi kecepatan bergerak sel darah. Gelombang Doppler yang berkelanjutan mengukur kecepatan bergerak lajur darah. *Pulsed Doppler* dapat mengarah atau diposisikan dalam area yang terpilih dari jantung, sehingga merekam kecepatan aliran darah di tempat spesifik intrakardiak.

Tabel 6-1. Parameter penting dari Laporan Ekokardiografi 2Dimensi

Parameter yang penting	Temuan normal	Uji klinik
1. Fraksi ejeksi	EF >55%	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Berkenaan dengan fungsi sistolik ▪ Berguna sebagai pengobatan dari IHD dan pasien CHF: <ul style="list-style-type: none"> ✓ EF normal: OK untuk dosis normal dari beta bloker dan antagonis kalsium ✓ EF = 35-50%: digunakan terutama untuk ACE-inhibitor dan beta bloker mungkin digunakan kemudian. ✓ EF <30%: Dimulai dengan ACE-inhibitor
2. Diameter LV akhir-diastolik	LVEDD≤50 mm	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menghubungkan dengan Rontgen dada CT rasio ▪ LV >70 mm: dilatasi LV, mungkin pada tahap akhir penyakit jantung. Biasanya bermanfaat dari <i>unloaders afterload</i> dan diuretik.
3. Gerakan abnor-malitas dinding LV yang	<ul style="list-style-type: none"> - Gerakan dinding yang bagus - Bukan area hipokinetik 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gerakan dinding segmen yang abnormal memberi kesan penyakit jantung iskemik atau miokarditis
4. Hipertrofi LV	Tidak ada hipertrofi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kerusakan target organ pada hipertensi aorta stenosis (LVH konsentrik) ▪ Mungkin konsentrik, asimetrik atau LVH eksentrik
5. Ruang PA dan ukuran aorta	PA < 35 mm LA < 35 mm RA < 35 mm RV < 35 mm	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Determinasi dari pembesaran ruang 2D Ekokardiografi lebih baik dari PE, EKG atau CXR
6. Empat katup jantung	Struktur katup normal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menunjukkan kerasnya dari penyakit jantung valvular ▪ Mungkin memberi kesan etiologi (misalnya:degeneratif, rematik, infektif, dll)
7. Lainnya: efusi perikardial, trombus	Tidak seharusnya ada	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Standard emas untuk diagnosis atau efusi perikardial

BAB 7

TES LATIHAN STRES

Indikasi dan kontraindikasi
Parameter risiko tinggi
Indikasi dari terminasi
Interpretasi dari perubahan segment T
Pengeluaran energi pada aktivitas yang bermacam-macam
Kemampuan kardiorespiratori
Klasifikasi

A. *Exercise Stress Testing (EST):*

Tes latihan dengan *treadmill* atau bersepeda menyediakan informasi non-invasif tentang perubahan pada angka, irama, konduksi dan repolarisasi ventrikular sebagai respon jantung pada usaha yang ada.

B. Indikasi untuk EST:

1. Untuk diagnosis:
Pasien dengan gejala atipikal atau gejala yang sugestif dari penyakit jantung iskemik.
2. Untuk penilaian prognostik dan evaluasi kapasitas fungsional: stabilisasi pasien setelah infark miokard
3. Untuk penilaian prognostik dan evaluasi terapi: stabilitasi pasien setelah angina tidak stabil
4. Evaluasi terapi untuk aritmia.

C. Kontraindikasi:

1. Pasien seharusnya tidak dapat latihan pada kecatatan fisik
2. Sakit non-kardiak akut
3. Infark miokard akut (sampai 2 hari)
4. Angina saat istirahat
5. Pasien yang diduga memiliki stenosis arteri koroner kiri
6. Gagal jantung kongestif yang tidak terkompensasi (CHF *New York Heart* kelas III-IV)

*Tes dipiridamol stres dan tes dobutamin stres ekokardiografi mungkin dilakukan pada pasien ini.

1. Tekanan darah $>170/100$ mmHg yang utama pada onset dari latihan
2. Aorta yang parah atau mitral stenosis
3. Aritmia jantung yang tidak diobati yang dapat mengancam hidup
4. Blok atrioventrikuler (AV) yang lanjut (kecuali jika kronik)

Pasien dengan abnormal EKG mungkin memberi hasil yang tidak dapat diprediksi pada jejak stress EKG*

1. Depresi segmen ST *resting* >1 mm
2. Terapi digitalis
3. Hipokalemia
4. Hipertrofi ventrikel kiri dengan perubahan repolarisasi
5. Blok berkas cabang kiri lengkap (pasien dengan RBBB menjalani EST)
6. Sindrom pre-eksitasi
7. Pasien ini mungkin menjalani pencitraan perfusi miokard untuk diagnosis penyakit arteri koroner

Hasil risiko tinggi yang berhubungan dengan penyakit arteri koroner multivessel*:

1. Durasi dari gejala pembatasan latihan <6 mets.
2. Provokasi dari angina pektoris selama latihan.
3. Kegagalan pada kenaikan sistolik
Tekanan darah ≥ 120 mmHg, atau pengurangan terus-menerus ≥ 10 mmHg selama latihan yang progresif.
4. Depresi segmen ST ≥ 2 mm, tipe *downsloping* dari depresi segmen ST, EKG mulai berubah pada <6 mets (tes positif yang awal), *involving* ≥ 5 lead atau *persisting* ≥ 5 menit untuk periode kesembuhan.
5. Latihan yang menginduksi elevasi segmen ST (mengeluarkan aVR) pada gelombang non-Q lead.
6. Dapat diproduksi secara terus-menerus (>30 detik) atau takikardi ventrikular simptomatik.

*Adanya parameter ini merupakan indikasi dari angiografi koroner dan kemungkinan revaskularisasi.

Indikasi untuk membatasi tes stres:

1. Angina sedang hingga berat.
2. Peningkatan gejala sistem nervus (termasuk pusing atau mendekati sinkop)
3. Pasien tidak dapat melanjutkan karena kelelahan yang berlebihan, klaudikasi, mengi, atau dispnea
4. Prediksi pencapaian denyut jantung maksimal untuk usia
(Rumus: 220 kali/menit dikurangi usia pasien)
5. Penurunan denyut jantung
6. TD sistolik >220 mmHg atau diastolik >115 mmHg (reaksi hipertensi)
7. Penurunan TD dengan 10 mmHg dari garis dasar, indikasi disfungsi ventrikular kiri
8. Parameter latihan bila berisiko tinggi:
Penurunan segmen ST iskemik ≥ 3 mm di beberapa *lead*
Elevasi segmen ST iskemik ≥ 1 mm di *lead* gelombang non-Q
9. Takikardi ventrikular yang tidak berkelanjutan
10. Onset supraventrikular takikardi, berlanjut padablok AV atau bradiaritmia
11. Masalah teknis menganggu EKG, dan interpretasi TD
12. Pasien menginginkan untuk berhenti mengikuti tes

Interpretasi dari perubahan segmen ST:

Test positif

1. Condong segmen ST depresi pada 1 mm di bawah titik isoelektrik (dengan segmen PR)
Istirahat latihan
2. Pada horizontal segmen ST ≥ 1 mm di bawah titik isoelektrik (segmen PR)
3. Perlahan – lahan segmen ST condong ke atas setidaknya ≥ 2 mm bila diukur 80 ms
dari titik J
4. Elevasi segmen ST lebih dari 1 mm dalam gelombang Q

Test Negatif

1. Tidak ada pergantian
2. Segmen ST yang condong ke atas dengan cepat tidak memenuhi kriteria nomor 3
dari tes stres positif, yaitu: segmen ST depresinya < 2 mm ketika pengukuran 80 ms
dari titik J (Jarak A)

Istirahat latihan

- a. Jika jarak A adalah 1 mm atau kurang maka akan terjadi EST negatif (segmen ST dengan cepat condong ke atas)
- b. Jika jarak A adalah 1,5 mm *equivocal test*
- c. Jika jarak A adalah 2 mm atau lebih besar maka akan EST positif (segmen ST dengan cepat condong ke atas)
3. Mengintervensi gelombang T tanpa menggantikan segmen ST
4. Elevasi segment ST menuju ke gelombang Q. ini menunjukan terdiri dari beberapa LV mengalami gangguan. Mungkin tidak karena iskemik.

Tabel 7-1. Pengeluaran energi yang dibutuhkan oleh berbagai aktifitas

Aktifitas kehidupan sehari-hari	Mets
1. Istirahat (tidur)	1,0
2. Mengendarai mobil	2,8
3. Memakai baju dan tidak	3,5
4. Mandi	4,2
5. Berjalan kaki	4,4
6. Hubungan seksual	5,0
Aktifitas kerja kantor	
1. Duduk di meja, menulis atau menghitung	1,5
2. Menggunakan tangan, melakukan pekerjaan ringan	1,8
3. Mengangkat dan membawa benda: 20-44 lbs	4,5
Aktifitas Pekerjaan Rumah tangga	
1. Menjahit	1,3
2. Menyapu lantai	1,7
3. Mencuci piring	3,3
4. Mengepel lantai	4,2
5. Bed stripping dan making	5,4
Aktifitas Rekreasi	
1. Bowling	4,4
2. Berenang (depending on stroke)	5,0 – 11,0
3. Menari	5,5 – 6,0
4. Tenis, jogging	7,1 – 10
5. Badminton	7,0
6. Bermain basket, bola kaki tapi tidak bersaing	8,0
7. Bersepeda 15 m.p.h	16,0

Metabolic equivalents (mets) : 1 met adalah sama dengan jumlah oksigen yang digunakan per kilogram berat badan per menit saat istirahat. 1 met = 3,5 ml O₂/kg/min.

Tabel 7-2. Pria: Klasifikasi Fitness Kardiorespiratori (dalam Mets).

Usia (tahun)	Rendah	Sedang	Rata-rata	Baik	Tinggi
20-29	7,1	7,1 – 9,4	9,7 – 12,0	12,3 – 14,9	15,1+
30-39	6,6	6,6 - 8,6	8,9 – 10,9	11,1 – 13,7	14,0+
40-49	5,7	5,7 – 7,4	7,7 – 10,0	10,3 – 12,6	12,8+
50-59	5,1	5,1 – 6,9	7,1 – 9,4	9,7 – 12,0	12,3+
60-69	4,6	4,6 – 6,3	6,6 – 8,6	8,9 – 11,4	11,7+

Tabel 7-3. Wanita: Klasifikasi Fitness Kardiorespiratori (dalam Mets).

Usia (tahun)	Rendah	Sedang	Rata-rata	Baik	Tinggi
20-29	6,8	6,8 – 8,6	8,9 – 10,7	10,9 – 13,7	14,0+
30-39	5,7	5,7 – 7,7	8,0 – 9,5	9,7 – 12,6	12,9+
40-49	4,9	4,9 – 6,6	6,9 – 8,6	8,9 – 11,7	12,0+
50-59	4,3	4,3 – 5,7	6,0 – 7,7	8,0 – 10,6	10,9+
60-69	3,7	3,7 – 4,9	5,1 – 6,6	6,9 – 9,7	10,0+

BAB 8

TEST NON-INVASIF LAINNYA

Monitoring EKG Holter Pemindaian Miokard Thallium Studi Elektrofisiologi
--

A. Pemantauan 24 Jam Holter EKG

Indikasi untuk pemantauan 24 jam EKG Holter:

1. Untuk mendokumentasikan yang diduga gangguan irama jantung
2. Untuk menghubungkan gangguan irama dengan gejala (termasuk sinkop, palpitasi, nyeri dada, atau dispnea)
3. Untuk menentukan mekanisme dari gangguan irama
4. Untuk menentukan keberhasilan terapi anti aritmia
5. Untuk menentukan malfungsi pacu jantung
6. Untuk memantau variasi angina, dan gejala/tanda korelasi dengan perubahan gelombang ST-T

Temuan Penting dalam laporan 24 jam Holter:

1. Episode berhenti lebih dari 2-3 detik dengan korelasi gejala (termasuk sinkop atau pusing)
2. Episode supraventrikular atau khususnya aritmia ventrikular jika dengan korelasi gejala
3. Iskemia ST dan perubahan gelombang T

B. Pencitraan Perfusi Miokard

(Menggunakan Tc-sestamibi, Tc-tetrofosmin atau Thallium-201):

Indikasi untuk Pencitraan Perfusi Miokard Stres:

1. Stratifikasi Prognosis setelah infark miokard akut dan angina tidak stabil
2. Identifikasi luas dan tingkat keparahan dari pasien iskemia dengan penyakit jantung iskemia
3. Menentukan miokard yang berkesinambungan

4. Merencanakan angioplasti koroner:
 - Identifikasi lesi yang menyebabkan iskemia miokard jika tidak dikenal oleh EKG
5. Stratifikasi risiko untuk pasien seleksi sebelum operasi non-jantung
6. Penilaian pasien iskemia dengan gejala sesudah Perkutaneus Transluminal Koroner Angioplasti (PTCA) atau *Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG).

Parameter Risiko Tinggi dalam *Stress Thallium Test*:

1. Kerusakan multipelperfusi
2. Reversibel yang luas atau gangguan perfusi tertentu
3. Peningkatan rasio jantung ke paru
4. Dilatasi LV dengan latihan

C. Elektrofisiologi Study (EPS):

Indikasi untuk Studi Elektrofisiologi:

1. Untuk merekam aktifitas elektrikal intrakardial untuk studi blok jantung
2. Untuk memprovokasi aktifitas elektrikal untuk studi ektopik atau takiaritmia
3. Untuk evaluasi medis atau terapi bedah
4. Untuk menentukan indikasi dan tipe dari alat pacu jantung permanen

BAB 9

KATETERISASI JANTUNG DAN ARTERIOGRAFI KORONER

- Peredaran jantung normal
- Indikasi untuk angiografi
- Nilai hemodinamik normal
- Orientasi untuk anatomi koroner
- Tingkatan stenosis
- Analisis gerakan dinding
- Korelasi EKG, 2-D ekoardiografi dan angiografi

A. Ventrikular Sistolik:

Periode waktu antara gelombang depolarisasi elektrikal awal dan akhir pengosongan ventrikel puncak.

1. Periode pra-ejeksi:

Periode waktu antara gelombang depolarisasi elektrikal awal dan onset ejeksi ventrikular.

2. Kontraksi isovolumetrik:

Terdeteksi awal kenaikan tekanan ventrikular kiri (terkait dengan penutupan dari katup mitral) dan pembukaan katup aorta.

3. Ejeksi ventrikular cepat:

Periode waktu yang meliputi pembukaan katup aorta, kenaikan dalam tekanan aorta, penurunan volume ventrikular dan puncak ejeksi ventrikel.

B. Ventrikular Diastolik:

Periode waktu dari penutupan gelombang aorta untuk onset gelombang depolarisasi elektrikal.

1. Protodiastol:

Waktu yang dibutuhkan untuk pembalikan aliran aorta dan penutupan katup aorta.

2. Relaksasi isovolumetrik:

Periode waktu antara penutupan katup aorta dan pembukaan katup mitral. Ini

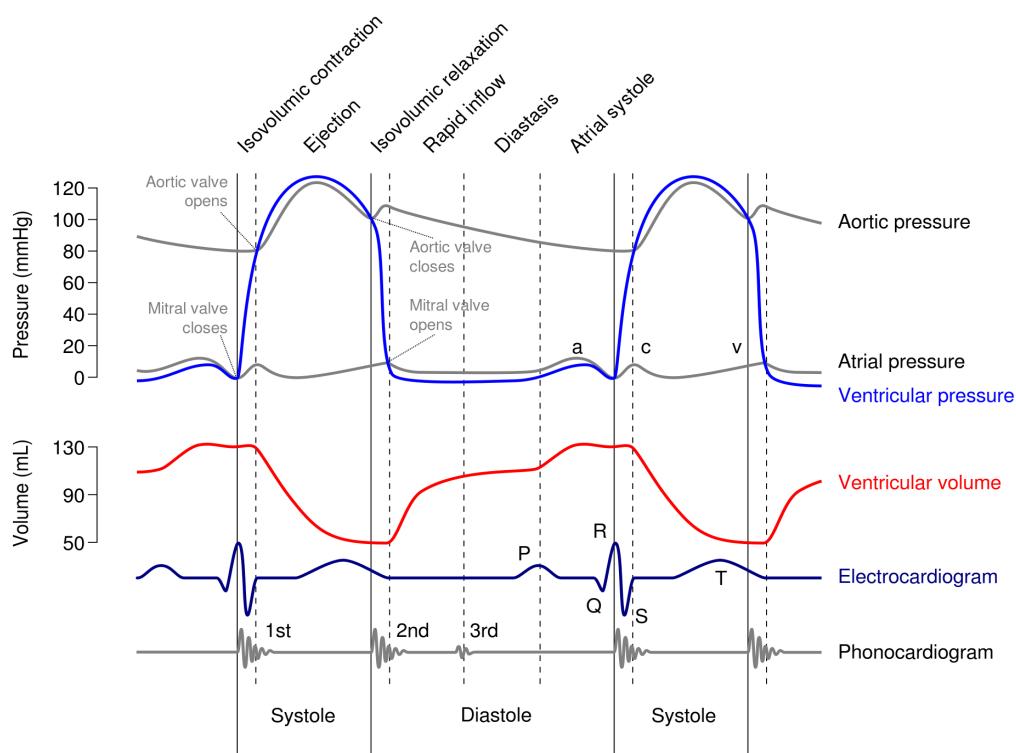
merupakan penurunan tekanan ventrikular kiri di bawah tekanan atrial kiri yang menyebabkan katup mitral terbuka.

3. Pengisian cepat ventrikular:

Periode waktu antara pembukaan katup mitral dan puncak pengisian ventrikel menunjukkan peningkatan volume ventrikel.

4. Pengisian ventrikular yang lambat:

Akhir dari pengisian ventrikular merupakan kontraksi atrial kiri yang menyebabkan akhir peningkatan dalam tekanan ventrikular.



Gambar 9-1. Siklus jantung normal menunjukkan hemodinamik tekanan pada aorta, ventrikel kiri, dan atrium kiri berhubungan dengan EKG (IVC- *Isovolumetric Contraction*, IVRT – *Isovolumetric Relaxation Time*).

Indikasi untuk angiografi koroner pada pasien dengan diketahui atau diduga penyakit jantung koroner:

1. Pasien dengan angina stabil kronik atau dicurigai mempunyai penyakit jantung koroner:
 - a. Jika disertai dengan bukti untuk parameter risiko tinggi dengan tes latihan *treadmill* atau pencitraan stres thallium.
 - b. Jika disertai dengan tanda dari disfungsi LV signifikan (fraksi ejeksi LV < 40%).
2. Pasien dengan angina tidak stabil:
 - a. Jika disertai dengan parameter risiko tinggi untuk kematian atau IMA termasuk berkepanjangan nyeri istirahat yang berkelanjutan (>20 menit), tanda dari kongesti pulmonal atau hipotensi.
 - b. Tidak ada reaksi terhadap medis dan pengobatan.
 - c. Tanda dari disfungsi LV yang signifikan.
3. Pasien dengan infark miokard akut (IMA)
 - a. Nyeri dada yang berulang meskipun sudah diberikan pengobatan medis
 - b. Tanda dari disfungsi LV yang signifikan
 - c. Adanya aritmia ventrikular yang mengancam kehidupan karena iskemia
 - d. Setelah stabil secara medis, disertai dengan tes *treadmill* positif atau *imaging thallium stress*
4. Indikasi Lainnya:
 - a. Penyakit yang mempengaruhi aorta (termasuk aneurisma aorta asending atau diseksi aorta).
 - b. Yang dimaksud operasi jantung terbuka (katup atau operasi jantung kongenital) Pria >40 tahun, perempuan pasca menopause, atau pasien yang dicurigai mempunyai penyakit jantung koroner.
 - c. *Clearance* jantung untuk risiko tinggi pasien jantung yang mengalami operasi non-jantung major, khususnya operasi vaskular (termasuk aneurimektomi abdominal)
 - d. Diduga anomali koroner kongenital
 - e. Selamat dari peristiwa mati jantung dengan kecurigaan untuk PJK
 - f. Nyeri dada yang berulang sesudah revaskularisasi koroner, salah satu PTCA atau operasi bypass koroner, khususnya jika disertai dengan bukti objektif dari iskemia.

C. Nilai Normal Hemodinamik:

Tekanan ruang normal maksimum (dalam mmHg):

Aorta : 140/90	PA: 30/12
LV : 140/12	RV: 30/18
LA : Mean 12	RA: Mean 8
Gelombang A 16	Gelombang A 10
Gelombang V 20	Gelombang V 10
Resisten vaskular sistemik	: 700-1600 dynes/detik/cm
Resisten vaskular paru	: 20-130 dynes/detik/cm
Curah jantung	: 4-6 Liter/menit
Jantung indeks	: 2,6-3,5 Liter/menit/m

Area katup yang normal :

Aortik	2,6-3,5 cm ²
Mitral	4-6 cm ²
Paru	7 cm ²
Trikuspid	10 cm ²

C. Langkah - langkah orientasi anatomi koronera

Langkah 1. Bayangkan 2 kawat berbentuk oval saling terhubung pada sudut kanan dengan yang lain

Langkah 2.

- Bagian oval yang pertama memotong jantung melewati alur atrioventrikular dan membagi 2 atrial dari 2 ventrikel.
- Bagian oval yang kedua memotong jantung melewati septum interventrikular dan membagi ventrikel kanan dari ventrikel kiri.
- Pada oval pertama, bagian yang kiri cocok pada *Left Circumflex Artery (LCX)* saat bayangan (terbalik) dari bagian yang kanan cocok pada *Right Coronary Artery (RCA)*.
- Pada oval yang kedua, bagian yang depan cocok pada *Left Anterior Descending Artery (LAD)* saat bayangan (terbalik) dari bagian yang posterior cocok pada *Posterior Descending Artery (PDA)*.

Langkah 3. Ini sangat ideal untuk anatomi jantung bila menggunakan analogi dari dua kawat oval.

Tabel 9-1. Distribusi dari Koroner Arteri Mayor

1. Arteri Koroner utama kiri (Left Main)

Dibagi dalam:

- a. Left Anterior Descending (LAD) – menyediakan dinding ventrikel kiri dan septum anterior
 - Melepaskan cabang septal (S) yang mana menyediakan apeks LV, dan otot papilaris anterior
 - Melepaskan cabang diagonal (D) yang mana menyediakan aspek anterior dari ventrikel kiri
- b. Arteri sirkumfleks kiri (LCX) – menyediakan aspek lateral dari ventrikel kiri, dan atrium kiri
 - Melepaskan cabang marginal yang tumpul (OM)

2. Arteri Koroner kanan (RCA) – menyalurkan pada ventrikel kiri, atrium kanan, aspek posterior dari septum.

Tributaries:

- a. Arteri *node SA* (SN)
- b. Akut marginal (ACM) dan cabang ventrikel kanan (RV)
- c. AV *Node* – dari RCA pada 90% subjek
- d. *Posterior Descending Artery* (PDA) – menyalurkan pada permukaan diafragmatik dari ventrikel kanan dan kiri

Langkah 4. Ini adalah distribusi dari pembuluh darah jantung seperti yang terlihat pada angiografi koroner.

Tabel 9-2. Hubungan umum antara EKG dengan temuan ekokardiografi dan lesi arteri koroner

Perubahan EKG dari infark atau iskemia yang terlihat pada <i>lead</i> berikut ini:	Ekokardiografi mungkin memperlihatkan kontraksi kurang pada segmen LV berikut:	Angiografi mungkin memperlihatkan lesi yang dapat ditemukan pada arteri koroner berikut:
V1-V4	Dinding LV anteroseptal	Arteri anterior desendens kiri
V5, V6, I, AVL	Dinding LV lateral	Arteri sirkumfleks kiri
II, III, AVF	Dinding LV inferior	Arteri koroner kanan

Contoh 1.

Wanita 52 tahun dengan perubahan EKG menunjukkan gelombang Q dan elevasi ST pada *lead* V1 sampai V4. Apa tampilan dari ekokardiografi dan angiografi.

Jawaban:

Ekokardiografi mungkin menunjukkan hipokinesia yang sedang hingga berat dari dinding LV anteroseptal. Angiografi koroner mungkin menunjukkan oklusi yang subtotal atau yang total dari arteri desending anterior kiri.

Contoh 2.

Pria 53 tahun dengan perubahan EKG menunjukkan depresi ST 2 mm (perubahan iskemia miokard) pada *lead* II, III dan AVF. Apa tampilan dari ekokardiografi dan angiografi?

Jawaban:

Ekokardiografi mungkin menunjukkan hipokinesia yang ringan hingga sedang dari dinding LV inferior selama episode nyeri dada. Angiografi koroner mungkin menunjukkan lesi yang signifikan (misalnya: 70% stenosis) pada arteri koroner kanan.

Catatan: Korelasi EKG lebih baik dengan elevasi ST (infark) dari pada depresi ST (iskemia).

BAB 10

GAMBARAN DARI PENYAKIT JANTUNG KORONER

Tipe dari PJK

Faktor risiko PJK

Perbedaan nyeri dada pada PJK

Garis dasar umum pada penanganan PJK

A. Tipe dari penyakit jantung koroner:

Gambaran dari diagnosis

1. Angina stabil yang kronis
 - a. Tipikal eksisional angina pektoris
 - b. Tanda yang objektif dari iskemik miokard dari EKG, *exercise stress test*, atau *scanning perfusi* miokard.
2. Angina yang tidak stabil
 - a. Gejala baru atau yang bertambah buruk (angina, edema paru) atau perubahan EKG dari iskemik miokard
 - b. Ketiadaan kreatinin kinase dan elevasi fraksi MB, konsisten dengan infark miokard.
3. Infark miokard

European society of cardiology/ American college of cardiology, definisi dari infark miokard akut (IMA). Kriteria berikut membutuhkan diagnosis dari penyakit akut, infark miokard yang berkembang atau baru terjadi:

- a. Kenaikan khas dan penurunan yang sedikit demi sedikit (troponin) atau kenaikan yang cepat dan penurunan (kreatinin kinase – MB) atau penanda biosemikal dari nekrosi miokard dengan salah satu, yang ada di bawah ini:
 - Gejala iskemia
 - Perkembangan dari gelombang Q yang patologis pada EKG
 - Perubahan EKG menunjukkan iskemia miokard (segmen elevasi ST atau depresi)
 - Intervensi arteri koroner (misalnya: angioplasti koroner)
- b. Temuan patologis dari infark miokard akut

4. *Prinzmetal* atau macam-macam angina
 - a. Hubungan atipikal nyeri dada dengan elevasi ST yang transien dari EKG dengan normalisasi dari penelusuran kembali setelah nyeri dada hilang
 - b. *Exercise stress test* negatif
 - c. Injeksi ergonovin memproduksi transien koroner spasme terlihat pada angiografi
5. *Silent Ischemia*
 - a. Ketiadaan dari nyeri dada
 - b. Tanda objektif dari iskemia EKG resting, pemantauan *ambulatory* EKG, tes latihan EKG, atau ekokardiografi
6. Mikrovaskuler angina
 - a. Biasanya terjadi pada wanita sebelum menopause
 - b. Tipikal atau atipikal dari nyeri dada dengan angiogram koroner normal
 - c. Mungkin terjadi konstriksi dari arteri koroner yang kecil (angina mikrovaskular) atau mempertinggi sensitivitas nyeri
7. Henti jantung mendadak
 - a. Kematian yang terjadi tidak terduga dalam 1 jam onset dari gejala
 - b. Ventrikular fibrilasi

A. **Faktor risiko yang mempengaruhi perkembangan penyakit jantung koroner:**

1. Faktor risiko mayor:
 - a. Usia tua
 - b. Laki-laki
 - c. Hipertensi
 - d. DM
 - e. Dislipidemia (Kolesterol tinggi)
 - f. Merokok
 - g. Riwayat keluarga dengan penyakit jantung iskemia
2. Faktor risiko minor:
 - a. Obesitas (*over eating*)
 - b. Aktivitas fisik yang berkurang/kurang beraktivitas
 - c. Pribadi tipe A (pekerja keras)
 - d. Diet tinggi kolesterol

Tabel 10-1. Pedoman umum untuk membedakan nyeri dada dari infark miokard, angina tidak stabil dan angina stabil kronik

Nyeri dada	Infark miokard	Angina yang tidak stabil	Angina stabil kronik
Beratnya	Sangat berat	Sedang – berat	Ringan
Durasi	> 30 menit	15-30 menit	< 15 menit
Frekuensi	Nyeri persisten	Frekuensi yang meningkat	Stabil, frekuensi kurang
Waktu	Saat istirahat	Saat istirahat dengan latihan	Dengan latihan
Menghilang dengan Nitroglycerin	Tidak	Biasanya tidak	Ya
Gejala lainnya	Ansietas, diaphoresis, dispnea, nausea	Gejala sedang	Gejala ringan

Tabel 10-2. Garis besar umum pada penanganan infark miokard, angina tidak stabil dan angina stabil kronik

Penyakit jantung koroner	Trombolitik (misalnya: Streptokinase) atau PCA yang primer	Heparin IV dan Nitrat IV	Aspirin 160-325 mg OD atau Diltiazem	Beta-bloker
Infark miokard – gelombang Q IMA (Elevasi ST)	✓	✓ **	✓	✓
Angina tidak stabil atau non- Q IMA (Depresi ST)	X	✓	✓	✓
Angina stabil kronik (Depresi ST)	X	X (PO Nitrat)	✓	✓

* Jauhi pemberian beta bloker atau diltiazem pada pasien dengan gagal jantung kongestif yang signifikan. Gunakan diuretik dan ACE-Inhibitors sebagai gantinya.

** Mungkin tidak diberikan rutin heparin bila infark miokard yang kecil

BAB 11

ANGINA PEKTORIS STABIL KRONIK

Patofisiologi dan Patogenesis
Pendekatan Diagnosis
Deskripsi dari Nyeri dada
Diferensiasi dari iskemia dan non iskemia nyeri dada
Pre tes kemungkinan dari PJK dengan umur, jenis kelamin, dan gejala
Evaluasi nyeri dada
Pendekatan pengobatan PJK
Pilihan terapi obat untuk angina
Pedoman untuk memilih terapi medis, PTCA, atau CABG
Riwayat natural PJK
Algoritma untuk penanganan

Sifat Untuk Diagnosis

- a. Saat aktivitas yang khas pada angina pektoris
- b. Tanda objektif dari miokard iskemia dengan EKG, *exercise stress test*, atau pemindaian miokard perfusi

A. Patogenesis Aterosklerosis

Teori cedera epitel: Beberapa stimulasi yang berbahaya (termasuk hipertensi, hiperkolesterolemia) yang disebabkan kerusakan endotel mengakibatkan proliferasi sel otot halus dan migrasi makrofag ke dinding pembuluh darah.

B. Pendekatan Diagnosis

Tabel 11-1. Langkah demi langkah dalam diagnosis Penyakit jantung koroner (PJK)

1. Riwayat Klinis
a. Usia dan jenis kelamin
b. Angina pektoris yang khas
c. Infark miokard sebelumnya
2. Pemeriksaan Fisik (Sn: Rendah)
a. Mungkin normal
b. <i>Soft S₁, transient S₄, S_{3 gallop}</i>
c. Mitral Regurgitasi
3. Resting Elektrokardiogram (Sn: 50%)
Sebagian pasien EKG mungkin normal
4. Pemeriksaan EKG Latihan <i>Treadmill</i> (Sn: 60-75%, Sp:80-95%)
Nilai prediktif positif , berdasarkan penurunan ST 2 mm di 0,08 m detik dari titik J
5. <i>Stress Nuclear Scan</i> (Sn: 75-85%, Sp: 90-95%)
Dibandingkan dengan <i>treadmill</i> pemeriksaan EKG, <i>stress thallium scanning</i> mempunyai keuntungan sebagai berikut:
a. Nilai prediktif positif 75-85% berdasarkan kerusakan perfusi pada scan thallium
b. Scan Thallium dapat memberitahukan lokasi iskemia
6. Kateterisasi jantung dan Angiografi Koroner (Sn: 99%)
a. Standar emas untuk diagnosis PJK
b. Pengecualian: PJK masih mungkin pada pasien dengan koroner yang normal
c. Arterimikrovaskular (pembuluh kecil) angina atau sindrom X

Sn = Sensitifitas, Sp= Spesifik

Riwayat Klinis: (Gambaran Nyeri dada)

1. Faktor yang menimbulkan: pengerahan tenaga, saat marah, kegembiraan, cuaca dingin
2. Faktor yang meringankan: hilang dengan istirahat dan menggunakan nitrogliserin
3. Kualitas: berat, dalam, dan menekan
4. Penyebaran dan lokasi: dirasakan sampai ke lengan bagian kiri atau dengan rahang bawah
5. Kehebatan nyeri: ringan, sedang, dan berat
6. Waktu: Biasanya saat pagi hari dengan eksersi, setelah pengobatan

C. Deskripsi dari Nyeri dada

Tabel 11-2. Sifat yang membedakan iskemia dari nyeri dada tidak-iskemia

Asal dukungan iskemik	Asal melawan iskemik
Faktor yang memprovokasi nyeri	
Eksersi*	
Marah, kegembiraan, stress mental	Nyeri setelah selesai berolahraga
Cuaca dingin	Diprovokasi oleh gerakan tubuh tertentu
Setelah makan	
Nikotin	
Takikardi	
Kualitas nyeri	
Berat, perasaan yang berat	“Seperti pisau”, tajam, menusuk
Bersifat menekan	diperburuk saat respirasi
Konstriksi	
Terasa seperti tertindih	
Seperti terbakar	
Lokasi Nyeri	
Substernal	Dikiri <i>submammary area</i>
Lintang tengah toraks, bagian depan	Di bagian kiri dada
Di kedua lengan, bahu	Dapat menunjuk dengan 1 jari
Leher, di rahang bawah	
Menyebar dibeberapa tempat	

D. Diferensiasi dari iskemia dan non iskemia nyeri dada

Tabel 11-3. Perbedaan diagnosis sindrom nyeri dada

1. Berasal dari Kardiovaskular
 - Diseksi Aorta
2. Berasal dari Gastrointenstinal
 - Gangguan Esofageal (esofagitis, kekejangan esofageal, hiatus hernia)
3. Neuromuskuloskeletal
 - Kostokondritis (sindroma Tietze')
 - Nyeri dinding dada
 - Servikal atau radikulopati thoraks
 - Arthropatis bahu
4. Paru
 - Pneumothoraks
 - Mediastinis
 - Pleuritis
 - Intrathorak Malignansi

E. Pretest kemungkinan Penyakit jantung koroner dengan umur, jenis kelamin, dan Gejala

Tabel 11-4. Pretest kemungkinan penyakit jantung koroner dengan umur, jenis kelamin, dan gejala (dalam persen)

Umur (tahun)	Jenis Kelamin	Angina Pektoris yang Khas	Angina Pektoris yang tidak khas	Tidak- Nyeri Dada Angina	Asimptomatik
30-39	Laki-laki	Menengah 70	Menengah 21	Rendah 5	Sangat rendah
	Perempuan	Menengah 26	Sangat rendah 4	Sangat rendah 1	Sangat rendah
40-49	Laki-laki	Tinggi 87	Menengah 46	Menengah 14	Rendah
		Menengah 55	Rendah 13	Sangat rendah 3	Sangat rendah
50-59	Laki-laki	Tinggi 92	Menengah 59	Menengah 21	Rendah
	Perempuan	Menengah 79	Menengah 32	Rendah 8	Sangat rendah
60-69	Laki-laki	Tinggi 94	Menengah 67	Menengah 28	Rendah
	Perempuan	Tinggi 91	Menengah 54	Menengah 19	Rendah

Catatan kaki

1. Kategori pasien berdasarkan riwayat, pemeriksaan fisik dan 12 *lead* EKG. Tabel yang di atas kemungkinan pre-test pada Penyakit jantung koroner (PJK) bisa digunakan.
2. Latihan positif EKG adalah indikasi untuk koroner angiografi
3. Jika stress EKG adalah *equivocal, nuclear imaging* mungkin disarankan oleh karena sensitifitas tinggi dalam mendeteksi PJK. Namun, angiografi koroner tetap menjadi standar emas untuk diagnosis

Pendekatan pengobatan penyakit jantung koroner

1. ↑ Menyediakan
 - a. Vasodilatasi arteri koroner: Nitrat
 - b. *Bypass* atau menghilangkan obstruksi:
 - *Percutaneus transluminal coronary angioplasty*
 - Koroner arteri *bypass grafting*
 - c. Memeriksa anemia
2. ↓ Kebutuhan
 - a. ↓ Denyut jantung:
 - Beta-bloker
 - Kanal kalsium bloker (Diltiazem atau verapamil)
 - Sedasi untuk kecemasan
 - b. ↓ Kontraktilitas: Beta-bloker
 - c. ↓ *Afterload*:
Vasodilator: Kanal kalsium bloker
 - d. ↓ *Preload*:Nitrat

F. Pengobatan Medis pada Angina Stabil Kronik

1. Dimodifikasi oleh faktor risiko, termasuk merokok, hipertensi, diabetes melitus dan dislipidemia
2. Nitrat merupakan perawatan yang diperlukan
3. Beta-blokers
4. Aspirin 80-325 mg tablet
5. ± Diltiazem (jika angina tidak dikontrol dengan nitrat dan beta-blokers)

G. Pilihan Terapi Obat untuk Angina

Tabel 11-5. Pemilihan pengobatan untuk Angina pada pasien dengan beberapa kondisi medis

Yang berhubungan dengan kondisi pengobatan	Obat yang direkomendasikan
Aritmia jantung dan konduksi yang abnormal: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sinus bradikardi ▪ Sinus takikardi (tidak dalam kaitan dengan gagal jantung) ▪ Supraventrikular takikardi ▪ Aritmia ventrikular Disfungsi ventrikel kiri: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ringan-sedang CHF (LVEF 35%-50%) ▪ CHF yang berat (LVEF < 35%) Lainnya: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mitral stenosis ▪ Hipertensi sistemik ▪ Sakit kepala ▪ COPD dengan bronkospasme atau asma ▪ Hipertiroid ▪ Klaudikasio ▪ Neurastenia atau keadaan lemah 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Dihidropiridin ❖ Beta bloker ❖ Verapamil atau beta bloker ❖ Beta bloker ❖ Diltiazem atau pemberian beta bloker dengan hati-hati ❖ Nitrat, diuretik ❖ Beta bloker atau verapamil ❖ Beta bloker atau kanal kalsium bloker ❖ Beta bloker ❖ Verapamil atau diltiazem ❖ Beta bloker ❖ Dihidropiridin (nifedipin) atau nitrat ❖ Kanal kalsium bloker atau nitrat (kurang efek samping)

H. Pedoman untuk memilih Terapi Medis, PTCA, atau CABG

Tabel 11-6. Pedoman umum dalam memilih terapi pengobatan, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA), atau Operasi Bypass.			
Parameter	Lebih baik dengan penanganan medis	Lebih baik dengan PTCA	Lebih baik dengan Bypass
Riwayat	Tidak ada Angina atau Angina kelas I	Angina kelas III-IV	Angina kelas III-IV Pasien diabetes
Latihan test EKG atau Nuklear Imaging	Tidak ada atau iskemia ringan dari tes non-invasif	Iskemia berat dari tes non-invasif	Iskemia berat dari tes non-invasif
2D Ekokardiografi	Fungsi LV yang baik atau fungsi LV yang jelek (EF <20%)	Fungsi LV yang baik	Fungsi LV yang jelek (EF: 20-40%)
Kateter jantung*	Hanya 1 penyakit pembuluh darah stenosis ringan	Hanya 1 penyakit pembuluh darah	<i>Left main</i> atau lesi LAD proksimal 3 penyakit pembuluh darah
Kateter jantung*	Lesi yang mana saja	Lesi tipe A (mudah untuk dibalon)	Lesi tipe C (sulit untuk di balon)
Pengobatan	Respon yang baik terhadap pengobatan medis	Kegagalan pengobatan medis	Pengobatan medis atau kegagalan PTCA
Harga	Murah	Mahal	Mahal

* Parameter yang lebih penting

I. Riwayat natural PJK

Tabel 11-7. Riwayat kebiasaan dari Penyakit jantung koroner

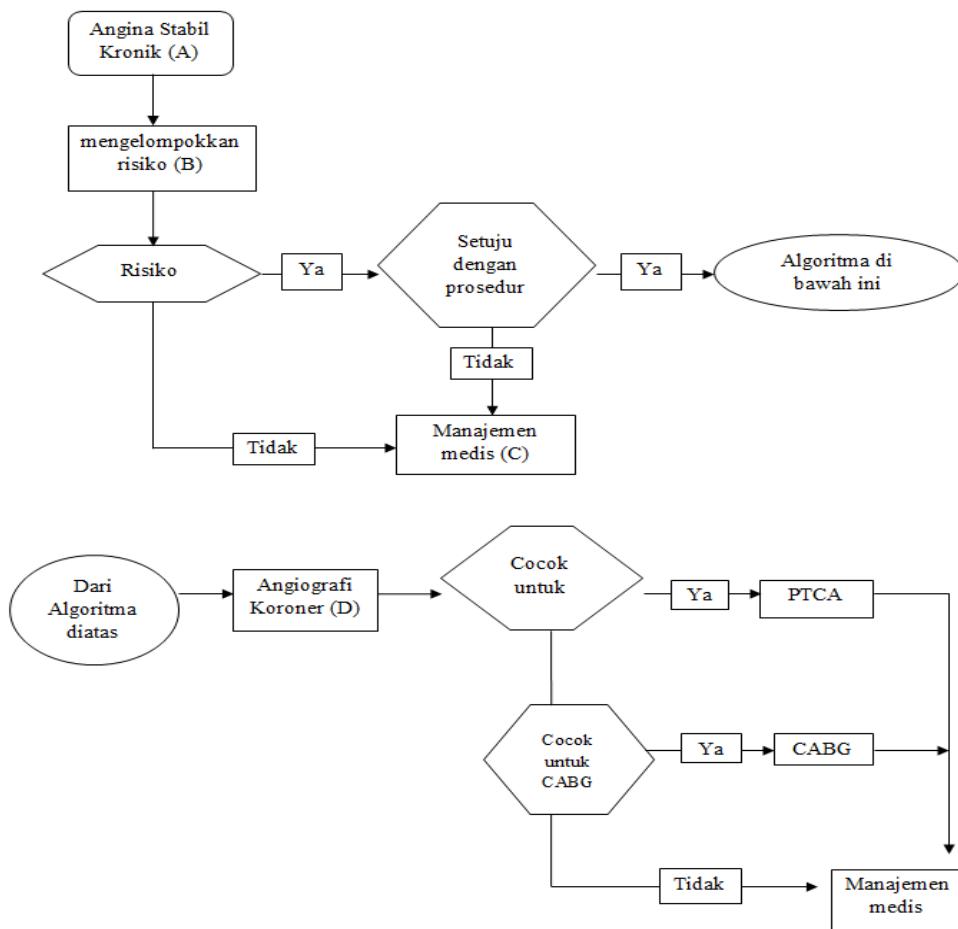
Four- year mortality yang bebasis pada penyakit jantung koroner yang luas dan disfungsi ventrikel kiri (Fraksi Ejeksi)

PJK yang luas*	EF > 50%	EF 35-49%	EF < 35%
Satu pembuluh darah PJK	5%	9%	26%
Dua pembuluh darah PJK	7%	17%	43%
Tiga pembuluh darah PJK	18%	29%	50%

*Untuk penyakit yang sebagian besar sebelah kiri, 1 tahun dan 3 tahun angka kematian adalah 20% dan 25% berturut-turut.

J. Algoritma untuk penanganan

Penanganan dari angina stabil kronik pada pasien yang setuju untuk prosedur yang invasif



Catatan kaki

- A. Angina stabil kronik didefinisikan sebagai salah satu dari gambaran klinis berikut:
- Pola prediksi dari ketidaknyamanan di dada, dimulai secara berangsur-angsur diatas dari 10 hingga 15 menit, mengendap saat berkegiatan dan menjadi kurang karena istirahat atau nitrat.
- B. Risiko stratifikasi seharusnya berlandaskan pada parameter risiko tinggi yang ada dibawah ini:
1. Klasifikasi III atau IV nyeri dada Kanada
 2. Fungsi LV yang buruk
 3. *Test exercise treadmill* risiko tinggi:
 - a) Durasi dari latihan pembatasan gejala <6 mets.
 - b) Provokasi dari angina pektoris selama latihan.
 - c) Kegagalan untuk meningkatkan tekanan darah sistolik ≥ 120 mmHg, atau yang mendukung penurunan ≥ 10 mmHg selama latihan yang progresif.
 - d) Depresi segmen ST ≥ 2 mm, tipe yang sedikit landai dari depresi segmen ST, perubahan EKG dimulai dari <6 mets (tes positif yang awal), tersedia ≥ 5 leads atau tetap melakukan ≥ 5 menit pada periode pemulihian.
 - e) Latihan yang menginduksi elevasi segmen ST (mengeluarkan aVR) pada gelombang non Q lead.
 - f) Direproduksi berkelanjutan (>30 detik) atau takikardi ventrikular yang simptomatik.
 4. Tes thallium stres risiko tinggi
 - a) Berbagai defek thallium awal yang berat
 - b) Area yang menunjukkan berbagai redistribusi thallium
 - c) Paru-paru yang meningkat/rasio thallium jantung
 - d) Iskemik transien dilatasi ventrikular kiri pada stres thallium.
 5. Kegagalan pengobatan medis
- C. Pengobatan medis:
1. Kontrol dari faktor resiko yang dapat diubah seperti merokok, hipertensi, diabetes, dan hipercolesterolemia, dan faktor-faktor yang lainnya seperti: demam, anemia, tirotoksikosis, infeksi dll.
 2. Nitrat yang mengharuskan penurunan oksigen miokard dari mengurangi *preload* keduanya dan *afterload*, serta mempertinggi aliran darah miokard untuk pencegahan vasokonstriksi koroner.

3. Beta blockers menurunkan denyut jantung dan tekanan darah sistolik, periode untuk mengisi kenaikan diastolik dan waktu perfusi koroner dan penurunan oksigen miokard. Beta blockers sendiri atau pada kombinasi dengan kalsium antagonis yang berhubungan dengan pencegahan IMA dan reduksi dari serangan angina, dan ambang peningkatan angina.
4. Kanal kalsium bloker menurunkan *afterload* dan sebab vasodilatasi koroner dan mencegah spasme koroner.
5. Aspirin 80-325 mg menurunkan kejadian penyakit jantung dari 34-87%.

D. Angiografi Koroner

1. Dengan signifikan (50-60%) penyakit jantung koroner kiri yang utama dan untuk kebanyakan penyakit jantung koroner 3 pembuluh darah yang signifikan (>70%), CABG yang disarankan.
2. Dengan penyakit 2 pembuluh darah yang signifikan dan penyakit pembuluh darah tunggal, pilihan dari CABG, PTCA atau pengobatan medis mungkin dapat dipertimbangkan.
3. Dengan penyakit pembuluh darah tunggal yang signifikan, keputusan untuk CABG, PTCA atau pengobatan medis yang dibuat untuk individu. PTCA atau CABG sangat cocok bagi yang menjalani tes non-invasif yang mana terindikasi *exercise-inducible* iskemia (<6 mets), kapasitas fungsional yang jelek dan kritikal obstruksi (>70%).

BAB 12

ANGINA YANG TIDAK STABIL

Patofisiologi
Pemeriksaan fisik
Klasifikasi
Parameter risiko tinggi
Pendekatan diagnosis
Tes diagnostik
Pengobatan medis
Algoritma penanganan

Gambaran untuk diagnosis:

- a. Gejala baru atau yang lebih buruk (angina, edema paru) atau tanda (perubahan EKG) atau infark miokard
- b. Adanya kreatinin kinase dan elevasi fraksi MB, konsisten dengan infark miokard

A. Patofisiologi

1. Ruptur plak yang tidak stabil: celah atau ruptur dari sumbatan utama fibrous pada trombosis dengan agregasi platelet dan pembongkaran faktor jaringan.
2. Peningkatan respon vasokonstriktor.

B. Pemeriksaan fisik

1. Mungkin semuanya normal. Tidak ada pemeriksaan fisik yang ditemukan secara spesifik pada angina yang tidak stabil.
2. Temuan transien dari disfungsi (S_3 dan $S_4 gallop$, kongesti paru) dan aritmia mungkin ada.

Diagnosis banding:

1. Infark miokard akut
2. Diseksi aorta akut
3. Perikarditis akut
4. Kostokondritis (nyeri pada dinding dada)
5. Spasme esofagel
6. Gastritis akut
7. Viskus ruptur

C. Klasifikasi

Tabel 12-1.Klasifikasi Braunwald pada Angina tidak stabil

1. Kehebatan

Kelas I :

- Serangan baru, berat, atau mempercepat angina.
- Pasien dengan angina lamanya < 2 bulan, angina berat atau terjadi ≥ 3 kali/hari, atau lebih sering angina dan dipicu oleh kurangnya eksersi, tidak ada nyeri istirahat pada 2 bulan terakhir.

Kelas II (Sub akut)

- Angina saat istirahat
- Pasien dengan angina ≥ 1 saat istirahat selama bulan sebelumnya tapi tidak sampai 48 jam

Kelas III (Akut)

- Angina saat istirahat
- Pasien dengan angina ≥ 1 saat istirahat sampai 48 jam

2. Keadaan Klinis

Kelas A

- Angina tidak stabil kedua: Eksterinsik keadaan identifikasi dengan jelas untuk dasar vaskular koroner bahwa memperkuat iskemia miokard termasuk anemia, demam, infeksi, hipotensi, takiaritmia, tirotoksikosis, hipoksemia sekunder untuk gagal respirasi.

Kelas B

- Angina tak stabil primer

Kelas C

- Angina tidak stabil pasca-infark (dalam 2 minggu untuk IMA)

3. Intensitas pengobatan

- 1) Tidak ada atau pengobatan minimal.
- 2) Adanya standar terapi untuk angina stabil kronik (dosis biasa pada oral beta bloker, nitrat, dan antagonis kalsium).
- 3) Meskipun terjadi dosis toleransi maksimal pada semua 3 kategori dari terapi oral. Termasuk nitroglycerin intravena.

D. Parameter risiko tinggi

Tabel 12-2. Risiko jangka pendek untuk kematian atau non-fatal infark miokard pada pasien dengan angina tidak stabil

Risiko tinggi	Risiko sedang	Risiko Rendah
<p>Sekurang-kurangnya mengikuti ciri, harus adanya:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nyeri berkepanjangan dan sedang, berlangsung (≥ 20 menit) saat istirahat • IMA sebelumnya, angioplasti atau bedah <i>bypass</i> • Edema paru, paling mungkin berhubungan dengan iskemia • Angina saat istirahat dengan perubahan dinamik penurunan ST ≥ 1 mm • Angina baru atau menjadi lebih buruk, murmur, mitral regurgitasi • Angina dengan S3 atau baru menjadi lebih buruk, disfungsi LV signifikan • Angina dengan hipotensi 	<p>Tidak risiko tinggi dengan ciri, tapi harus mempunyai beberapa hal yang mengikuti:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Usia >65 tahun • Berkepanjangan (>20 menit), angina saat istirahat, dapat diatasi saat itu juga, dengan kemungkinan sedang atau tinggi untuk PJK • Angina saat istirahat hilang dengan istirahat atau sublingual nitrogliserin • Nokturnal angina • Angina dengan perubahan gelombang dinamik T • Onset baru <i>angina Canadian Cardiovaskular Society</i> Kelas III atau IV setelah 2 minggu dengan kemungkinan sedang atau tinggi untuk PJK • Patologi gelombang Q atau penurunan ST ≤ 1 mm dalam <i>multiple lead group</i> 	<p>Tidak kemungkinan tinggi atau sedang tapi mempunyai beberapa ciri yang mengikuti:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peningkatan frekuensi angina, kehebatan, atau durasi • Angina diprovokasi pada batas bawah • Onset angina yang baru dengan onset 2 minggu dengan 2 bulan sebelum pemberian • Normal atau tanpa perubahan EKG

Informasi Klinis:

- Risiko rendah menyesuaikan pengobatan; mungkin berobat jalan; sesuai dengan pasien
- Risiko sedang; menambahkan molekular berat heparin ke cara pengobatan; mempertimbangkan angiogram koroner.
- Risiko tinggi; menambahkan molekular berat heparin dan melakukan angiogram koroner.

E. Pendekatan diagnosis

1. Riwayat pasien, pemeriksaan fisik, dan EKG abnormal biasanya cukup untuk membangun diagnosis dari angina tidak stabil dan awal pengobatan.
2. Jantung normal CK-MB perbedaan angina tidak stabil dari infark miokard.
3. Klasifikasi pasien menjadi kategori risiko tinggi, risiko sedang, dan risiko rendah.
 - a. Pasien risiko tinggi harus menjalani angiografi koroner
 - b. Pasien risiko sedang dan rendah mungkin menjalani non-invasif test untuk stratifikasi risiko setelah stabil

F. Test Diagnostik

1. EKG
 - a. Petunjuk objektif pada diagnosis klinis iskemia
 - b. Normal dalam 40% kasus
 - c. Biasanya hanya dengan non spesifik ST perubahan gelombang T
 - d. Penemuan EKG pada iskemia miokard:
 - Sekurang-kurangnya 1 mm penurunan segmen ST
 - Simetris atau dalam gelombang T terbalik
2. Rontgen dada
 - a. Normal
 - b. Cek untuk tanda dari kardiomegali dan kongesti paru
3. Ekokardiografi
 - a. Normal
 - b. Cek untuk gerakan dinding
 - c. Abnormalitas indikatif dari iskemia
4. Angiografi Koroner

Indikasi: Adanya parameter risiko tinggi atau jika pasien gagal menjadi stabil dengan pengobatan medis dalam 48 jam

G. Pengobatan Medis

1. Nitrat IV kemudian PO
2. Heparin IV
Atau kurangnya molekul berat heparin (Hanya untuk pasien risiko sedang dan tinggi)
3. Aspirin 160-325 mg per oral
4. ± Klopidoogrel 75 mg tablet per oral
5. Beta bloker per oral
6. ± Diltiazem per oral (untuk refraktori nyeri dada)

H. Algoritma penanganan

A. Algoritma sedang termasuk, frekuensi angina pada onset baru, kresendo angina, dan angina saat istirahat. Walaupun klasifikasi didefinisikan terjadi kurang dari 6 bulan, onset baru angina harus mengacu pada beban kerja yang rendah atau saat istirahat dengan durasi kurang dari 1-2 bulan.

Standar yang dimaksud termasuk istirahat, sedasi, oksigen, dan pengobatan pada faktor yang menimbulkan (anemia, hipertensi dan takikardi).

Terapi Antiplatelet (Aspirin) diterima berdasarkan Studi *Veterans Administratif Cooperatif, Canadian Multicenter Trial*, dan RISC. Klopidoogrel 75 mg tablet setiap hari diberikan.

Heparin meskipun kurang dalam studi skala besar ini standar dan bisa diterima. Kombinasi heparin dan ASA adalah cara terapi karena keduanya mempengaruhi dengan baik tujuan klinis.

Menggunakan heparin berat molekular rendah berdasarkan studi FRISC adalah pilihan dan sekarang menggunakan dalam studi institut. Trombolitik tidak direkomendasikan berdasarkan hasil TIMI III-B.

Langkah pengobatan untuk angina tidak stabil: pengobatan farmakologi optimal untuk pasien dengan angina tidak stabil termasuk langkah intensifikasi dengan menyesuaikan cara hidup farmakologi:

1. Nitroglycerin
2. Beta bloker untuk mencapai denyut nadi <60 kali/menit
3. ± Antagonis Kalsium termasuk Diltiazem

B. Lihat tabel untuk menemukan risiko tinggi

- C. Resolusi dari gejala adalah evaluasi hanya setelah terapi farmakologi optimum, yang sebagai rekomendasi adalah terapi *quadruple* (nitrat IV, beta-bloker, ASA, heparin IV) maksimum dosis dan tambahan antagonis kalsium jika ada iskemia miokard.
- D. Gejala *Predischarge*- TET terbatas adalah dianggap aman untuk pasien dengan angina tidak stabil yang belum memiliki angina saat istirahat untuk >24 jam, tapi menunda test sampai pasien bebas nyeri paling sedikit 3 hari juga bisa diterima. Pilihan lain untuk risiko stratifikasi termasuk 2-D ekokardiogram, dubotamin stress ekokardiogram, studi stress thallium dan monitoring Holter.
- E. Pasien dengan lesi proksimal segmen pendek melibatkan 1-2 pembuluh adalah kandidat ideal tapi keputusan juga tergantung pada keahlian operator. Ini dapat dilakukan pada pengaturan ganda tergantung pada kasus.
- F. Signifikan lesi $\geq 50\%$ LMCA, penyakit 3-pembuluh dan depresi fungsi LV.

BAB 13

INFARK MIOKARD AKUT

Patofisiologi

Riwayat Klinis

Pemeriksaan Klinis

Test Diagnostik

Perubahan EKG pada IMA

Penanda molekular pada IMA

Klasifikasi Killips dan Forrester

4 objektif dalam pengobatan

Indikasi dan Kontra indikasi untuk trombolisis

Komplikasi

Penanganan UGD terhadap IMA

Algoritma penanganan

Kriteria Untuk Diagnosis:

European Society of Cardiology/American College of Cardiology definisi pada Infark Miokard (IMA).

Kriteria yang memenuhi dengan mengikuti beberapa diagnosis akut, berkembang atau ada infark miokard:

1. Kenaikan khas dan jatuh bertahap (troponin) atau kenaikan pesat yang lebih dan jatuh (kreatin-kinase MB) dari penanda biokimia pada nekrosis miokard dengan paling sedikit mengikuti salah satu:
 - a. Gejala iskemia
 - b. Perkembangan patologi gelombang Q pada EKG
 - c. Perubahan EKG indikasi iskemia miokard (elevasi segmen ST atau penurunan)
 - d. Intervensi arteri koroner (termasuk angioplasti koroner)
2. Menemukan patologi pada infark miokard akut

Tipe anatomi dari IMA:

- a. Transmural atau ST elevasi IMA: oklusi trombotik total dengan seluruh ketebalan dari infark miokard.
- b. Non-transmural atau Non-ST elevasi IMA: oklusi trombosis sub total dengan hanya infark subendokardium..

A. Patofisiologi IMA

1. Trombosis akut
2. Ruptur pada plak tidak stabil
3. Vasospasme
4. Emboli
5. Non-trombosis IMA (terkait syok atau aritmia)

B. Riwayat klinis

Karakteristik nyeri dada pada IMA:

1. Nyeri dada yang parah saat istirahat untuk biasanya >30 menit
2. Karakter yang sama dan lokasi sebelumnya pada nyeri angina tapi intensitas lebih parah
3. Tidak hilang dengan nitrogliserin

Tiga Equivalent angina: (gejala yang disebabkan PJK selain nyeri dada)

1. Dispnea
2. Aritmia Jantung
3. Kelelahan

Tiga subsets dari pasien dengan tanpa rasa sakit IMA:

1. Pasien dengan usia tua (lebih umum memberikan gejala dispnea dan tidak nyeri dada)
2. Pasien diabetik
3. Pasien dengan penyakit sistem saraf pusat (termasuk pasien pasca stroke)

C. Pemeriksaan Fisik:

1. Penampilan umum:
 - a. Gelisah, cemas, diaforetik atau dispnea
 - b. Dingin, ekstremitas lembap
2. Tanda Vital:
 - a. Infark yang besar, pasien mungkin hipotensi, takikardi atau *tachypneic*
 - b. Refleks James: hipertensi dan takikardi mengikuti dinding anterior IMA
 - c. Refleks Bezold-Jarisch: hipotensi dan bradikardi mengikuti dinding anterior IMA
3. Pemeriksaan jantung:
 - a. Denyut apeks sulit saat dipalpasi
 - b. Cek untuk tanda gagal jantung kongestif
 - i. Pembengkakan vena di bagian leher

- ii. Bibasal rales
- iii. S₃ gallop, Soft S₁
- iv. Murmur pada mitral regurgitasi

Perbedaan Diagnosis:

- a. Diseksi aorta akut
- b. Perikarditis Akut
- c. Kostokondritis
- d. Emboli paru
- e. Spasme esofageal
- f. Gastritis akut
- g. Viskus ruptur

D. Test Diagnostik:

1. Elektrokardiogram
2. CK-MB, Troponin T atau Troponin I
3. Foto Rontgen dada
4. Ekokardiografi

Kriteria EKG untuk Infark Miokard

1. Elevasi ST: ≥ 2 mm dalam 2 atau lebih berdekatan *lead* dada atau ≥ 1 mm dalam 2 atau lebih berdekatan *lead limb*
2. Gelombang Q $\geq 0,004$ detik (1 persegi kecil)

E. Perubahan EKG pada Infark Miokard Akut

Tabel 13-1. Perubahan EKG pada Infark Miokard Akut

Lead dengan elevasi ST	Lokasi dari IMA
1. V1-V2	IMA dinding septal
2. V1-V3	IMA dinding antero-septal
3. V1-V6	IMA dinding antero-lateral
4. Mirror image V1 & V2	IMA dinding LV posterior
5. I, AVL, V5 & V6	IMA dinding lateral
6. II, III, AVF	IMA dinding inferior
7. II,III,AVF & V5, V6	IMA dinding infero-lateral
8. II, III, AVF & V3R, V4R	IMA dinding inferior dengan IMA ventrikular kanan
9. Hampir semua lead	<i>Massive IMA, Global IMA, atau difus IMA</i>

F. Penanda Molekular pada IMA

Tabel 13-2. Klasifikasi Killip pada Infark Miokard dengan angka mortalitas rumah sakit yang diharapkan

Kelas Killip	Presentasi Klinis	Kematian yang diharapkan di Rumah Sakit
I	Tidak ada tanda kongesti paru atau kongesti vena	0-5%
II	Gagal jantung yang sedang atau adanya <i>bibasal rales</i> , <i>S₃ gallop</i> , takipneia, atau tanda gagal jantung kanan termasuk vena (JVP) dan kongesti hepatis	10-20%
III	Gagal jantung yang berat, <i>rales</i> >50% dari bidang paru-paru atau edema paru	35-45%
IV	Syok dengan tekanan sistolik <90 mmHg dan tanda dari vasokonstriksi perifer, sianosis perifer, kekacauan mental, dan oliguria	85-95%

G. Klasifikasi

Tabel 13-3.Klasifikasi Forrester dari Infark Miokard berdasarkan pada parameter hemodinamik

Kelas Forrester	Tekanan baji kapiler pulmonal (dalam mmHg)	Indeks Jantung (dalam Liter/menit /m ²)	Kematian yang diharapkan di Rumah Sakit
I	< 18 (baik)	> 2,2 (baik)	3%
II	> 18 (jelek)	> 2,2 (baik)	9%
III	< 18 (baik)	< 2,2 (jelek)	23%
IV	> 18 (jelek)	< 2,2 (jelek)	51%

I. Empat Pokok Objektif pada Pengobatan IMA:

1. Memperbaiki aliran koroner secepat mungkin – “Waktu adalah Miokardium”!
Misalnya: Trombolisis
2. Mempertahankan iskemia atau membahayakan miokardium
Misalnya:
 - Beta bloker
 - Nitrat
 - Aspirin, Klopidoogrel, Heparin
 - Free radical scavenger*
3. Komplikasi pengobatan jantung
Misalnya: ACE-inhibitor, diuretik untuk gagal jantung:
 - Anti-aritmik untuk aritmia
4. Pengobatan penyakit *co-existing*, mencegah kematian
Misalnya: Antibiotik untuk pneumonia

Indikasi untuk terapi trombolitik pada IMA:

1. Nyeri dada konsisten dengan IMA
2. Perubahan EKG:
 - a. Elevasi segmen ST ≥ 1 mm pada sedikitnya 2 yang berdampingan dengan *leads limb* atau;
 - b. Elevasi segmen ST ≥ 2 mm pada sedikitnya 2 yang berdampingan dengan *lead dada* atau.
 - c. Blok berkas cabang kiri baru
3. Waktu dari nyeri dada pada terapi trombolitik:
 - a. <6 jam: lebih bermanfaat
 - b. 6-12 jam: yang lebih kurang tapi tetap bermanfaat penting
 - c. 12-14 jam: mengurangi manfaat tapi mungkin tetap berguna pada pasien yang terpilih (misalnya: trombolitik dengan nyeri dada terus-menerus)

H. Indikasi yang Absolut untuk Terapi Trombolitik pada IMA:

1. Perdarahan internal aktif (tidak termasuk menstruasi)
2. Baru saja (sampai 2 minggu) invasif atau prosedur pembedahan
3. Tersangka diseksi aorta
4. Riwayat sebelumnya dari kejadian serebrovaskuler hemoragik atau subaraknoid hemoragik

5. Trauma kepala yang baru saja atau neoplasma intrakranial yang diketahui
6. Tekanan darah yang persisten $>200/120$ mmHg

I. Kontraindikasi relatif untuk terapi trombolitik pada IMA:

1. Perdarahan diathesis yang diketahui (trombositopenia yang berat, koagulopati) atau aliran yang digunakan pada antikoagulan
2. Pengobatan streptokinase sebelumnya diberikan untuk lewat dari 6 hingga 9 bulan (pada kasus yang mana diberikan rt-PA)
3. Tekanan darah $\geq 180/100$ mmHg pada kurang dari 2 pembacaan
4. Penyakit ulkus peptik aktif
5. Riwayat kejadian serebrovaskuler trombotik
6. CPR yang panjang ≥ 10 menit atau traumatis CPR
7. Retinopatik hemoragik diabetik atau kondisi *ophthalmic* hemoragik lainnya
8. Kehamilan

J. Komplikasi IMA:

1. Aritmia jantung dan kematian mendadak (biasanya selama 24 jam dari IMA)
2. Gagal Jantung kongestif atau disfungsi ventrikular
3. Syok kardiogenik
4. Trombosis vena dalam dan emboli paru
5. Perikarditis (Sindroma Dressler)
6. Ruptur otot papiler
7. Ruptur septum ventrikular
8. Ruptur dinding jantung
9. Sistemik emboli arteri
10. Aneurisma ventrikular

K. Empat diagnosis banding untuk elevasi ST persistent > 2 minggu post-IMA:

1. Aneurisma ventrikel kiri
2. Perikarditis akut
3. Pergerakan abnormal berat pada segmen dinding
4. Perluasan infark

L. Lima tanda Dressler pada Post-IMA Perikarditis:

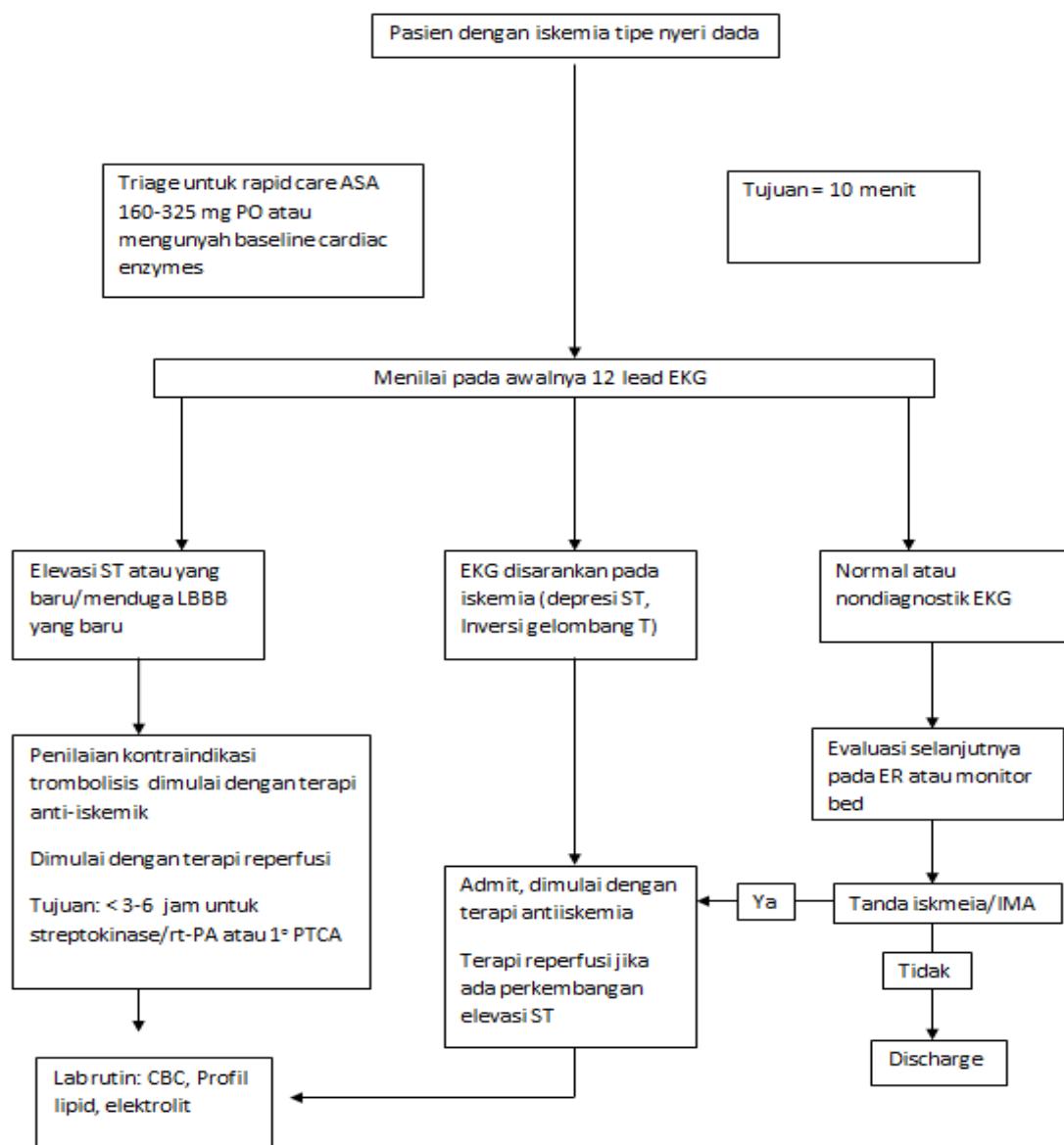
1. Perikarditis
2. Pneumonitis

3. Pleuritis
4. Pyrexia (demam)
5. Nyeri

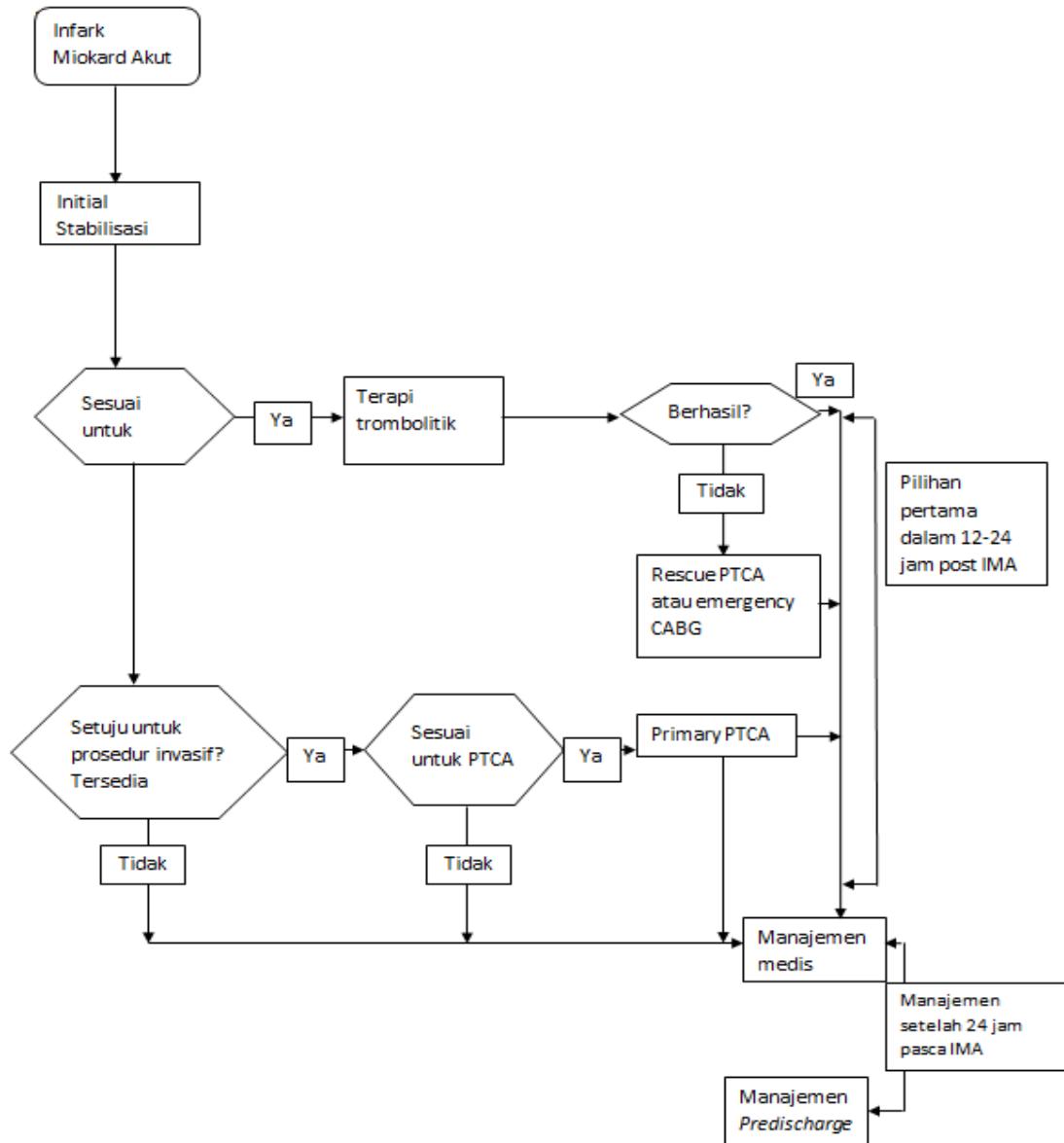
M. Tiga faktor yang mempengaruhi prognosis pada Infark Miokard:

1. Fungsi ventrikel kiri
2. Perluasan dari keterlibatan arteri koroner
3. Adanya ektopik ventrikular

N. Penanganan ER pada Infark miokard akut.



O. Penanganan Infark Miokard Akut



Catatan kaki

- Algoritma ini mencakup elevasi segmen ST akut yang tidak komplit pada infark miokard.
- UGD fisik diharapkan dapat mengevaluasi pasien suspek IMA dari kejadian nekrosis miokard yang cepat dan keuntungan pengobatan reperfusi adalah bergantung pada waktu yang lama. Dia menilai tanda vital, administers oksigen, memperoleh akses IV dan memulai monitoring EKG secara terus-menerus ditambah kontrol dari nyeri.
- Jika elevasi segmen ST dari 1 mm atau lebih besar pada 2 atau lebih lead EKG yang

berdekatan dan riwayat klinik adalah tepat untuk infark, terapi reperfusi akut seharusnya perlu pertimbangan yang tinggi.

- D. Itu merupakan dokumentasi yang berlebihan pada *life-saving* dari IV trombolitik terapi:
1. Pilihan dari agen dan regimen dosis:
 - a. Streptokinase: 1.5 juta IU lebih dari 1 jam
 - b. Rtpa: 100 mg lebih dari 90 menit
 2. Seleksi pasien
 3. Lebih *liberalize* digunakan untuk terapi trombolitik dianjurkan untuk memasukan pasien yang sudah tua, pasien yang datang hingga 12 jam dari onset gejala, dan tanpa kontraindikasi absolut, pemanfaatan kira-kira 60-70% dari pasien IMA.
- E. Penyelamatan PTCA mungkin memperbaiki *outcome*, jika oklusi dari *infark-related* arteri berlangsung setelah trombolisis, terutama pada pasien dengan anterior dinding IMA mengobati sampai 8 jam dari onset nyeri.
- F. Angioplasti primer, penggunaan PTCA yang tiba-tiba, mungkin hanya satu-satunya cara dari reperfusi pada pasien yang tidak memenuhi syarat untuk trombolisis
1. Aspirin 160 mg dikunyah pada admisi dan 160 mg PO, tiap hari ditemukan terjadi pengurangan mortaliti 35 hari dari 23% (ISIS-2). Ditambah Klopidoogrel 75 mg tablet PO tiap hari juga bermanfaat.
 2. Heparin – bukti untuk mengkonfirmasi terapi antitrombin yang menurunkan mortalitas dari IMA akut tidak sekuat untuk membandingkan pemberian heparin untuk aktivitas antiplatelet. Heparin dibutuhkan untuk mempertahankan kepatenan dari hubungan infark arteri rekanalisis oleh rPTA, terutama selama 24-48 jam pertama, tapi tidak diperlukan setelah streptokinase dan APSAC seperti aksi lama non fibrin spesifik trombolitik menyediakan beberapa jam sehari dari antikoagulasi. Untuk yang tidak menerima terapi trombolitik, heparin mungkin merupakan indikator. Chalmers et al menyatakan data dari semua *randomized trials* dan menarik kesimpulan bahwa dosis penuh heparin dapat menurunkan kematian sekitar 22%.
 3. Beta-bloker menurunkan keperluan oksigen miokard, menentang aksi dari elevasi katekolamin dan mempengaruhi properti anti-aritmik. Beta bloker membatasi ukuran infark dan menurunkan kematian (ISIS-1).
 4. ACE-inhibitors merupakan vasodilator yang paten dan menurunkan *afterload*, mungkin membatasi *remodeling* ventrikular (GISSI-3; ISIS-4, SAVE, SOLVD).

5. Nitrat melawan spasme arterial koroner dan menurunkan kebutuhan oksigen miokard dari penurunan *preload* keduanya dan *afterload*. ISIS-4 & GISSI-3 menemukan tidak ada perbedaan pada mortalitas 35 hingga 42 hari di pasien infark yang acak diantara nitrat dan placebo. Meskipun ada temuan, nitrat dapat digunakan pada pasien dengan nyeri dada yang berkelanjutan, hipertensi atau kongesti vena pulmonal.
6. Kanal kalsium bloker menurunkan kebutuhan oksigen, dilatasi ateri koroner dan menurunkan ukuran infark. Ini tidak untuk membatasi mortalitas. Percobaan diatas menunjukkan bahwa ada peran kecil untuk kanal kalsium bloker pada awal fase dari penanganan IMA.
7. Lidokain seharusnya tidak digunakan secara rutin tapi disediakan untuk pasien dengan risiko tinggi untuk fibrilasi ventrikular. Penelitian CAST mempertunjukkan mortalitas tinggi yang tak terduga-duga.

H. Modifikasi faktor risiko dan edukasi pasien

Program rehabilitasi jantung

Arteriografi koroner yang elektif dan revaskularisasi. Arteriogram koroner lebih dahulu dipasang pada pasien IMA yaitu untuk pasien dengan iskemia yang berulang, positif *pre-discharge exercise EKG*-tes, atau dengan disfungsi LV (EF <50%) (TIMI II, SWIFT)

BAB 14

HENTI JANTUNG MENDADAK

Definisi
Etiologi
Faktor risiko
Henti jantung mendadak
Pemicu pada Henti jantung mendadak
Riwayat
Tes diagnostik
Pendekatan manajemen

Gambaran untuk diagnosis:

1. Kematian yang tidak terduga terjadi setelah 1 jam dari onset gejala
2. Fibrilasi ventrikular

A. Definisi Istilah:

1. Henti jantung mendadak

Sindrom: kematian wajar, terjadi secara tiba-tiba, atau setelah 1 jam dari onset gejala, pada pasien yang mungkin punya ataupun tidak punya penyakit jantung sebelumnya tapi pada waktu dan mode kematian yang datang dengan tidak terduga.

2. Jantung *arrest*:

Penghentian dengan tiba-tiba dari curah jantung efektif, termasuk fibrilasi ventrikular, ventrikular asistol, dan irama idio-ventrikular (agonal).

3. Jantung *arrest* primer:

Aritmia jantung menyebabkan hemodinamik kolaps. Jantung arrest sebagian besar berkaitan dengan aritmia.

4. Jantung *arrest* kedua:

Kolaps hemodinamik menyebabkan jantung aritmia. Jantung *arrest* sebagian besar berhubungan dengan sirkulatori atau kegagalan pernapasan.

B. Etiologi

Tabel 14-1.Pokok penyakit jantung pada pasien dengan henti jantung mendadak

A. Usia <35 tahun	
1. Kardiomiopati hipertrofi	48%
2. Idiopatik LVH (jantung atlet)	18%
3. Anomali koroner kongenital	14%
4. Penyakit jantung koroner	10%
5. Yang lainnya: displasia RV	10%
B. Usia >35 tahun	
1. Penyakit jantung koroner	80%
2. Kardiomiopati hipertrofi	5%
3. Penyakit jantung valvular	5%
4. Prolaps katup mitral	5%
5. Lainnya	5%

C. Faktor risiko

Faktor risiko untuk henti jantung mendadak: (faktor risiko yang serupa dengan PJK)

- a. Peningkatan usia
- b. Laki-laki (4x dari umumnya)
- c. Riwayat penyakit jantung koroner
- d. Hipertensi
- e. Gagal jantung yang signifikan
- f. Dislipidemia (\uparrow kolesterol)
- g. Riwayat keluarga positif SCD
- h. Obesitas
- i. Merokok
- j. Alkohol
- k. EKG dengan LVH, PVC, atau QT panjang
- l. Foto Rontgen dada dengan pelebaran jantung

D. Pemicu pada Henti Jantung Mendadak

Perubahan autonomik: ↑ Simpatik, ↓ respons parasimpatik
Abnormalitas elektrolit (kalium rendah dan magnesium rendah)
Eksersi fisik
Stress mental
Keracunan obat

E. Riwayat

Table 14-2. Petunjuk untuk membedakan antara Serangan Jantung Primer dan Sekunder

Parameter	Serangan Jantung Primer (Kematian Aritmik)	Serangan Jantung Sekunder (kematian karena kegagalan sirkulasi)
Riwayat	Pasien dengan posisi berdiri atau aktif bergerak	Pasien yang berbaring ditempat tidur
Aritmia Terminal	Biasanya Fibrilasi Ventrikular	Biasanya asistol
Durasi Penyakit	Biasanya <1 jam	Biasanya >24 jam
Sifat penyakit terminal	Penyakit Jantung	Penyakit bukan jantung

F. Test Diagnostik:

1. EKG
2. Elektrolit, Foto Rontgen Dada, ABG's
3. Ekokardiografi 2-D
4. Monitor EKG Holter 24 jam Ambulatori

Optional:

5. Studi elektrofisiologi
6. Variabilitas denyut jantung
7. Rata-rata signal EKG

Temuan EKG pada Henti Jantung Mendadak:

1. 70% kasus pada fibrilasi ventrikular (didahului oleh takikardi ventrikular)
2. Disosiasi elektromekanikal
3. Asistol
4. Bradiaritmia

G. Pendekatan Management:

1. Memperbaiki penyebab yang berpotensi fibrilasi ventrikel
Termasuk: iskemia yang terus-menerus, toksisitas obat, abnormalitas elektrolit, hipoksia, gagal jantung kongestif akut
2. Mengobati yang mendasari penyakit jantung
Termasuk: ACE *inhibitor* untuk CHF, beta bloker untuk PJK
3. Apakah ada bedah atau pilihan alat untuk pasien?
Termasuk CABG untuk PJK, *Implantable Cardioverter Defibrillator* (ICD) untuk obat jantung anti-aritmia

Tabel 14-3.Pengobatan untuk *Cardiac Arrest Survivors*

Diagnosis	Pengobatan
Penyakit jantung koroner dengan iskemia yang terus-menerus	Obat anti-iskemia Obat Anti-aritmia &/atau ICD Revaskularisasi Obat Anti-gagal jantung Obat anti-aritmia &/atau ICD
Kardiomiopati yang melebar – idiopatik Hipertrofi atau Kardiomiopati valvular Aritmia Supraventrikular	Obat anti-aritmia &/atau ICD Terapi ablati kateter Obat anti-aritmia Beta-bloker
Struktural jantung normal	Obat anti aritmia &/atau ICD

ICD = *Implantable Cardioverter Defibrillator*

BAB 15

GAGAL JANTUNG

Definisi istilah
Etiologi
Patofisiologi
Jenis gagal jantung
Penyebab
Gagal jantung sistolik diastolik
Tingginya kegagalan curah
Manifestasi klinis berdasarkan beratnya gagal jantung
Riwayat sebelumnya
Tes diagnostik
Pengobatan gagal jantung akut dan kronis
Manajemen berdasarkan klasifikasi fungsional
Pendekatan terhadap pengobatan

A. Definisi istilah:

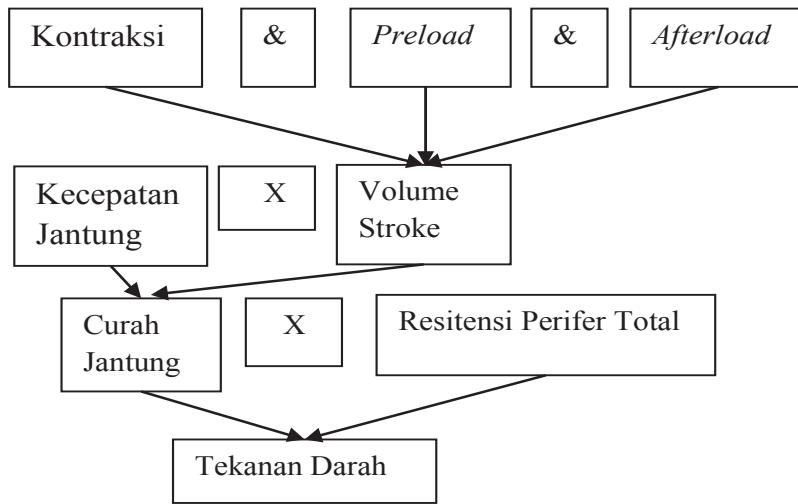
1. Gagal Jantung: kondisi dimana jantung tidak lagi mampu memompa pasokan darah yang memadai dalam kaitannya dengan aliran balik vena dan dalam kaitannya dengan kebutuhan metabolisme jaringan tubuh pada saat itu. Semua bentuk penyakit jantung dapat menyebabkan dekompensasi dan kegagalan.
2. Gagal Jantung Kongestif: keadaan dimana terjadi kemacetan sirkulasi normal sebagai akibat dari gagal jantung.
3. *Preload*: ketegangan dinding ventrikel pada akhir diastol. Hal ini merupakan volume darah ketika mengisi jantung selama diastol. *Preload* ventrikel kanan tercermin dalam PA tekanan diastolik dan *Paru Capiler Wedge Pressure (PCWP)*.
4. *Afterload* : ketegangan dinding ventrikel selama kontraksi. Hambatan yang harus diatasi selama kontraksi dari ventrikel kiri. Hal ini di pengaruhi oleh tekanan aorta dan resistensi vaskular sistemik.
5. Kontraktilitas: keadaan inotropik dari serat otot miokard.
6. Volume stroke: jumlah darah yang dikeluarkan dari hati ke dalam sirkulasi sistemik pada setiap kontraksi.
7. Curah jantung (Curah jantung): jumlah darah yang dikeluarkan dari jantung ke sirkulasi sistemik setiap menit.
8. Index yang berhubungan dengan jantung *output* yang berhubungan dengan jantung disesuaikan dengan luas permukaan tubuh.

9. Fraksi ejeksi: fraksi volume akhir diastolik dikeluarkan dari ventrikel kiri pada setiap kontraksi sistolik. FE=volume serangan/ventrikel kiri volume akhir diastolik
 10. Tekanan Vena Sentral (*Central Vein Pressure*): tekanan diperoleh dari kateter diposisikan pada atrium kanan.
 11. *Mean Arterial Pressure (MAP)*: tekanan arteri rata-rata secara langsung diukur dengan jalur arteri atau secara manual dihitung dari pembacaan tekanan manset sistolik dan diastolik.
- $$MAP = \frac{2 \times (TD \text{ diastolik}) + sistolik}{3}$$
12. *Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP)*: tekanan yang diperoleh dari kateter arteri pulmonalis ketika balon yang mengembang dan ujung kateter berkembang menjadi cabang yang lebih distal dari arteri pulmonalis.
 13. Resistensi pembuluh darah paru: ukuran impedansi diterapkan oleh sirkuit arteriol paru dengan upaya sistolik ventrikel kanan.
 14. Resistensi vaskular sistemik: ukuran impedansi diterapkan oleh sirkuit arteriol sistemik terhadap upaya sistolik ventrikel kiri

Etiologi atau penyebab yang mendasari terjadinya gagal jantung sisi kiri:

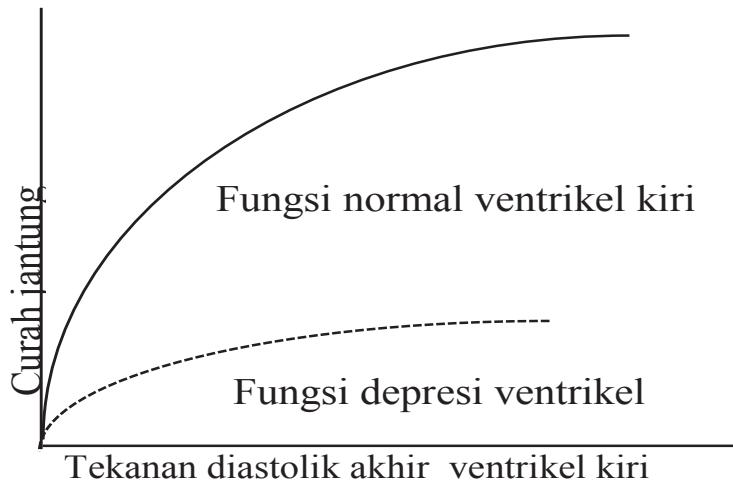
1. Infark miokard atau penyakit arteri koroner
2. kardiomiopati dilatasi
3. Hipertensi
4. Penyakit katup jantung
5. Aritmia (misalnya bradiaritmia pada blok jantung lengkap)
6. Penyakit jantung bawaan (misalnya VSD, PDA)
7. Gagal ginjal
8. Hipertiroidisme atau hipotiroidisme.

Gagal jantung bagian kiri	Gagal jantung bagian kanan
Beberapa keadaan yang menghasilkan elevasi yang signifikan:	
1. Ventrikel kiri tekanan diastolik misalnya infark miokard, penyakit arteri koroner. kardiomiopati membesar Penyakit katup jantung – AI, AS Hipertensi	Gagal jantung bagian kiri
2. Tekanan LA misalnya mitral stenosis	Kor pulmonal – gagal ventrikel kanan dari penyakit paru
3. <i>Overload cairan</i> misalnya gagal ginjal, iatrogenik.	↑ tekanan RA – misalnya TS, TR

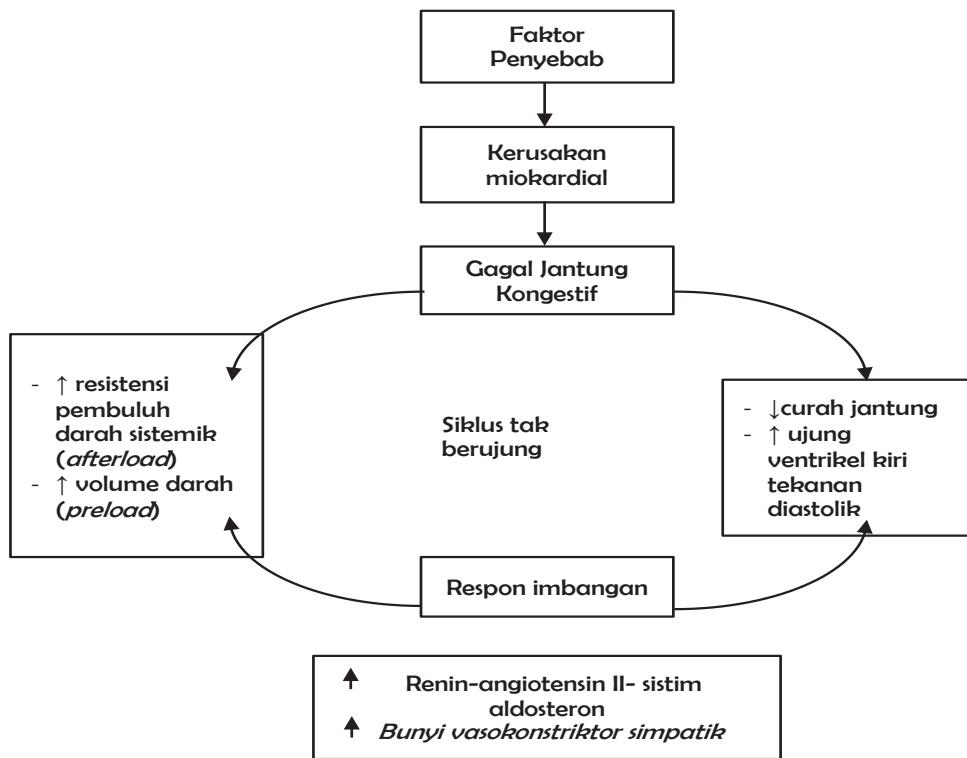


Gambar 15-1. Penghubung dalam tekanan darah dan curah jantung.

Prinsip Frank-Starling: Stripotomiokard akan berkontraksi dengan kekuatan yang lebih besar jika membentang ke peristirahatan yang lebih besar atau panjang *presystolic*. Sebuah LV gangguan atau gagal membutuhkan volume yang lebih tinggi mengisi atau tekanan untuk melakukan pekerjaan yang sama seperti halnya normal.



Gambar 15-2. Kurva fungsi ventrikel starling

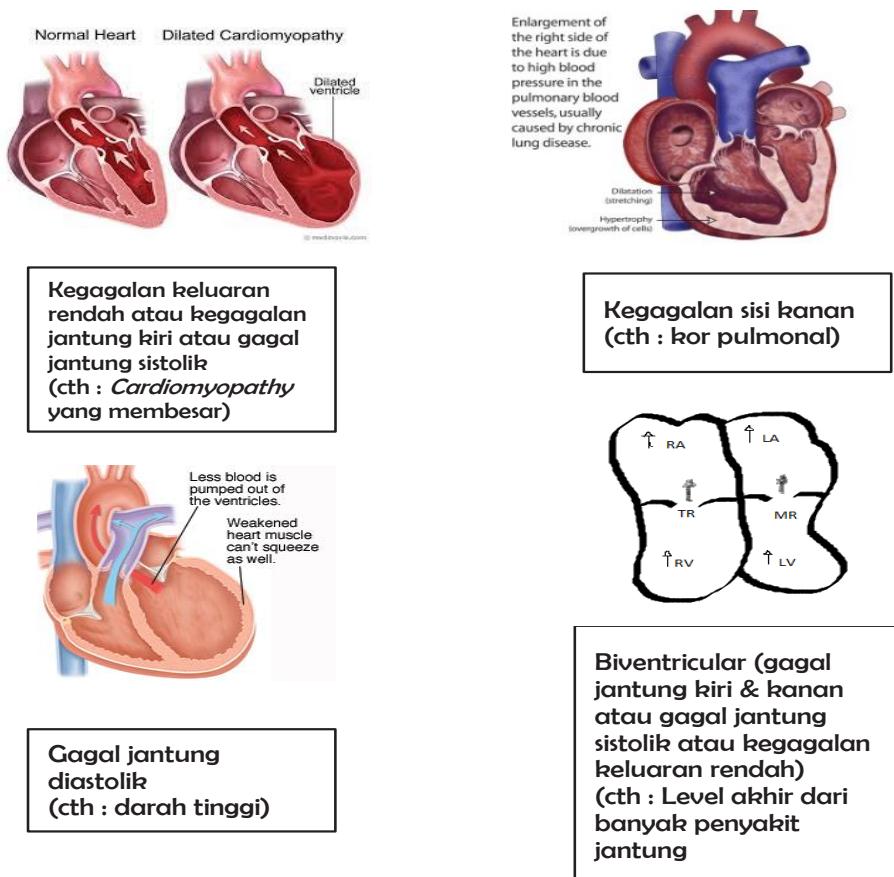


Gambar 15-3. Patofisiologi dari gagal jantung

Jenis – jenis gagal jantung:

1. Gagal jantung akut vs gagal jantung kronis
 - a. Pasien dengan gagal jantung akut ditandai gangguan pernapasan dan dekompensasi. Pasien dapat memiliki ukuran jantung normal.
 - b. Pasien dengan gagal jantung kronis mungkin stabil atau mungkin dekompenasi. Ukuran jantung membesar.
2. Gagal jantung curah rendah vs gagal jantung curah tinggi
 - a. Gagal jantung curah rendah mengacu pada jenis yang lebih umum dari disfungsi sistolik ventrikel kiri dengan curah jantung rendah. Keadaan curah rendah ini menyebabkan vasokonstriksi, oliguria, dan tekanan darah rendah.
 - b. Gagal jantung curah tinggi dikaitkan dengan keadaan sirkulasi hiperkinetik dengan curah jantung yang tinggi. Keadaan curah tinggi, sebaliknya, menyebabkan vasodilatasi tekanan nadi melebar.

3. Gagal jantung kiri vs gagal jantung kanan (lihat Tabel 15-2)
 - a. Gagal jantung kiri mengacu pada kegagalan ventrikel kiri dan gejala dispnea saat aktivitas, ortopnea, dan dispnea nokturnal paroksismal.
 - b. Gagal jantung kanan mengacu pada kegagalan ventrikel kanan dengan distensi vena leher dan edema bipedal. Penyebab paling sering dari gagal jantung kanan adalah gagal jantung kiri.
4. Gagal jantung sistolik vs gagal jantung diastolik (lihat Tabel 15-2)
 - a. Gagal jantung sistolik mengacu pada masalah kontraktilitas jantung yang buruk.
 - b. Gagal jantung diastolik mengacu pada masalah dalam relaksasi dari ventrikel kiri yang kaku.



Gambar 15-4. Jenis – jenis berbeda dari gagal jantung

B. Penyebab Pencetus Gagal jantung Akut:

I. Penyebab kardiak:

- Lupa minum obat: ketidakpatuhan terutama dengan diuretik
- Aritmia: fibrilasi atrium onset baru, bradikardi berlebihan atau takikardi
- Perpaduan iskemia akut atau infark
- Hipertensi yang tidak terkontrol
- Penyakit jantung rematik dan bentuk lain dari miokarditis penyakit katup akut atau memburuknya regurgitasi mitral.
- Endokarditis.

II. Non-kardiak:

- Kelembaban, diet natrium, asupan cairan, tirotoksikosis
- Anemia
- Emboli pulmonal
- Infeksi
- Pengiriman setelah kehamilan
- Gaya hidup, kelelahan fisik, stres emosional, lingkungan panas yang berlebihan.

Tabel 15-2. Perbedaan gagal jantung sistolik dan gagal jantung diastolik

Tolak Ukur	Gagal jantung sistolik	Gagal jantung diastolik
1. Sejarah		
Penyakit arteri koroner	Ya	Biasanya tidak
Diabetes	Ya	Biasanya tidak
Penyakit katup jantung	Ya	Tidak
2. Pemeriksaan fisik		
Darah tinggi	Mungkin	Ya
Distensi vena jugularis	Ya	Biasanya tidak
Kardiomegali	Ya	Biasanya tidak
Suara jantung yang lembut	Ya	Biasanya tidak
S ₃ galop	Ya	Biasanya tidak
S ₄ berpacu	Biasanya tidak	Ya
Edema	Ya	Biasanya tidak
3. Sinar-X		
Kardiomegali	Ya	Biasanya tidak
Kongesti paru	Ya	Ya
4. EKG		
Hipertrofi ventrikel kiri	Mungkin	Ya
Gelombang Q	Mungkin	Biasanya tidak
5. Ekokardiogram		
Fraksi ejeksi rendah	Ya	Tidak
Dilatasi ventrikel kiri	Mungkin	Tidak
Hipertrofi ventrikel kiri	Mungkin	Tidak

Gagal jantung pada stadium akhir biasanya merupakan kombinasi gagal jantung sistolik dan diastolik.

Penyebab Penyakit Gagal Jantung Curah Tinggi: (Mnemonic: Afpbrat)

- Anemia
- Gangguan demam
- Kehamilan
- Beri-beri
- *Shunts renal*
- *Fistula arterio venosa*
- Tirotoksikosis

Tabel 15-3. Gejala dan Tanda – Tanda gagal jantung kiri dan kanan

1. Gagal jantung kiri

Gejala
Mudah Kelelahan (non-spesifik)
Dispnea saat aktivitas
<i>Paroxysmal nocturnal dyspnea</i>
Ortopnea
Batuk
Nokturia
Kebingungan
Tanda - tanda
S ₃ gallop (temuan yang paling penting)
Takikardi, takipneia
Tarif paru
Peningkatan tekanan vena jugularis
Desah
Efusi pleura

2. Gagal jantung kanan

Gejala
Gampang kelelahan
Pembengkakan ekstremitas rendah
Cepat kenyang
Ketidaknyamanan kuadran kanan atas (karena pembesaran hati)
Tanda - tanda
Peningkatan tekanan vena jugularis
Pembesaran hati
Asites
Edema ekstrimitas bawah

Progresivitas gejala yang biasa terjadi pada gagal jantung kiri (berdasarkan riwayat klinis):

1. Dispnea saat aktivitas
2. *Paroxysmal nocturnal dyspnea* (tipe jantung)
3. Jenis jantung dari PND biasanya terjadi 2-4 jam setelah onset tidur, membutuhkan 15-30 menit pada posisi duduk untuk mendapatkan bantuan dan mungkin terkait dengan batuk nonproduktif. Sebaliknya, jenis paru dari PND dikaitkan dengan variabel waktu onset setelah tidur, bantuan langsung dari dispnea saat asumsi posisi duduk dan batuk yang produktif.

4. Orthopnea (tipe jantung)

Jenis paru orthopnea terjadi segera setelah berbaring, sementara jenis jantung orthopnea terjadi setelah berbaring selama lima menit, kecuali pasien dalam edema paru frank.
5. Dispnea saat istirahat
6. Edema ekstrimitas bawah (gagal jantung kiri mengarah ke gagal jantung kanan) jika edema ekstremitas bawah terjadi lebih awal dari empat gejala lain, salah satu yang harus dicurigai yaitu gagal jantung kanan primer.

C. Manifestasi Klinis berdasarkan Keparahan Gagal Jantung:

1. Awal gagal jantung kronik (GJK) (NYHA Kelas I):
 - a. Mungkin asimptomatis
 - b. Diagnosis menantang. Hal ini penting karena deteksi dini dan pengobatan GJK menghambat perkembangan disfungsi ventrikel.
2. GJK ringan sampai sedang (NYHA Kelas II-III):
 - a. Gejala non-spesifik ringan
 - b. Pemeriksaan fisik mungkin normal
 - c. Sebuah indeks kecurigaan yang tinggi diperlukan untuk diagnosis.
3. GJK berat (NYHA Kelas IV):
 - a. Tanda dan gejala yang jelas
 - b. Pasien dalam kesulitan ditandai, *orthopneic* dan dengan distensi leher vena
 - c. Sistem renin-angiotensin-aldosteron dan sistem saraf simpatik diaktifkan.

Tabel 15-4. Pengelompokan Gagal Jantung Kongestif berdasarkan *New York Heart Association* (NYHA).

Kelas Fungsional	Deskripsi	Petunjuk Umum
I	Dispnea terjadi dengan aktivitas fisik biasa yang berlebih	Naik \geq 2 anak tangga dengan mudah (\geq 7 mets)
II	Dispnea terjadi dengan aktivitas fisik biasa	Dapat naik 2 anak tangga tetapi sulit (5-6 mets)
III	Dispnea terjadi dengan aktivitas fisik biasa	Dapat naik \leq 1 anak tangga (2-4 mets)
IV	Dispnea dapat terjadi bahkan pada saat istirahat	Dispnea saat istirahat (0-1 met)

D. Tes Diagnostik:

1. EKG:
 - a. Temuan non-spesifik
 - b. Dapat memberikan petunjuk tentang penyebab gagal jantung, misalnya gelombang Q pada infark miokard dan LVH pada stenosis aorta.
2. Sinar-X:
 - a. Kardiomegali terutama pada kasus yang berat dan kronis
 - b. Perubahan kongestif vena pulmonal yang hadir terutama pada GJK akut.
 - c. Pasien dengan GJK mungkin tidak menunjukkan kongesti paru
 - d. Kadang-kadang bilateral atau efusi selaput dada kanan.
3. Dua-dimensi Echo dan studi Doppler:
 - a. Konfirmasi diagnosis gagal jantung
 - b. Fraksi ejeksi dan dilatasi ventrikel kiri tertekan
 - c. Gerakan abnormalitas dinding ventrikel kiri
 - d. Deteksi kelainan katup, efusi perikardial, dan intrakardiak *shunt*.
4. Katerterisasi Jantung:

Pada pasien yang dipilih untuk mendeteksi keberadaan dan luasnya penyakit arteri koroner.

E. Pilihan Pengobatan Gagal Jantung Akut : (Edema paru akut)

1. Menghilangkan faktor pencetus
2. Morfinsulfat IV
3. Oksigen
4. Diuretik kuat IV
5. Digitalisasi cepat
6. *Preload* cepat dan pengurangan *afterload*
7. Terapi inotropik titratabel intravena
8. Rotasi torniket
9. Konterpulsasi intra-aorta
10. Operasi jantung

F. Pengobatan Gagal Jantung Kronis: Mnemonic 5Ds

1. Diet (rendah garam, membatasi asupan cairan)
2. Diuretik
3. Vasodilator (*ACE inhibitor* atau *Angiotensin receptor blockers*)

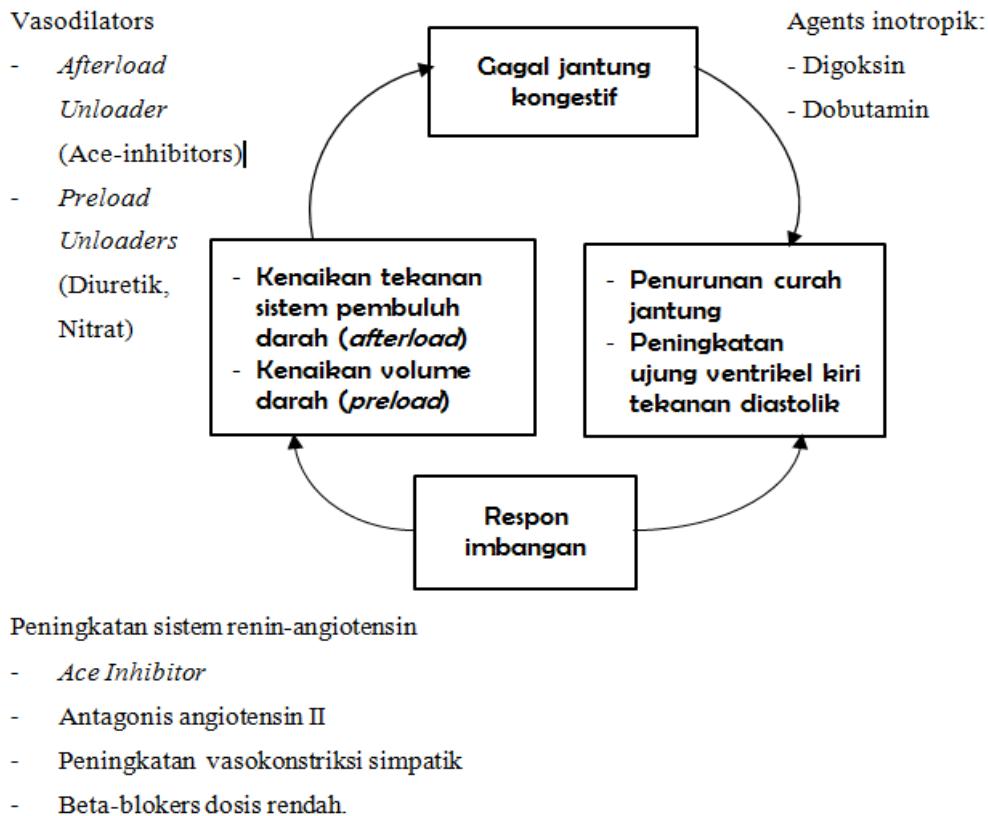
4. Digitalis
5. Dilatrend (Carvedilol, β -bloker).

Tabel 15-5. Garis besar klasifikasi fungsional pada manajemen gagal jantung kongesti kronik berdasarkan New York Heart Association NYHA)

Manajemen NYHA	Kelas I	Kelas II	Kelas III	Kelas IV
Vasodilator : ACE Inhibitor atau ARB	✓	✓	✓	✓
Perubahan gaya hidup: batasi aktivitas fisik dan batasi asupan garam	X	✓	✓	✓
Beta-bloker dosis rendah*	?	✓	✓	?
Diuretik** furosemide dan spironolakton	X	X	✓	✓
Digoksin	X	X	✓	✓
Debutamine, dopamin dan/atau nitroprusside	X	X	X	✓
<i>Intraortic Balloon Pump</i> dan transplantasi jantung	X	X	X	✓
*Penelitian terbaru menunjukkan bahwa karvedilol dosis rendah, metoprolol, atau bisoprolol merupakan tambahan yang berguna untuk regimen konvensional pada gagal jantung kronik. Namun, obat ini hanya boleh diberikan dibawah pengawasan spesialis. ?" Mengacu pada status yang tidak jelas dari penggunaan β -bloker kelas I dan kelas IV pada pasien, tertunda saat uji klinis berlangsung. **Diuretik dapat diberikan untuk mencapai bantuan dari edema dan normalisasi tekanan vena jugularis. Spironolakton 25 mg sehari memberikan manfaat tambahan (studi Rale).				

Tabel 15-6. Obat jantung untuk klasifikasi gagal jantung menurut efek hemodinamik

Terutama <i>preload unloaders</i> (Vena dilator)	\uparrow Kontraktilitas	Terutama <i>afterload unloaders</i> (Arteri dilator)
Diuretik	Digoksin	* ACE-Inhibitors
Nitrat*	Dobutamin *Dopamin	* Angiotensin-II antagonis * Hydralazine * Nitroprusside
Catatan: Tujuan dari <i>unloader preload</i> adalah \downarrow tekanan diastolik akhir ventrikel kiri. Tujuan dari <i>unloaders afterload</i> dan obat-obatan untuk kontraktilitas adalah untuk \uparrow curah jantung.		



Gambar 15-7. Modus aksi pengobatan obat gagal jantung kongestif kronik berdasarkan patofisiologi gagal jantung kongestif.

G. Pendekatan logis pada pengobatan gagal jantung kongestif:

1. Menghilangkan dan memperbaiki penyebab dasar gagal jantung.
2. Perlakukan semua penyebab pemicu gagal jantung kongestif.
3. Menilai 4 faktor berikut ini yang berkontribusi terhadap penurunan curah jantung:
 - a. Peningkatan *afterload* (misalnya hipertensi), obati dengan *unloaders afterload* seperti kaptopril (*ACE-inhibitor*).
 - b. Peningkatan *preload* (misalnya kelebihan beban volume), obati dengan *unloaders preload* seperti nitrat dan diuretik.
 - c. Penurunan kontraktilitas, obati dengan dobutamin atau digoksin untuk meningkatkan kontraktilitas.
 - d. Peningkatan denyut jantung, obati dengan digoksin untuk menurunkan denyut jantung.

4. Jika ada respon yang buruk terhadap perawatan medis, tanyakan pertanyaan- pertanyaan berikut:
 - a. Apakah perawatan medis telah dimaksimalkan?
 - b. Apakah ada pilihan bedah untuk pasien? misalnya revaskularisasi untuk CAD atau penggantian katup untuk lesi katup.

Catatan: Pada tulisan ini, hanya ada dua kasus transplantasi jantung di Filipina. Kedua pasien meninggal dalam waktu satu tahun operasi.

Penyebab kematian pada pasien biasanya dengan gagal jantung kongestif:

- a. Aritmia ventrikel fatal (kematian jantung mendadak)
- b. Gagal jantung refrakter
- c. Emboli paru

BAB 16

SYOK KARDIOGENIK

Etiologi
Tanda syok
Pengobatan

A. Fitur untuk diagnosis:

1. Hipoperfusi jaringan, status depresi mental, ekstremitas dingin, curah urin kurang dari 30 mL/jam
2. Hipotensi: Tekanan darah sistolik kurang dari 80 mmHg
3. Indeks jantung kurang dari 2,2 L/menit/m² atau tekanan *wedge* kapiler paru lebih dari 18 mmHg

B. Etiologi:

1. Besar infark miokard akut (> 40% dari ventrikel kiri).
2. Komplikasi mekanis pasca infark miokard, misalnya pecahnya septum ventrikel, pecahnya otot papilaris atau disfungsi, dan pecahnya miokard
3. Infark ventrikel kanan.
4. Tahap akhir atau disfungsi miokard progresif akibat penyakit jantung iskemik dan kardiomiopati lainnya.

C. Tanda-tanda syok:

1. Kebingungan mental
2. Tekanan darah sistolik kurang dari 80 mmHg.
3. Oliguria berat (di bawah 20 mL/jam)
4. Asidosis metabolik, takikardi, dan kulit lembab.

D. Pengobatan syok kardiogenik:

1. Intubasi dan ventilasi
2. Konsentrasi oksigen tinggi
3. Hipovolemia benar jika ada
4. Agen inotropik: dopamin, dobutamin, norepinefrin
5. Menggunakan vasodilator dan diuretik secara bijaksana sebagai izin tekanan darah

6. Masukan Swan-CANZ kateter (tekanan vena sentral sebagai alternatif)
Sasaran PCWP = 18 mmHg
PCWP < 18 mm Hg, diberikan cairan
PCWP > 18 mm Hg, gunakan agen inotropik
7. *Intra-aortic balloon pump insertion*
8. Untuk infark miokard akut:
Pertimbangkan (1) terapi trombolitik (<30% tingkat keberhasilan) atau (2) katerisasi jantung dengan angioplasty koroner darurat atau operasi *bypass* (keberhasilan <40%).

Prognosis:

Kurang dari 30% tingkat kelangsungan hidup untuk syok kardiogenik. Prognosis yang sangat buruk.

BAB 17

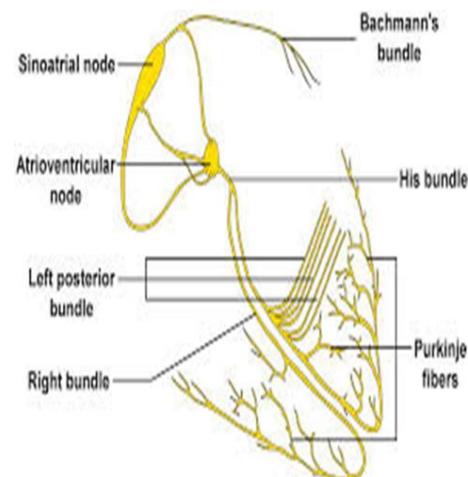
PENDERITA PENYAKIT JANTUNG ARITMIA

Sistem konduksi interventrikular
Klasifikasi
Karakteristik aritmia
Nilai riwayat pada penyebab deteksi Palpitasi
Kriteria diagnosa dan pengobatan
Klasifikasi anti-aritmia
Farmakologi anti-aritmia
Site of action anti-aritmia

A. Sistem Konduksi interventrikuler:

- Simpul sino-atrium atau sinus node
- Sistem konduksi ruas
- Simpul atrioventrikular
- Berkas His (*Common Bundle*)
- Berkas cabang kanan
Jaringan yang menghubungkan
Sistem Purkinye
- Berkas cabang kiri
Divisi anterior (permukaan)
Divisi posterior (permukaan)

Gambar 17-1. Sistem Konduksi Interventrikuler



Tabel 17-1. Klasifikasi Aritmia Jantung**I. Gangguan Formasi Impuls****A. Gangguan formasi sinus impuls**

(*Sinus Node Dysfunction*)

1. Sinus takikardi
2. Sinus bradikardi
3. Sinus aritmia
4. Sinus penangkapan (jeda atau berhenti)

B. Gangguan formasi ektopik impuls**1. Asal atrium**

- a. Kontraksi atrium prematur (ekstrasistol)
- b. *Reentrant* takikardi atrium
- c. Takikardia atrium dengan blok AV
- d. *Atrial flutter*
- e. Fibrilasi atrium
- f. Mekanisme atrium ektopik
- g. *Wandering atrial pacu jantung*
- h. Takikardi atrium multifokus

2. Asal A-V junctional

- a. Kompleks *junctional* prematur
- b. A-V irama *junctional*
- c. *Paroxysmal* takikardi supraventrikular

3. Asal ventrikel

- a. Kontraksi ventrikel prematur (ekstrasistol)
- b. *Rhythm Idioventricular*
- c. Takikardi ventrikel
- d. Fibrilasi ventrikel

II. Gangguan Konduksi**A. *Sinoatrial Block (Sinus Exit Block)*****B. AV Nodal Block**

1. Tingkat pertama (PR Interval > 0,20 detik)

2. Tingkat kedua

- a. Jenis Mobitz

- i. Mobitz tipe I (*Wenckebach*)
 - ii. Mobitz tipe II

- b. Jenis *fixed high grade*

3. Tingkat ketiga atau blok jantung komplit

C. Blok intraventrikular

1. Blok berkas cabang kanan
2. Blok berkas cabang kiri
3. Blok trifasikular
4. Blok intraventrikular non spesifik

D. Pre-eksitasi ventrikular**III. Irama alat pacu jantung**

Tabel 17-2. Ringkasan karakteristik aritmia

Tipe aritmia	Gelombang P			Kompleks QRS		
	Kecepatan kali/menit	Irama	Kontur	Kecepatan kali/menit	irama	kontur
Sinus bradikardi	<60	Reguler	Normal	< 60	Reguler	Normal
Sinus takikardi	100-160	Reguler	Mungkin runcing	100-160	Reguler	Normal
SVT : reentry simpul AV	150-250	Reguler	Retrograd; hilang di QRS	150-250	Sangat reguler	Normal
Atrial flutter (gelombang F)	200-400	Reguler	Pola gigi hiu	75-175	Umumnya reguler	Normal
Atrial fibrilasi (gelombang F)	350-600	Ireguler	Undulasi garis dasar	100-160	Ireguler	Normal
Takikardi atrial dengan blok	150-250	Biasanya reguler	Gelombang p abnormal	75-200	Umumnya reguler	Normal
Junctional AV rytmie	40-100	Reguler	Normal	40-60	Reguler lembut	Normal
Takikardi berulang (WPW)	150-250	Sangat reguler	Retrograd; susah dilihat	150-250	Sangat reguler	Normal
Takikardi AV junctional nonparoksismal	60-100	Reguler	Normal	70-130	Reguler lembut	Normal
Takikardi Ventrikular	60-100	Reguler	Normal	110-250	Reguler lembut	Abnormal >0,12 detik.
Accelerated idioventrikular rytmie	60-100	Reguler	Normal	50-110	Biasanya reguler	Abnormal >0,12 detik
Fibrilasi ventrikular	60-100	Reguler	Normal; susah dilihat	400-600	Ireguler	Undulasi garis normal
AV bok komplit	60-100	Reguler	Normal	<40	Reguler	Abnormal >0,12 detik

Tabel 17-3. Ringkasan karakteristik aritmia (lanjutan)

Tipe dari arrhythmia	Gelombang JVP A	Perawatan
Sinus bradikardi	normal	Tidak ada, kecuali gejala, atropin
<i>Sinus takikardi</i>	normal	Tidak ada, kecuali gejala; mengobati pokok penyakit
SVT: AV masuk kembali nodal	Gelombang canon A	Stimulasi vagal, adenosin, verapamil, digitalis, propranolol, jika tahan DC shock dan mondard-mandir
Atrial Flutter (Gelombang F)	Gelombang Flutter	DC shock, digitalis, quinidine, propranolol, verapamil, adenosin
Fibrilasi atrium (Gelombang f)	Regular tidak ADA Gelombang A	Digitalis, verapamil, adenosin, antikoagulan
<i>Tachycardial atrium</i>	Gelombang A lebih Banyak, bahasa Dari Gelombang c-v	Hentikan digitalis jika beracun, digitalis jika tidak beracun, blocker mungkin beta atau verapamil
Ritme Jungsional AV		
Reciprocating Takikardia (WPW)	Gelombang Intermittent canon	Regular tidak ADA, kecuali gejala; atropin
Non Proksimal Jungsional AV takikardia	Gelombang canon konstan	Stimulasi vagal, adenosin, verapamil, digitalis, propranolol, DC shock, mondard-mandir
<i>Ventricular Tachycardia</i>	Gelombang Intermittent canon	Regular tidak ADA, kecuali gejala, hentikan digitalis jika keracunan
Idioventricular ritme Terakselerasi	Gelombang Intermittent canon	Lidocaine, prokainamid, DC shock, quinidine, amiodarone
Fibrilasi ventrikel	Gelombang Intermittent canon	Regular tidak ADA, kecuali gejala;
Halangan AV komplit		atropin
<i>Sumber :</i> dimodifikasi dari Douglas p. zips : arrhythmias spesifik : diagnosis dan perawatan. In Braunwald, E. (ed.) Penyakit Jantung : buku teks dari pengobatan cardiovascular. Edisi ke-5. Philadelphia, W.B Saunders, 1997, Hal. 642-643, dengan ijin.		

Tabel 17-4. Nilai anamnesis dalam mendeteksi penyebab palpitas

Riwayat pasien	Kemungkinan penyebab
Sesekali "sandal jepit", "denyut dilewati"	Denyut prematur (PVC atau PAC)
Onset mendadak, cepat, teratur	Takikardi supraventrikular atau takikardi ventrikel
Onset mendadak, cepat	Fibrilasi atrium paroksismal
Onset bertahap, teratur dengan latihan	Sinus takikardi
Diasosiasikan dengan obat-obatan	Tembakau, kopi, teh, dll
Diasosiasikan dengan nyeri dada atipikal	Keadaan cemas, prolaps katup mitral dan sindrom hiperventilasi

Kriteria untuk mendiagnosis dan perawatan dari aritmia jantung:

(Daftar ini mengikuti garis besar pada Tabel 17-1)

Kriteria untuk diagnosis dari ritme sinus

- Adanya gelombang P
- Gelombang P adalah defleksi yang menurun pada *lead aVR*
- Kecepatan atrium <170 denyut/menit

Kriteria untuk diagnosis dari ritme sinus normal

- Adanya irama sinus
- Setiap QRS didahului oleh identik P dengan gelombang P sinus normal
- Denyut Jantung 60-100 x/menit

Irama sinus normal

I. Gangguan Pembentukan Impuls

- A. Gangguan pembentukan impuls sinus
 - 1. Sinus takikardi

Kriteria untuk diagnosis sinus takikardi:

- Adanya irama sinus
- Setiap QRS didahului oleh identik P dengan gelombang P sinus yang normal
- Denyut Jantung 100-160 kali/menit

Perawatan: regular tidak ada, kecuali gejala, mengobati penyakit yang mendasari misalnya: obat-obatan, obat perangsang, anemia, hipovolemia, dan lain-lain.

2. Sinus bradikardi

Kriteria untuk mendiagnosis sinus bradikardi:

- Adanya irama sinus
- Setiap QRS didahului oleh identik P dengan gelombang P sinus yang normal
- Denyut Jantung <60 kali/menit

Perawatan: regular tidak ada, kecuali kalau ada gejala

3. Sinus aritmia

Kriteria untuk mendiagnosistanda dari sinus aritmia:

- Adanya irama sinus
- Interval PP bervariasi lebih dari 10 persen atau 120 msec atau 3 kotak kecil
- *Phasic*, terlihat bentuk nonfasik dan ventrikular fasik

Perawatan: regular tidak ada

4. Henti Sinus

Kriteria untuk diagnosis henti sinus:

- Sebuah irama sinus terganggu oleh perpanjangan siklus P-P secara tiba-tiba.
- Durasi panjang interval P-P bervariasi dan bukan seluruh nomor kelipatan siklus sinus dasar, dan interval terpendek tersebut biasanya sedikit kurang siklus sinus.

Pengobatan:

Tidak ada, kecuali gejala, mungkin alat pacu jantung penyisipan untuk gejala atau sering jeda lebih dari 2-3 detik.

Sindrom sinus:

- Aritmia ini meliputi (a) penangkapan sinus 3 detik atau keluar sinus blok, (b) Bradikardi sinus persisten dan, (c) pergantian bradiaritmia *paroxysmal* dan takikaritmia (takikardi-bradikardi, sindrom)

Pengobatan: Kemungkinan insersi *pacemaker*.

B. Gangguan Formasi Ektopik Impuls

1. Asal Atrium

a. Kontraksi atrium Prematur

Kriteria untuk diagnosis kontraksi atrium prematur:

- Gelombang P prematur yang berbeda pada morfologi gelombang sinus P.

Pengobatan: tidak ada kecuali gejala. Dalam hal ini, digitalis, β -bloker atau verapamil dapat dicoba.

b. Takikardi atrium *reentrant*

Kriteria untuk diagnosis takikardi atrium *reentrant*

- Onset dari aritmia dengan depolarisasi atrium prematur dan penghentian dengan jeda.
- Sebuah sukses reguler gelombang P yang berbeda dalam morfologi dari gelombang P sinus, biasanya tegak di lead I dan II dan terbalik di sadapan aVR, pada tingkat 120-250 kali/menit dengan 1:1 atrioventrikular konduksi.

Pengobatan: sama seperti takikardi atrium bawah.

c. Takikardi atrium dengan blok AV

Kriteria untuk diagnosis takikardi atrium dengan blok atrioventrikular:

- Tingkat atrium dari 150 sampai 250 kali/menit
- Morfologi gelombang P yang berbeda dari gelombang sinus P
- Tingkat pertama, tingkat kedua, atau tingkat ketiga blok atrioventrikular.

Pengobatan: hentikan digitalis jika dicurigai toksisitas digitalis. Berikan digitalis jika tidak beracun, mungkin beta-bloker, atau verapamil.

d. *Atrial Flutter*

Kriteria untuk diagnosis atrial flutter

- P gelombang tidak hadir
- F (huruf F untuk getaran gelombang) gelombang yang hadir. Gelombang F memiliki tarif 200 sampai 400 per menit dan homogen dalam morfologi dan panjang siklus. Mereka membentuk pola yang disebut gigi gergaji.

Pengobatan: digitalis, DC syok, propranolol, verapamil atau adenosin. Amlodaron untuk kasus-kasus resisten. Tidak perlu untuk antikoagulasi.

e. Atrial Fibrilasi

Kriteria untuk diagnosis fibrilasi atrium:

- Tidak ada gelombang P
- Adanya gelombang F (huruf F untuk getaran gelombang). Gelombang F memiliki tingkat > 350 per menit dan heterogen dalam morfologi dan panjang siklus
- Adanya irama ventrikel tidak teratur atau RR interval

Pengobatan: digitalis, verapamil atau adenosin untuk kontrol detak jantung, antikoagulan yang dibutuhkan.

f. Irama Atrium Ektopik

Kriteria untuk diagnosis ektopik irama atrium:

- Gelombang P terbalik di lead II, III, dan aVF dan tegak lurus aVR.
- Berkisar 50-80 kali/menit
- Onset bertahap dan penghentian

Pengobatan: Tidak ada

g. *Wandering Atrial Pacu jantung*

Kriteria untuk diagnosis *wandering atrial pacemaker*:

- Morfologi gelombang P yang berbeda-beda, setidaknya 3 atau lebih gelombang P.
- Denyut jantung 60-100 kali/menit.

Pengobatan: Tidak ada

h. Takikardi Atrium Multifokal (atau *Chaotic*)

Kriteria untuk diagnosis takikardi atrium multifokal:

- Morfologi gelombang P yang berbeda-beda; setidaknya 3 lainnya gelombang P yang berbeda
- Denyut jantung 100-150 kali/menit

Perawatan: mengobati penyakit yang mendasari misalnya: COPD, asma bronkial. Dapat diberikan Verapamil untuk takikardi. persisten.

2. Asal AV *Junctional*:

a. Premature Junctional complexes (PJC)

Kriteria untuk diagnosis dini depolarisasi atau kompleks *Junctional*:

- Sebuah *supraventricular* QRS kompleks dini
- Didahului oleh gelombang P retrograde, berhasil, atau superimposes pada kompleks QRS

Pengobatan: Tidak ada.

b. Irama AV *Junctional*

Kriteria untuk diagnosis irama *junctional* atrioventrikular:

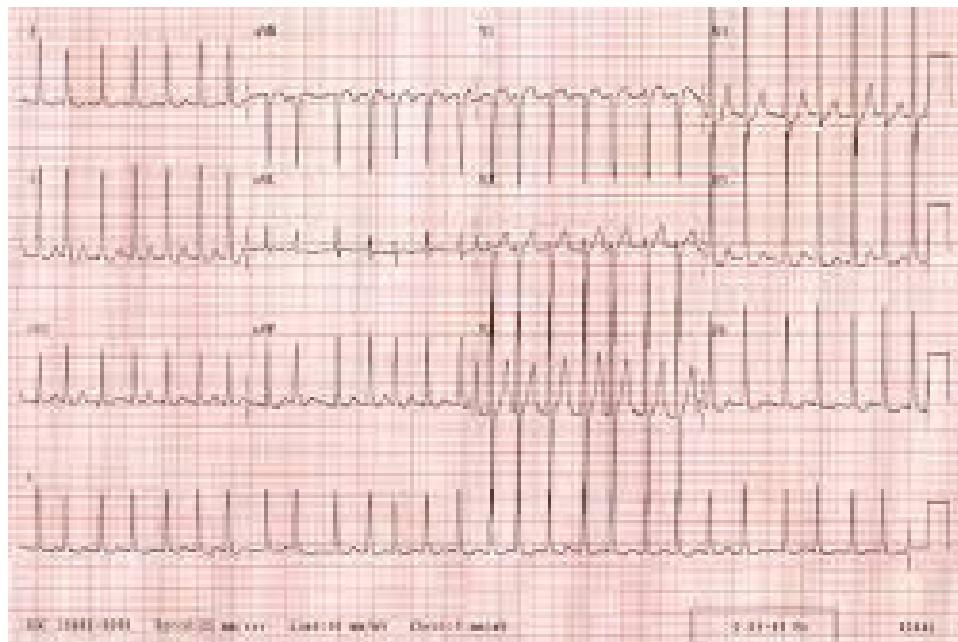
- Sebuah hasil reguler kompleks QRS supraventrikular pada tingkat 40 sampai 60 kali/menit
- Gelombang P tegak lurus s aVR dan terbalik di lead II, III dan aVF dan dapat lebih dulu berhasil atau memperparah QRS kompleks

Pengobatan: Tidak ada kecuali gejala, dalam hal ini diberikan atropin.

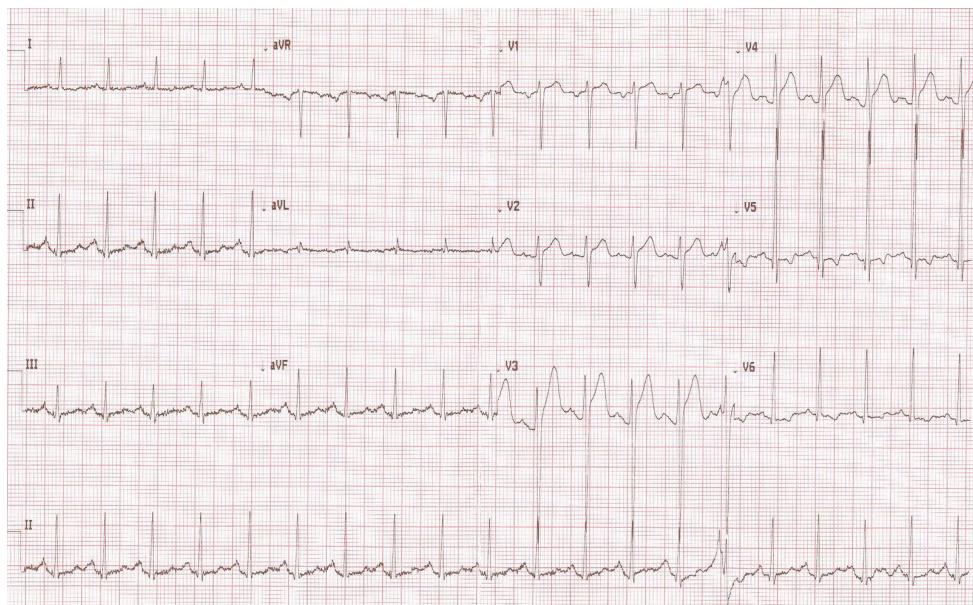
c. Takikardi Supraventrikular: Jenis yang paling umum adalah *re-entry* nodus AV

Kriteria untuk diagnosis takikardi supraventrikular:

- Sebuah hasil reguler kompleks QRS dengan durasi normal dan konfigurasi pada tingkat biasa 150 sampai 250 kali/menit.
- Gelombang P tidak diidentifikasi (ditumpangkan pada kompleks QRS), atau mereka hanya mendahului atau berhasil pada kompleks QRS.
- Gelombang P menunjukkan antegrade atau retrograde eksitasi atrium.



Gambar 17-2. Fibrilasi atrium dengan respon ventrikel yang cepat. Mungkin terkait dengan tingkat depresi ST pada V_4 ke V_6 atau akibat iskemia



Gambar 17-3. Takikardi supraventrikular. Penyimpangan axis kanan dan kemungkinan hipertrofi ventrikul kanan karena gelombang S Persisten di V_5 sampai V_6

Pengobatan supraventrikular takikardi: (Paling sering nodus AV jenis *re-entry*, tetapi pengobatan mungkin juga berlaku untuk fibrilasi atrium, atrium bergetar, atau takikardi atrium)

Pilihan obat untuk SVT berdasarkan aksi onset tercepat:

1. Adenosine IV (detik)
2. Verapami | IV (3-5 menit)
3. Pertimbangkan kardioversi listrik untuk pasien yang tidak stabil
4. Esmolol IV (5 menit)
5. Digoksin IV (30 menit)
6. Digoksin PO (2 jam)

Catatan:

1. Digoksin dan kardioversi listrik adalah pilihan paling aman pada pasien dengan hipotensi atau gagal jantung yang signifikan.
2. Aturan umum untuk kardioversi listrik: Setiap takikardi yang menghasilkan hipotensi, gagal jantung, atau angina dan tidak segera ditangani medis harus dihentikan elektrik.

Gambar 17-3.takikardia supraventricular, kan deviasi aksis dan kemungkinan hipertrofi ventrikel kanan karena terus-menerus gelombang S di V5 ke V6

3. Asal Ventrikel

a. Kontraksi ventrikel prematur

Kriteria untuk diagnosis dini kontraksi ventrikel atau kompleks (PVC):

- Sebuah kompleks QRS prematur atau bentuk ventrikel, umumnya memiliki lebar > 120 msec
- Eksitasi *retrograde* atrium mungkin atau tidak mungkin terjadi
- Diinterpolasi, unifokal, dan terlihat bentuk-bentuk multifokal.

Pengobatan: rentang pengobatan dari β -bloker, sotalol, amiodaron dan lidokain IV; kalium dan magnesium dengan tingkat yang benar.

Lown's Grading PVC:

Kelas: 0 No PVC

- 1a < 30 kali/jam atau < 1 kali/menit
- 1b > 1 kali/menit
- 2 > 30 kali/jam
- 3 beraneka ragam, bigemini atau trigemini
- 4a (PVC berturut-turut 2)
- 4b salvos (*unsustained ventricular tachycardia* atau PVC berturut-turut ≥ 3)
- 5 R dalam fenomena T



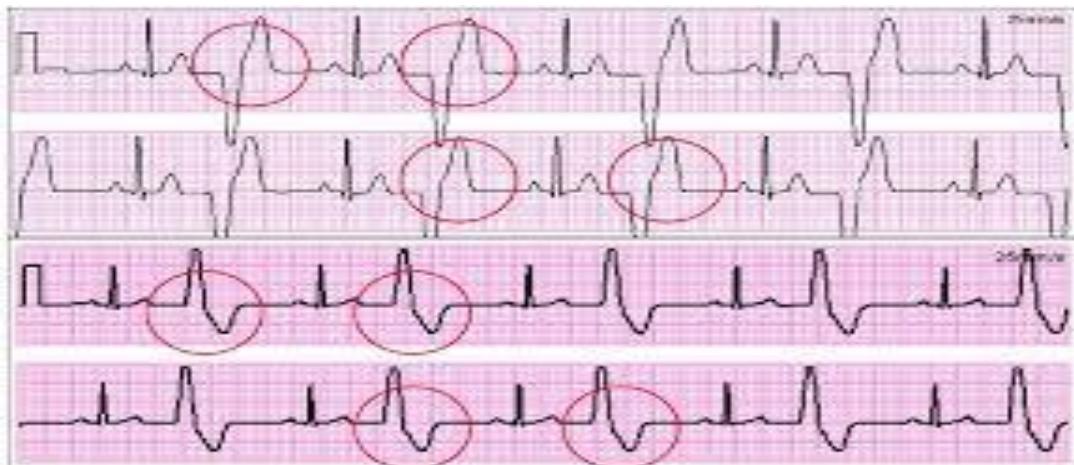
Gambar 17-4.Faktor-faktor yang mungkin Pengaruh Dimulainya farmakologis Pengobatan dalam Pasien dengan Kontraksi ventrikel prematur.(EPS - elektropsikologi Study, EF - Ejection Fraksi oleh 2-D Ekokardiografi.

b. Irama idioventricular

Kriteria untuk diagnosis irama idioventrikular:

- Sebuah suksesi QRS *conplexes* ventrikel dalam bentuk data tingkat biasa dari 20 sampai 45 kali/menit
- Disosiasi atrioventrikular

Pengobatan: Kemungkinan penyisipan pacu



Gambar 17-5. Kontraksi ventrikel prematur (PVC) di *bigeminy*. Tepat saluran keluar ventrikel (RVOT) bentuk dicatat karena bundel kiri blok cabang morfologi. PVC ini biasanya memiliki prognosis yang jinak.

c. Takikardia Ventrikel (VT)

Kriteria untuk diagnosis takikardia ventrikel (VT)

- Tiga atau lebih QRS kompleks berturut-turut konfigurasi seragam, ventrikel asal pada tingkat lebih dari 100 kali/menit.

1. Monomorfik VT:

- a. berkelanjutan VT - Salah satu dari yang berikut: (1) berlangsung selama lebih dari 30 detik, (2) dengan hemodinamik kompromi atau (3) memerlukan intervensi untuk penghentian.
- b. VT nonsustained - Berlangsung kurang dari 30 detik dan tidak memenuhi salah satu dari kriteria untuk VT berkelanjutan.

2. VT polimorfik: Mengalahkan mengalahkan variasi dalam kompleks QRS.

Pengobatan: manajemen akut termasuk DC kardioversi, IV lidokain, atau amiodaron

d. Fibrilasi ventrikel

Kriteria untuk diagnosis fibrilasi ventrikel

- Tidak adanya QRS dan kompleks T
- Kehadiran osilasi tidak teratur pada EKG yang bervariasi dalam panjang siklus, amplitudo, dan morfologi

Pengobatan: defibrilasi segera

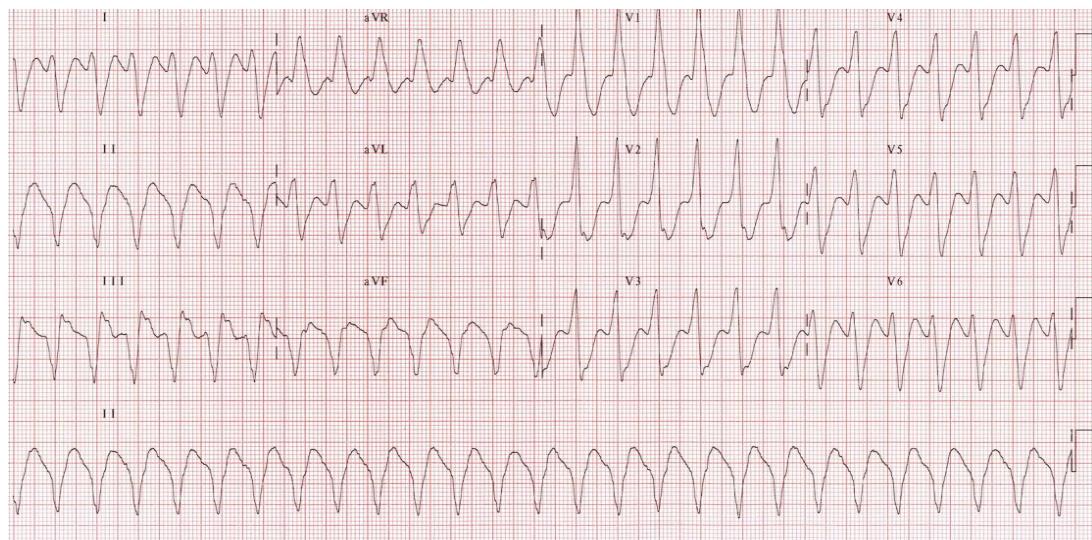
II. Gangguan konduksi:

A. Blok sinoatrial

Kriteria untuk diagnosis derajat kedua keluar sinoatrial blok (SA Blok):

- Adanya periodik dari gelombang P
 - a. Tipe I (Wenckebach): pemendekan progresif interval PP diikuti oleh bersama P-P siklus yang lebih pendek daripada jumlah dari dua interval PP berturut-turut.
 - b. Tipe II: Interval P-P panjang kelipatan seluruh jumlah pasti konstan P terpendek ~ P interval.

Pengobatan: Tidak ada, kecuali gejala. Kemungkinan penyisipan alat pacu jantung.



Gambar 17-6. Takikardi Ventr

Courtesy of Jason E. Roediger, CCT, CRAT



Gambar 17-7. Fibrilasi ventrikel. Urutan yang biasa pada pasien yang menderita serangan jantung adalah ventrikel takikardi, diikuti oleh fibrilasi ventrikel, kemudian asistol.

B. AV blok nodal

1. Gelar Pertama AV block

Kriteria untuk diagnosis gelar pertama Av blok

- P-P selang lebih besar dari 0,21 detik
- Salah satu konduksi atrioventrikular

Pengobatan: Tidak ada

2. AV blok Derajat Dua

3. Ketiga gelar AV blok atau blok jantung lengkap:

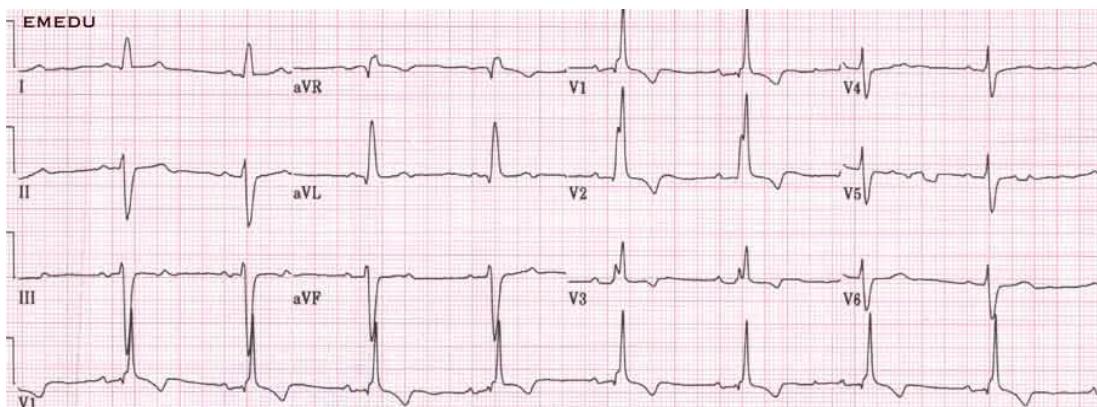
Kriteria untuk diagnosis blok atrioventrikular lengkap:

1. Disosiasi atrioventrikular (P gelombang terlihat berbaris melalui kompleks QRS)
2. P-P interval kurang dari interval R-R
3. Irama idioventrikular

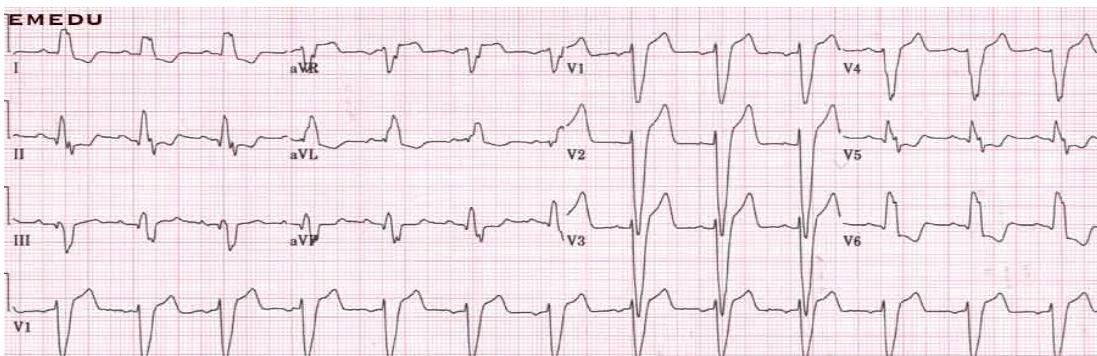
Pengobatan: penyisipan alat pacu jantung

C. Intraventrikular blok

1. Halangan bercabang bundel kanan komplet



Gambar 17-8. Right bundle branch block (RBBB). T gelombang inversi di lead V1 - V2 adalah bagian dari perubahan repolarisasi yang normal terlihat pada RBBB. Ini biasanya salah membaca sebagai anteroseptal dinding iskemia.



Gambar 17-9. Left Bundle Branch Block (LBBB). Dua temuan yang merupakan bagian dari pola LBBB lengkap sering disalahartikan. Pertama, memimpin V5, V6, I dan AVL biasanya menunjukkan inversi gelombang T dan sedikit depresi ST. Ini adalah bagian dari yang normal perubahan repolarisasi terlihat pada LBBB dan tidak boleh dibaca sebagai dinding lateral iskemia. Kedua, di lead V1 - V3, ada gelombang R kecil dan 2-3 mm ST elevasi. Ini disebut sebagai pola pseudo-infark dilihat secara lengkap LBBB dan tidak selalu menunjukkan dinding anteroseptal akut MI.

2. Complete bundel kiri cabang blok

Kriteria untuk diagnosis blok berkas cabang kiri lengkap (LBBB):

- Durasi QRS adalah 0,12 detik atau lebih
- Kompleks QRS yang berlekuk dan pecah dan memiliki QS atau rS defleksi dalam memimpin V1

Pengobatan: tidak ada, tetapi LBBB sering dikaitkan dengan penyakit arteri koroner.

3. Blok Intraventrikular Nonspesifik

Kriteria untuk diagnosis blok intraventrikular nonspesifik atau cacat konduksi (IVCD)

- QRS durasi kompleks melebihi 0,10 detik
- Tidak adanya karakteristik EKG khas blok berkas cabang kanan dan blok berkas cabang kiri

Pengobatan: Tidak ada

4. Trifascicular Blok

Kriteria untuk diagnosis blok trifasikular:

- Setiap dari kombinasi berikut mungkin hadir:

1 RBBB + LAHB + AV Block (1 + 1 + 1)

2 RBBB + LPHB + AV Block (1 + 1 + 1)

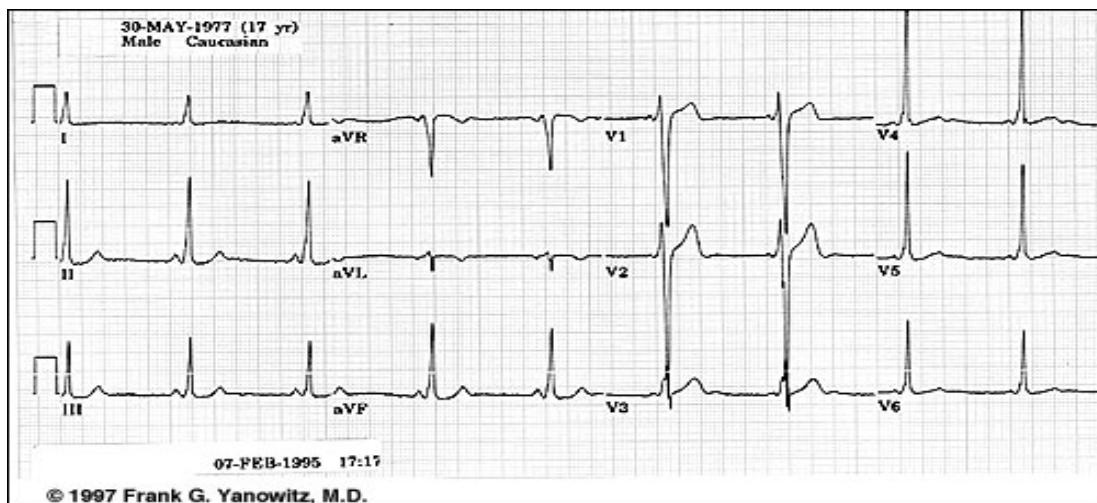
Pengobatan: dapat dilakukan penyisipan alat pacu jantung terutama jika dikaitkan dengan IMA.

D. Ventricular pra-eksitasi

Kriteria untuk Diagnosis ventrikel Pre-eksitasi: sindroma Wolff Parkinson White (WPW) atau sindroma Lown Ganong Levine (LGL):

- Interval Pendek P-R (<0,12 detik)
- Gelombang Delta hadir dalam WPW tetapi tidak ada dalam sindrom LGL
- Memvariasikan derajat QRS perpanjangan dan ST-T kelainan
- Intrakardiak Konfirmatori Data elektropsikologi mungkin diperlukan.

Pengobatan: none kecuali gejala. Untuk sekuen gejala takiaritmia, verapamil, sotalol, propranolol dapat dicoba. Ablasi listrik untuk kasus berulang.

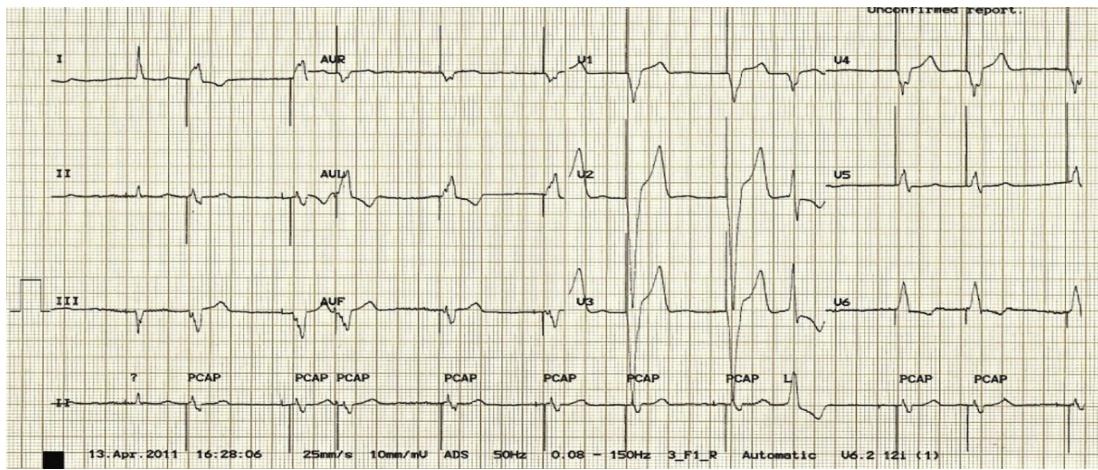


Gambar 17-10: Ventricular Pre-eksitasi atau *Wolff-Parkinson-White Syndrome (WPW)*. Hal ini ditandai dengan adanya gelombang delta dan interval PR yang pendek (<0.12 msec). Pasien-pasien ini rentan terhadap episode takikardia supraventrikular.

III. Pacu jantung Rhytm

Salah satu kriteria berikut diperlukan untuk diagnosis irama alat pacu jantung elektronik:

- EKG demonstrasi atrium atau stimulasi artefak ventrikel atau keduanya
- Inisiasi gelombang P atau QRS kompleks dengan stimulus
- Stimulasi dan penginderaan pola sesuai dengan model pacu spesifik.



Gambar 17-11. Pacu jantung Rhythm. Alih-alih gelombang p, ada paku alat pacu jantung terlihat sebelumnya setiap kompleks QRS. Karena kontraksi berasal dari ventrikel, QRSkompleks muncul PVC sebagai berturut-turut.Untuk alasan ini, kita tidak dapat membaca tracing di atas sebagai dinding Gunung anterior Membaca lengkap adalah alat pacu jantung irama pada 70 denyut per menit dengan menangkap baik.

Tabel 17-4. Klasifikasi obat anti-aritmik sesuai dengan mekanisme tindakan.

Kelas I: kanal natrium bloker

IA - quinidin, prokainamid, Disopiramid

IB - lidokain, fenitoin

IC - flekainid

Kelas II: beta bloker adrenergik

propranolol

Kelas III: kanal kalium bloker

amiodarone

sotalol

Kelas IV: kanal kalsium bloker

verapamil

Unclassified anti-arrhythmics:

digoksin

adenosin

Tabel 17-5. Farmakologi Klinis obat anti-aritmia

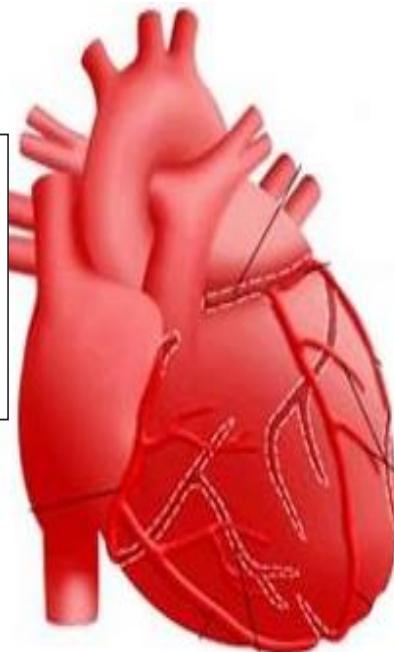
Klasifikasi	Obat generik	Indikasi umum	Regimen dosis yang disarankan	Waktu paruh	Rute eliminasi
IA	Qinidin bisulfat (kinidin)	SC&V	200-400mg Q 8-12 jam PO	6-7 jam	Hati, metabolit inaktif
IB	Lidokain (<i>xylocard</i>)	V	50-100mg IV loading 2-4mg/menit Drips	15 menit dosis pertama: 2 hari dengan drips	Hati hingga metabolit inaktif
IB	Propafenon (<i>rhythmocord</i>)	SV	150-300mg PO	6 jam	Hati, metabolit aktif
IC	Flekainid (tambocor)	SV	50-150mg PO	20 jam	75% hati, 25% ginjal
II	Propranolol (inderal)	SV & V	80-640mg/hari PO	3-6 jam	Hati
II	Esmolol(brevibloc)	SV	500-1000mg/menit IV	15 menit	Hati
III	Amiodaron (<i>cordarone</i>)	SV & V	Penggunaan: 200-400mg PO	30-60 hari	Hati, deiodiniasi metabolik aktif
III	Sotalol (<i>sotalex</i>)	SV & V	160-320 BID/TID	8 jam	Hati
IV	Verapamil (<i>isoptin</i>)	SV	2,5-10 mg IV 80-160mg PO	15 menit (IV) 2 jam (PO)	Hati, metabolit inaktif
IV	Diltiazem (dilzem)	SV	30-120mg PO	4 jam	Hati, inaktif
Tidak ada kelas	Digoksin (<i>lanoxin</i>)	SV	0,125-0,25 mg PO	Jam sampai hari	Ginjal

Mempengaruhi atrium, ventrikel & *Bundle of Kent* (untuk supraventricular dan ventrikel Aritmia):

1. Amiodarone
2. Sotalol

Mempengaruhi AV node (biasanya untuk aritmia *supraventricular*):
1. Digoxin
2. Beta-blocker
3. Adenosine
4. Diltiazem
5. verapamil

Mempengaruhi *ventricies* (untuk aritmia ventrikel):
1. lidokain



Gambar 17-12. Situs utama kerja obat anti-arrhythmic pada jantung.

BAB 18

ATRIAL FIBRILASI

Etiologi
Klasifikasi dan
Patofisiologi
Faktor risiko stroke iskemik
Pendekatan manajemen
Dua masalah utama dalam pengobatan
Kardioversi vs kontrol tingkat
Obat untuk kardioversi
Obat untuk pengendalian laju antikoagulan vs
Tidak ada antikoagulan
Pengobatan di berbagai populasi pasien

Gambaran diagnosis:

EKG menunjukkan:

1. Tidak ada gelombang P; gelombang fibrilator cepat tidak teratur
2. Iramaventrikelyangtidak teratur

Definisi istilah:

1. Atrialfibrilasi(AF)akut: onsetAF<48 jam
2. AF kronik: onsetAF>48 jam
3. AF Paroksismal: episode AF yang berlangsung selama <48 jam yang menghilang. Pasien-pasien ini biasanya tidak memiliki penyakit jantung struktural (ekokardiografi normal 2D)
4. AF Persisten: episode AF yang tidak menghilang dan dapat berkembang menjadi AF permanen
5. AF Tetap: pasien ini dalam AF berulang. Pasien ini biasanya memiliki penyakit jantung struktural.
6. AF Tunggal: tidak ada penyakit jantung struktural (ekokardiografi normal), usia <60 tahun, dan tidak ada faktor risiko stroke
7. Non katup AF: pasien ini memiliki gema yang abnormal tetapi katup jantung normal. Faktor risiko untuk stroke mungkin atau mungkin tidak hadir.
8. AF Katup: AF sekunder untuk penyakit katup jantung, biasanya rematik stenosis mitral. Pasien-pasien ini memiliki kecenderungan yang lebih tinggi untuk fenomena embolik.

Etiologi:

Lima Penyebab fibrilasi atrium:

1. Konsumsi Ethanol (alkohol): "*Holiday heart syndrome*"
2. Penyakit katup jantung (misalnya: stenosis mitral)
3. Penyakit jantung iskemik
4. Kardiomiopati
5. Tirotoksikosis

Penyebab lain dari AF:

1. Penyakit jantung hipertensi (dalam tahap akhir)
2. Penyakit jantung bawaan (yaitu: Atrium defek septum)
3. Mitral valve prolapse
4. Perikarditis
5. *Sick sinus syndrome*
6. Emboli paru
7. Hipoksemia etiologi apapun
8. Anemia
9. Kelainan elektrolit (kalium rendah, rendah kalsium, magnesium rendah)

C. Klasifikasi atrium fibrilasi:

- I. Akut (<48 jam)

Kambuh (Paroksismal atau Persisten)

- II. Kronis berulang

(> 48 jam)

Permanen

D. Patofisiologi AF:

1. Idiopatik
2. Jaringan iskemik
3. Scar
4. Chamber dilatasi (biasanya atrium kiri)
5. Hipertrofi

Catatan: Beta-bloker adalah pengobatan pilihan untuk pengendalian laju berdasarkan patofisiologi AF di atas kecuali nomor empat (ruang dilatasi) yang terbaik diobati dengan digoxin.

Riwayat Klinis:

Usia dan Insiden Atrial Fibrillation (paling sering ditemui aritmia yang berkelanjutan):

- 0,5% dari penduduk usia 50-59 umum
- 1% dari umum populasi usia > 60
- 5% dari umum populasi usia > 65
- 9% dari umum populasi usia > 80

Faktor risiko stroke Iskemik pada pasien dengan AF:

1. Penyakit katup jantung yang signifikan (misalnya: Stenosis mitral)
2. Penyakit arteri koroner
3. Gagal jantung kongestif (fraksi ejeksi dari <40%)
4. Hipertensi
5. Diabetes mellitus
6. Ukuran atrium kiri membesar (ukuranLA > 45 mm)
7. Penyakit serebrovaskular Sebelumnya (infark)
8. *Transient ischemic attack* sebelumnya

Catatan: Usia > 75 tahun juga merupakan faktor risiko stroke iskemik tetapi kita lebih berhati-hati dalam memberikan anti-koagulasi pada orang tua karena peningkatan risiko perdarahan.

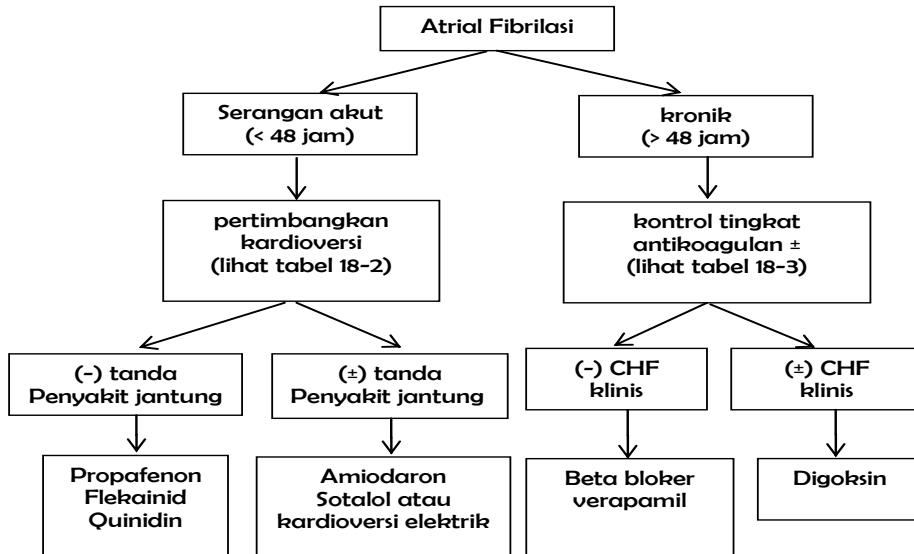
Pemeriksaan Fisik:

1. Denyut jantung tidak teratur-tidak teratur
2. Intensitas S1 Variabel
3. Volume nadi Variabel
4. Tidak adanya gelombang di JVP

Tes Diagnostik:

1. EKG cukup.
2. Ekokardiografi: Periksa ukuran atrium kiri, pembentukan trombus, dan petunjuk untuk etiologi AF.

Pendekatan Manajemen



* Tidak ada penyakit jantung yang signifikan termasuk pasien dengan hipertensi dan prolaps katup mitral.

Dua masalah utama dalam pengobatan atrial fibrilasi:

1. Kardioversi vs kontrol denyut
Gunakan tabel 18-1 sebagai panduan
2. Risiko tromboemboli: pada pasien dikelola dengan kontrol denyut, harus kita berikan antikoagulan kronis atau tidak?
 - a. Gambar 18-1 dan 18-2 menggambarkan manfaat dan risiko pemberian antikoagulan atau tidak
 - b. Tabel 18-4 menunjukkan risiko stroke iskemik dan terkenal sebagai subset dari berbagai pasien dengan atau tanpa koagulasi.

Berdasarkan data di atas, dokter kemudian harus menggunakan/penilaian klinis keduanya, pasien harus(1)kardioverter atau tidak (2) diberikan antikoagulan atau tidak. Aspirin juga dapat digunakan sebagai alternatif pada beberapa pasien.

Tabel 18-1. Keuntungan dan Kerugian dari Kardioversi dibandingkan Kontrol Denyut untuk Atrial Fibrilasi

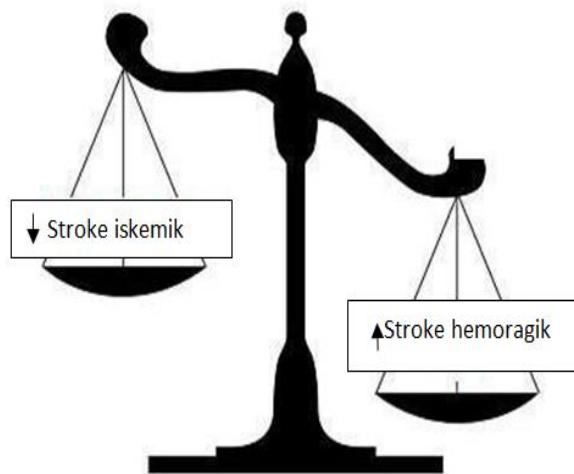
	Kardioversi	Kontrol Denyut
Pasien terpilih	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien muda • AF akut (<48 jam) • Tidak ada penyakit jantung (normal 2D Ekokardiografi) 	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien lansia (umur > 75) • AF kronis (> 6 minggu) • ukuran LA > 50 mm
Keuntungan	<ul style="list-style-type: none"> • Dapat meredakan gejala • LA kontraksi berkontribusi untuk 30% curah jantung • Tidak perlu antikoagulan • Mengurangi komplikasi tromboemboli 	<ul style="list-style-type: none"> • Obat untuk kontrol denyut umumnya aman
Kekurangan	<ul style="list-style-type: none"> • obat anti aritmia (Misalnya: amiodaron) untuk menjaga irama sinus, memiliki efek toksis potensial • Pasien dapat menderita AF berulang 	<ul style="list-style-type: none"> • Risiko lebih tinggi untuk stroke iskemik • Pasien perlu antikoagulan kronik

Tabel 18-2. Obat yang digunakan untuk kardioversi medis termasuk *direct current* (DC) dan placebo

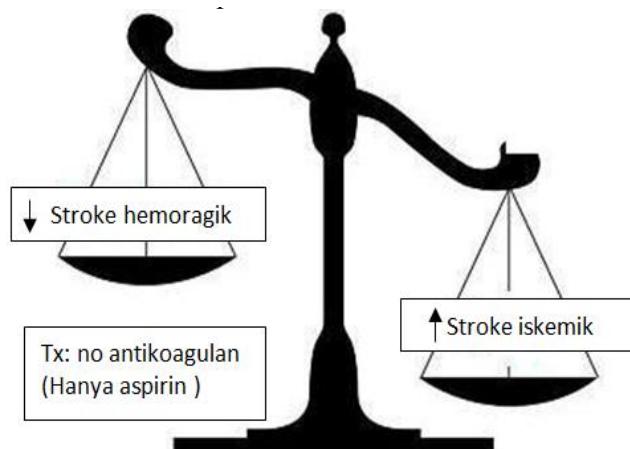
Obat	Kelas	Dosis	Laju konversi akut	Waktu hingga kardioversi
Placebo	-	Tidak aplikatif	30-50%	8 jam
Pada pasien tanpa penyakit jantung signifikan				
1. Quinidin (kinidin)	1A	200-400 mg q 8 jam PO	60%	3-6 jam
2. Propafenon (rytmocard)	1C	600 mg PO sebagai bolus, 150-300 mg sebagai perawatan	60-70%	3-8 jam
3. Flekainid (tambocor)	1C	300-400 mg PO sebagai bolus, 50-150 mg sebagai perawatan	60-70%	3-8 jam
Untuk pasien dengan atau tanpa penyakit jantung signifikan (mis. Pasca IMA, unstable angina atau penyakit katup jantung)				
1. Amiodaron (cordarone)	III	150 mg IV dalam 10 menit kemudian 300-750 mg dalam 24 jam; 200-400 mg PO perawatan	50-60%	8-24 jam
2. Kardioversi DC	-	50-300 joule	85%	secepatnya

Tabel 18-3. Obat yang digunakan untuk kontrol denyut

Obat	Kelas	Dosis	Onset aktif
Untuk pasien tanpa penyakit jantung			
1. Metoprolol	II (beta bloker)	25-100 mg PO q 8 jam	1 jam (PO)
2. Esmolol	II (beta bloker)	0,5 mg/kg IV dalam 1 menit	3-5 menit (IV)
3. Verapamil	IV	5-10 mg iv dalam m 2 menit loading dosis	3-5 menit (IV)
Untuk pasien dengan penyakit jantung			
Digoksin	Tidak terklasifikasi	0,25 mg-1,5 mg iv loading dosis, 0,25 mg PO dosis perawatan	30 menit untuk iv, 2 jam untuk PO



Gambar 18.1 Manfaat dan Risiko Pemberian antikoagulan. Antikoagulan dengan warfarin mengurangi insiden stroke iskemik tetapi dengan peningkatan stroke hemoragik dan perdarahan besar.



Gambar 18.2. Manfaat dan Risiko Tidak Memberikan Antikoagulan. Tidak ada antikoagulan menunjukkan pasien dalam peningkatan risiko stroke iskemik. Namun, stroke hemoragik dan perdarahan utama dapat berkurang dengan aspirin dibandingkan dengan warfarin.

Tabel 18-4. Angkah kejadian dan Risiko Stroke Iskemik dan Kejadian Pendarahan Mayor pada Pasien subset spesifik

A. Angkah kejadian dan Risiko untuk Strokes iskemik:

Angkah kejadian pada pasien dengan irama sinus	0,8% /tahun
↑ Angkah kejadian pada pasien yang tidak memakai warfarin, di AF	
AF Tunggal <60 tahun	1% /tahun
AF Tunggal 60-70 tahun	2% /tahun
Pencegahan Primer (non katup AF)	6% /tahun
Sekunder Pencegahan (s/p TIA, emboli CVA)	12% /tahun
Katup AF	17%/tahun
↓ Angkah kejadian pada pasien yang memakai warfarin, di AF	1,4%/tahun

B. Angkah kejadian dan Risiko untuk Kejadian Pendarahan besar

Termasuk Stroke Hemoragik

↓ Tingkat pada pasien yang memakai ASA, di AF	
<75 tahun	0,5 - 0,8% /tahun
> 75 tahun	1 - 1,5% /tahun
↑ Tingkat pada pasien yang memakai warfarin, di AF	
<75 tahun	1,5% /tahun
'> 75 tahun	6 - 7% /tahun

Tabel 18-5. Pedoman Umum untuk antikoagulan atau Terapi Anti-platelet bagi Berbagai Populasi Pasien yang menderita Atrial Fibrilasi

Umur	Tidak terdapat Faktor Risiko	Faktor Risiko satu atau Lebih untuk Stroke Iskemik
Usia ≤ 75 tahun	Aspirin **	antikoagulan
Usia > 75 tahun	Aspirin atau antikoagulan	antikoagulan

Catatan: (1) Aspirin diberikan pada 160-325 mg PO setiap hari. (2) Antikoagulan dengan warfarin diberikan untuk mencapai ProTime INR dari 2,0 - 3,0 (3) Pada lansia, antikoagulan dosis rendah dengan warfarin untuk mencapai ProTime INR 1,5 - 2,0 mungkin memberikan beberapa perlindungan sekaligus mengurangi risiko untuk kejadian pendarahan besar.

* Faktor risiko untuk stroke iskemik meliputi infark sebelumnya, CVA, TIA episode sebelumnya, penyakit katup jantung yang signifikan, penyakit arteri koroner, gagal jantung, hipertensi, diabetes dan pembesaran atrium kiri.

** Pasien berusia kurang dari 60 tahun dengan struktur jantung normal dan tidak ada faktor risiko (AF Tunggal) mungkin tidak memerlukan pengobatan apapun karena risiko emboli rendah (1% per-tahun)

BAB 19

PACU JANTUNG

Indikasi untuk pacu jantung tetap

Temporer

Kode pacu jantung

Komplikasi

Indikasi untuk penyisipan pacu jantung tetap (berdasarkan pedoman ACC/AHA):

1. Blok jantung komplet, permanen atau intermiten dengan salah satu dari Berikut komplikasi:
 - a. Gejala bradikardia
 - b. Gagal jantung kongestif untuk Bradikardia
 - c. Kondisi yang memerlukan perawatan dengan obat yang menekan irama ventrikel yang menghilang
 - d. Asistol ≥ 3 detik atau denyut ventrikular yang menghilang <40 per menit
 - e. Menenangkan mental pasien dengan alat pacu temporer
2. Blok jantung lengkap persisten atau blok AV lanjut tingkat dua yang terjadi selama infark miokard dan tetap berlangsung.
3. Bi- atau trifaskular blok kronik dengan salah satu dari berikut ini:
 - a. Blok jantung lengkap yang terputus-putus
 - b. Mobitz tipe II AV Blok derajat kedua yang terkait dengan bradikardi simptomatis
4. Disfungsi sinus node dengan dokumentasi bradikardi simptomatis.
5. Sindroma sinus karotis hipersensitif dengan sinkop yang berulang dan asistol >3 detik yang dipicu oleh tekanan sinus karotid yang minim.

Indikasi untuk pemasangan pacu jantung temporer:

1. Untuk perawatan sementara blok jantung lengkap sebelum dan selama implantasi atau pacu jantung permanen
2. Dengan IMA, terjadinya blok jantung lengkap, blok AV lanjutan derajat kedua, Mobitz tipe II, blok jantung bifasikular atau trifasikular baru
3. Selama prosedur bedah umum atau kateterisasi jantung di berisiko tinggi pada pasien
4. *Overdrive aritmia ventrikel.*

Tabel 19-1. Kode untuk Pacu jantung Mode

Ruang <i>paced</i>	Ruang <i>sensed</i>	Respon penginderaan
V = Ventricular A = Atrium D = Double (Atrium dan ventrikel)	V = Ventricular A = Atrium D = Double (Atrium dan ventrikel) O = Tidak ada	I = Inhibited T = Triggered D = Doule O = tidak ada

Tabel 19-2. Komplikasi Terkait dengan masalah yang dihadapi

I. Generator	Deplesi baterai Malfungsi komponen Gangguan elektromagnetik
II. Lead	Posisi elektroda tidak tepat Lead faktur Tidak pada tempatnya Perforasi dinding jantung Kegagalan koneksi dengan alat pacu Penurunan sensitivitas
III. Tubuh	Reaksi tubuh Infeksi Penurunan simulasional ambang batas

Masalah dengan pacu jantung:

1. Kegagalan untuk merasakan
2. Kegagalan untuk kecepatan
3. Pacu jantung - diinduksiAritmia
4. Sindrompacu jantung

BAB 20

HIPERTENSI

- Definisi Istilah
- Komplikasi
- Hipertensi emergensi
- Hipertensi primer vs sekunder
- Pemeriksaan fisik
- Petunjuk pada Secondary Hipertensi
- Klasifikasi INC - Z
- Tes Diagnostik
- Pendekatan Pengobatan
- Pilihan Obat

Kriteria diagnosis

Hipertensi Sistemik:

Setidaknya salah satu dari dua kriteria berikut ini ada:

1. Tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg pada dua tempat terpisah
2. Tekanan darah diastolik ≥ 90 mm Hg pada dua tempat terpisah

Definisi Istilah:

1. Hipertensi Esensial
(Primer atau idiopatik):
Peningkatan tekanan darah tanpa mengetahui penyebabnya.
2. Hipertensi sekunder :
Peningkatan tekanan darah akibat diketahui penyebabnya atau kasus yang diketahui.
3. Penyakit jantung karena hipertensi (penyakit jantung hipertensi atau penyakit kardiovaskular hipertensi)
Bukti dari hipertofi ventrikel kiri atau gagal ventrikel kiri pada kehadiran hipertensi sistolik dan diastolik arteri sistemik berkelanjutan.
4. Hipertensi Labil
Tekanan Arterial yang kadang-kadang bersamaan dengan rentang hipertensi.
5. Peningkatan hipertensi: Peningkatan aktual dan cepat dalam tekanan arteri yang melebihi level sebelumnya.

6. Hipertensi Darurat atau Hipertensi malignan: Meningkatnya tekanan sistolik dan tekanan diastolik arteri, atau hipertensi terkait dengan kerusakan organ yang berbahaya (papilledema, ensefalopati, eklamsia, dan lain-lain) yang harus diturunkan dalam satu jam.
7. Urgensi hipertensi atau krisis hipertensi: Hipertensi yang tidak terkontrol harus diturunkan dalam 24 jam. Tidak ada kerusakan akhir organ ini sebagaimana disebutkan dalam keadaan darurat hipertensi.
8. Pseudohipertensi: kesalahan elevasi TD terlihat pada (1) pasien usia lanjut dengan arteri brakialis aterosklerotik, (2) *white coat hypertension*, atau (3) ketidakcocokan dalam manset tekanan darah dan lengan pasien.
9. *White Coat Hypertension*: Pasien cemas yang mendapatkan pembacaan TD tinggi diklinik dokter.

Pertimbangan umum:

Lima Komplikasi utama dari Hipertensi:

1. Jantung: penyakit jantung iskemik dan gagal jantung
2. Otak: Stroke
3. Ginjal: Gagal ginjal
4. Pembuluh darah: Penyakit vaskular perifer
5. Mata: hipertensi retinopati

BAB 21

DISLIPIDEMIA

Etiologi
Riwayat
Faktor risiko Positif
Pemeriksaan fisik
Pemeriksaan diagnostik
Pedoman NCEP
Pendekatan terhadap pengobatan

A. Kriteria Diagnosis:

1. Kolesterol total serum lebih besar dari 200 mg/dL pada 2 sampel minimal 2 minggu terpisah
2. Kolesterol LDL lebih besar dari 130 mg/dL
3. Kolesterol HDL kurang dari 40 mg/dL

B. Etiologi:

1. Aterosklerosis
2. Genetik
3. Diet

C. Riwayat:

1. Usia tua
2. Kelamin laki-laki
3. Riwayat gangguan lipid
4. Gejala diabetes atau hipotiroidisme
5. Faktor risiko positif untuk dislipidemia sebaiknya dicari

D. Faktor risiko positif dislipidemia:

Catatan: nilai 1 untuk setiap iman risiko yang ada

- a. Usia (laki-laki berusia ≥ 45 tahun, wanita berusia ≥ 55 tahun, atau pada wanita dengan menopause dini)
- b. Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg pada pengobatan antihipertensif)
- c. Riwayat keluarga penyakit jantung koroner dini (infark miokard atau kematian jantung mendadak sebelum usia 55 tahun pada pria relatif tingkat pertama atau sebelum usia 65 di wanita relatif tingkat pertama)

- d. Masih mengkonsumsi rokok (sepuluh atau lebih rokok per hari)
- e. Uji laboratorium: kolesterol HDL rendah, kurang dari 40 mg/dL

Faktor risiko negatif untuk dislipidemia:

Catatan: Kurangi 1 poin jika ada

Tes Laboratorium: HDL \geq 60 mg/dL

Kesetaraan risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK):

Catatan: risiko bawaan pada kejadian koroner utama sama dengan yang ditetapkan pada PJK, yaitu $> 20\%$ per 10 tahun (yaitu > 20 dari 100 orang tersebut akan terjadi PJK atau dapat terjadi PJK berulang dalam waktu 10 tahun).

1. Diabetes mellitus
2. Bentuk klinis lain dari aterosklerosis (riwayat penyakit cerebrovaskular, penyakit arteri karotis gejala, penyakit arteri perifer, dan aneurisma aorta abdominal)
3. Beberapa faktor risiko positif yang mencakup pertimbangan berikut: kelompok usia yang lebih tua, total kolesterol yang sangat tinggi, HDL rendah, perokok berat terutama dimulai pada usia dini, dan tekanan darah yang tidak diobati dan tinggi.

Pemeriksaan fisik:

1. Tidak ada temuan fisik tertentu
2. Obesitas
3. *Tendonxanthomas (dislipidemia sekunder)*
4. *Arcus senilis*
5. Telinga lipatan

Tes Diagnostik:

Skrining untuk Dislipidemia

1. Pada pasien tanpa penyakit jantung koroner (CHD):

Program Kolesterol Pendidikan Nasional (2001) merekomendasikan skrining dengan profil lengkap lipid puasa (kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida) untuk semua orang dewasa berusia 20 tahun atau lebih setiap 5 tahun sekali dan sebagai ditunjukkan.

Tabel 21-1. Nilai normal yang ideal pada profil lipid

Kolesterol total < 200 mg/dL
LDL < 30 mg/dL
HDL > 40 mg/dL
Trigliserida < 200 mg/dL

Perhitungan Kolesterol LDL

$$\text{LDL-Kolesterol (mg/dL)} = \text{Total-Kolesterol (mg/dL)} - \text{HDL-Kolesterol (mg/dL)}$$
$$[\text{Trigliserida (mg/dL)}/5]$$

Pedoman Pengobatan:

Tabel 21-2. Rekomendasi pengobatan *cut-off* dari *National Cholesterol Education Program* (NCEP) pada tingkat orang dewasa: didasarkan pada setidaknya 2 hasil yang diambil 8 minggu terpisah

Kategori risiko jantung	Memulai terapi obat (setelah 8 minggu percobaan diet)		Memulai terapi diet	Tujuan pengobatan
	Total kolesterol	LDL	LDL	LDL
Faktor risiko 0-1	>280 mg/dL (7,3 mmol/L)	≥190 mg/dL (4,9 mmol/L)	≥160 mg/dL (4,1 mmol/L)	<160 mg/dL (4,1 mmol/L)
Tidak ada PJK				
Faktor risiko ≥2	>240 mg/dL (6,2 mmol/L)	≥160 mg/dL (4,1 mmol/L)	≥130 mg/dL (3,4 mmol/L)	<130 mg/dL (3,4 mmol/L)
Tidak ada PJK				
(+) PJK, DM, atau setara risiko PJK*	>200 mg/dL (5,2 mmol/L)	≥130 mg/dL (3,4 mmol/L)	≥100 mg/dL (2,6 mmol/L)	<100 mg/dL (2,6 mmol/L)

Catatan: Faktor konversi dari mg/dL ke mmol/L; kalikan dengan 0,0259

* Setara risiko PJK meliputi: (1) diabetes, (2) bentuk klinis lain dari aterosklerosis (gejala penyakit arteri karotis, penyakit arteri perifer, dan aneurisma aorta), (3) beberapa faktor risiko positif yang mencakup pertimbangan berikut: kelompok usia tua, total kolesterol yang sangat tinggi, HDL rendah, perokok berat, dan tekanan darah yang tidak diobati dan tinggi.

** Pada pasien dengan PJK dan tingkat LDL di bawah 100-130 mg/dL, dokter harus melakukan penilaian klinis dalam memutuskan apakah akan memulai terapi obat tekanan darah.

Sumber: Ringkasan Eksekutif dari Laporan Ketiga Program Pendidikan kolesterol Nasional (*National Cholesterol Education Program*) Expert Panel on Detection, Evaluation, dan Pengobatan Kolesterol Darah Tinggi pada Dewasa. JAMA Vol. 285 (19): 2486-97, 16 Mei 2001

Pendekatan Pengobatan Dislipidemia:

1. Peraturan penyebab sekunder (*lyslipidemia* (familial, diabetes mellitus, hipotiroidisme, penyakit hati obstruktif, sindrom nefrotik, gagal ginjal kronis, *multiple myeloma*, dan asupan steroid)
2. Set tujuan pengobatan untuk sasaran LDL
3. Mulailah dengan pengobatan atau gaya hidup modifikasi non-farmakologis:
 - a. Terapi Diet: moderasi dalam diet, peningkatan asupan ikan dan sayuran
 - b. Agresif koroner penyakit arteri risiko rediictionz berhenti merokok, hipertensi kontrol sion, pengobatan aspirin untuk didokumentasikan CHD
 - c. Penurunan berat badan jika gemuk
 - d. Tingkatkan aktivitas fisik
4. Mulai terapi obat jika tidak responsif terhadap pengobatan *nompharmacologic*. Statin adalah kelas obat yang terbukti mengurangi angka kematian oleh uji coba terkontrol secara acak.

BAB 22

DEMAM REMATIK AKUT

Pemeriksaan diagnosis
Pengobatan
Profilaksis
Kriteria pada demam rematik

Kriteria Diagnosis:
(Gunakan kriteria Jones untuk demam rematik)

Tes Diagnosis:

Mnemonic: ACE

1. Uji darah: CBC, titer ASO, Protein C-reaktif, ESR
2. Kultur tenggorokan untuk Streptokokus
3. EKG: Periksa blok jantung
4. Echo 2-D dengan doppler: Periksa disfungsi katup dan efusi perikardial

Pengobatan:

1. Pen G IV atau Ampisilin IV x 10 hari
2. Hanya untuk arthritis:
Aspirin sendiri pada 75 mg/kg/hari x 2 minggu diikuti oleh setengah dosis x 2-3 minggu

3. Untuk karditis ringan:
Aspirin sendiri pada 75 mg/kg/hari x 6-8 minggu kemudian meruncing secara bertahap
4. Untuk karditis sedang sampai parah:
Prednison pada 1-2 mg/kg/hari x 2-3 minggu kemudian meruncing Tambahkan Aspirin 75 mg/kg/hari x 6-8 minggu kemudian menyiapih secara bertahap

Profilaksis untuk infeksi streptokokus:

1. Intramuscular: 1,2 juta unit Pen G Benzathine IM setiap 3-4 minggu
2. Oral: Penisilin V 250 mg cap BID atau Eritromisin 250 mg cap BID

Durasi pada profilaksis demam rematik:

1. Untuk demam rematik tanpa karditis, berikan selama 5 tahun atau sampai 30 tahun.
2. Untuk demam rematik dengan karditis ringan, berikan hingga 45 tahun.
3. Untuk demam rematik dengan moderat karditis berat, dianjurkan profilaksis seumur hidup.

Tabel 22-1. Kriteria Jones untuk demam rematik akut (1992)

Manifestasi mayor (Mnemonic: CACES)	Manifestasi minor	Bukti pendukung pada infeksi Streptokokus kelompok A <i>antecedent</i>
1. Karditis * 2. Poliartritis * 3. <i>Chorea</i> 4. Marginatum eritema 5. Nodul subkutan	1. Temuan klinis: <ul style="list-style-type: none">• Artralgia• Demam 2. Temuan laboratorium: <ul style="list-style-type: none">• Reaktan fase akut meningkat• Laju sedimentasi eritrosit• Protein C-reaktif• Interval PR berkepanjangan	1. Kultur tenggorokan positif atau laju tes antigen streptokokus 2. Peningkatan atau kenaikan titer antibodi streptokokus.

Jika didukung oleh bukti infeksi streptokokus grup A sebelumnya, (+) titer ASO, kehadiran:

- A. Dua manifestasi mayor, atau
- B. Satu manifestasi mayor dan dua manifestasi minor, mengindikasikan probabilitas yang tinggi pada demam rematik akut

* Karditis: (1) murmur signifikan baru biasanya regurgitasi mitral atau regurgitasi aorta, (2) menggosok gesekan perikardial atau tanda-tanda efusi perikardium, (3) meningkatkan ukuran jantung, atau (4) gagal jantung kongestif

** Artritis ≥ 2 sendi dan bermigrasi

Catatan: di negara-negara Asia, manifestasi utama pada kriteria Jones tidak sering terjadi dibandingkan dengan negara-negara barat.

BAB 23

INFEKTIF ENDOKARDITIS (IE)

Klasifikasi
Tanda-tanda klinis untuk diagnosis
Tanda kutaneus dan okular
Kriteria diagnosis Duke
Pendekatan terhadap pengobatan
Indikasi untuk operasi
Pengobatan profilaksis
Kondisi jantung dan prosedur yang terkait dengan risiko endokarditis

A. Definisi istilah:

Endokarditis infektif: merupakan infeksi mikroba pada katup jantung atau pada endokardium. Lesi jantung yang sudah ada yang paling umum adalah valvulitis rematik dan mitral dan katup aorta yang paling sering terlibat. Lesi sisi kanan dapat dilihat pada pecandu narkoba. Lesi predisposisi kongenital yang paling umum adalah PDA, VSD, Tetralogi Fallot dan Aorta Katup Bikuspid.

B. Kriteria Diagnosis: (lihat kriteria diagnosis Duke pada Tabel 23-3)

Tabel 23-1. Dua klasifikasi tradisional untuk endokarditis infektif

	Endokarditis bakteri akut	Endokarditis bakteri subakut
Organisme patogenik	Stafilocokus aureus (virulen)	Streptokokus viridans, enterokoki (kurang virulen)
Presentasi klinis	Demam tinggi, <i>course</i> akut	Demam kelas rendah, <i>course</i> sub akut
Patologi penyakit jantung	Katup jantung normal, tidak ada murmur	Katup yang rusak, murmur (+)
Prognosis	Fatal pada 6 minggu jika tidak diobati	Prognosis yang lebih baik

C. Petunjuk klinik Diagnosis Endokarditis infektif:

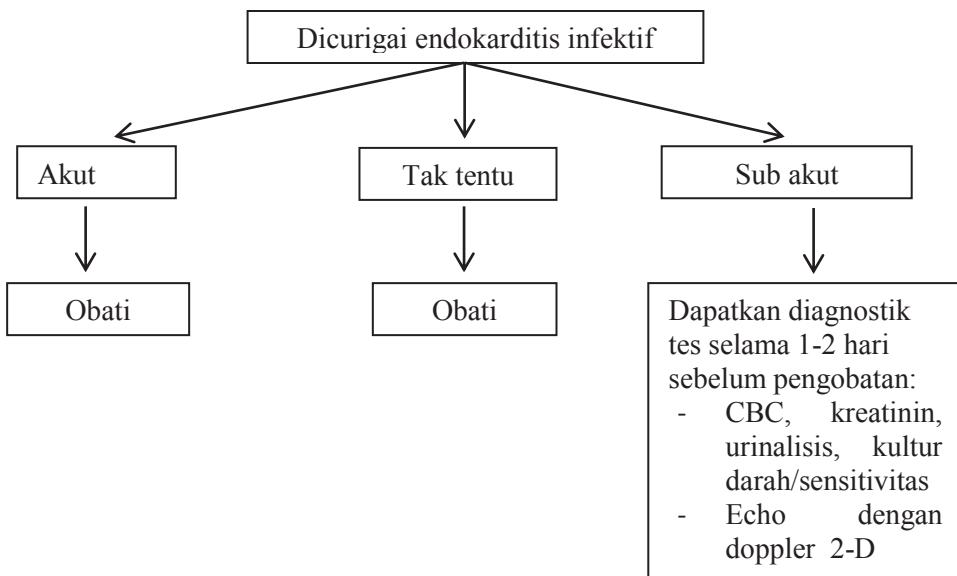
1. Demam >2 minggu
2. Mengubah murmur organik
3. Fenomena emboli
4. Splenomegali
5. Penjelasan anemia

Tabel 23-2. Tanda-tanda kulit dan mata dari subakut endokarditis

Tanda	Situs dan penampilan
<i>Petechiae</i>	Konjungtiva, rongga oral, kulit
Perdarahan Splinter	Perdarahan subungual linear yang tidak mencapai kuku distal
Node Osler	Nodul kecil warna merah menyakitkan pada falang distal
Lesi Jeneway	Makula <i>nontender</i> eritematus kecil pada telapak tangan dan kaki
<i>Roth spots</i>	Infark retina putih kecil yang dikelilingi oleh perdarahan

Tabel 23-3. Kriteria diagnosis Duke untuk endokarditis infektif

- I. Kriteria untuk endokarditis infektif
 - a. Dua kriteria mayor, atau
 - b. Satu mayor dan tiga minor, atau
 - c. Lima kriteria minor menggunakan definisi khusus untuk kriteria ini sebagaimana tercantum di bawah
 - d. Kemungkinan temuan endokarditis infektif: temuan yang konsisten dengan endokarditis infektif yang gagal dari kriteria yang tercantum di atas
- II. Kriteria mayor
 - a. Hasil kultur darah positif untuk endokarditis infektif
Mikroorganisme yang khas untuk endokarditis infektif: streptokokus viridan, kelompok HACEK, streptokokus bovis, Stafilocokus aureus, atau enterokokus yang pulih dari dua atau lebih kultur darah.
 - b. Hasil studi ekokardiografi positif untuk endokarditis infektif:
Osilasi massa intrakardiak, abses atau *dehiscence* baru pada katup prostetik atau regurgitasi katup baru.
- III. Kriteria minor: (Mnemonic PF-VIME)
 - a. Predisposisi kondisi jantung atau suntikan pada pengguna narkoba
 - b. Sindrom Febrile
 - c. Fenomena vaskular: emboli arteri, sistem perdarahan saraf pusat, perdarahan konjungtiva, lesi Janeway.
 - d. Fenomena imunologi: kompleks imun glomerulonefritis, faktor *rheumatoid*, tes VDRL positif palsu, node Oslers, atau bintik *roth*
 - e. Bukti mikrobiologi: hasil kultur darah positif tetapi tidak positif untuk kriteria mayor
 - f. Ekokardiogram: memberikan gambaran endokarditis infektif yang menyebar tetapi tidak positif untuk kriteria mayor.



Gambar 23-1. Pendekatan Pengobatan.

Pengobatan Garis: (Lihat Tabel 23-4)

1. Antibiotik yang tepat
2. Istirahat Gagal Jantung
3. Perlakukan dan aritmia yang diperlukan
4. Ekokardiografi dapat terbukti bermanfaat
5. Katup pengganti, jika perlu.

Tabel 23-4. Pilihan hasil kultur tertunda pada terapi antimikrobial:

- | |
|---|
| I. Terapi empiris endokarditis bakteri akut: <ul style="list-style-type: none"> • Target: Stafilocokus aureus • Obat-obatan: Gentamisin x 3-5 hari
+ Nafsillin atau Oksasilin atau Vankomisin x 4 minggu. |
| II. Terapi empiris endokarditis bakteri subakut: <ul style="list-style-type: none"> • Target: streptokoku viridans; enterokokus • Obat-obatan: Gentamisin x 2 minggu
+ Penisilin G atau Ampisilin x 4 minggu. |

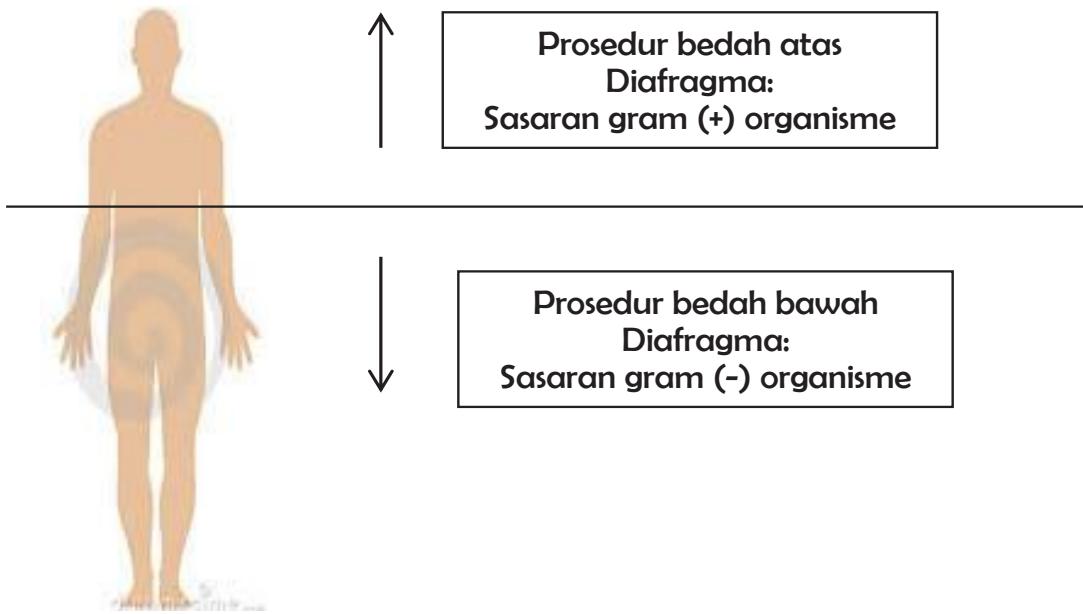
Indikasi bedah sebagai penanganan pada endokarditis infektif :

1. Gagal jantung kongestif refrakter
2. Infeksi yang tidak terkontrol
3. Infeksi jamur dengan vegetasi besar (> 10 mm)
4. Emboli sistemik berulang
5. Supuratif pericarditis
6. Aneurisma mikotik atau pecahnya sinus dari Valsava

Tabel 23-5. Pengobatan profilaksis untuk endokarditis infektif

- I. Profilaksis untuk gigi, mulut, saluran pernapasan bagian atas atau prosedur esofagus: (organisme gram positif)
- A. Oral: amoxisillin 2 g secara oral 1 jam sebelum prosedur. Tidak perlu untuk ulangi dosis 6 jam kemudian. Anak-anak: 50 mg/kg secara oral 1 jam sebelum prosedur
 - B. Alergi Penisilin: Klindamisin 600 mg oral 1 jam sebelum prosedur atau Sefalexin 2 g secara oral 1 jam sebelum prosedur
 - C. Parenteral: Ampisilin 2 g IM atau IV 30 menit sebelum prosedur
- II. Profilaksis untuk prosedur gastrointestinal dan genitourinaria:
(organisme gram negatif)
- A. Parenteral: Ampisilin 2 g IV ditambah Gentamisin 1,5 mg/kg IM atau IV (tidak melebihi 80 mg) 30 menit sebelum prosedur, diikuti dengan Ampisilin 1 g IV 6 jam kemudian
 - B. Alergi Penisilin: Vankomisin 1 g IV infus perlahan-lahan selama 1 jam ditambah Gentamisin 1,5 mg/kg IM atau IV (tidak melebihi 80 mg), 1 jam sebelum prosedur

Sumber: diadaptasi dari rekomendasi AHA untuk pencegahan endokarditis bakteri, sirkulasi 96: 1, 1 Juli 1997



Gambar 23-2. Organisme target untuk profilaksis infektif endokarditis

Tabel 23-6. Kondisi jantung dan Prosedur Non-jantung Terkait dengan Risiko Endokarditis

I. Jantung kondisi terkait dengan risiko endokarditis

A. Profilaksis endokarditis yang direkomendasikan:

- Kategori risiko tinggi: katup jantung prostetik, endokarditis bakteri sebelumnya, penyakit jantung sianotik bawaan, konstruksi pembedahan *shunt* paru sistemik atau saluran.
- Kategori risiko sedang: penyakit jantung rematik (disfungsi katup diakusisi), malformasi jantung kongenital lain (misalnya: VSD, PDA, primum ASD, koarktasio aorta, dan katup aorta bikuspid), kardiomiopati hipertrofi, prolaps katup mitral dengan MR atau leaflet menebal.

B. Profilaksis endokarditis yang tidak dianjurkan:

- Kategori risiko rendah: jenis sekundum pada ASD, prolaps katup mitral tanpa MR, perbaikan pembedahan ASD atau VSD lebih dari 6 bulan, CABG sebelumnya, alat pacu jantung, defibrilasi kardioverter implan, murmur fungsional.

II. Prosedur penyakit jantung tidak yang terkait dengan risiko endokarditis

A. Profilaksis endokarditis yang direkomendasikan (sedang sampai risiko tinggi)

- Saluran pernapasan
 - Tonsilektomi dan/atau adenoidektomi
 - Operasi bedah yang melibatkan mukosa pernafasan
 - Bronkoskopi dengan bronkoskopi kaku
- Saluran cerna
 - Skleroterapi untuk varises esofagus
 - Cholangiography retrograde* endoskopi dengan obstruksi empedu
 - Operasi saluran empedu
 - Operasi bedah yang melibatkan mukosa usus
- Saluran kemih
 - Operasi prostat
 - Sitoskopi
 - Pelebaran uretra

B. Profilaksis endokarditis yang tidak dianjurkan : (risiko rendah)

- Saluran pernapasan
 - Intubasi endotrakeal
 - Bronkoskopi dengan bronkoskop fleksibel, dengan atau tanpa biopsi
 - Insersi selang timpanostomi
- Saluran pencernaan
 - Ekokardiografi transesofageal
 - Endoskopi dengan atau tanpa biopsi
- Saluran urogenital
 - Histerektomi vaginal
 - Persalinan vaginal
 - Operasi caesar
- Pada jaringan yang tidak terinfeksi :
 - Kateterisasi uretral
 - Dilatasi uretral dan kuret
 - Aborsi terapeutik
 - Prosedur sterilisasi
 - Pemasangan atau pelepasan IUD (*intraaurine devices*)
- Lainnya
 - Kateterisasi kardiak
 - Sirkumsisi

BAB 24

PENYAKIT JANTUNG KATUP

Jenis penyakit jantung katup
Fitur untuk diagnosis
Etiologi
Mencurigai RHD berdasarkan lesi yang terlibat
Patofisiologi
Riwayat sebelumnya
Gejala klinis awal dan pembesaran ruang
Menentukan keparahan penyakit berdasarkan pemeriksaan fisik
Lesi regurgitasi akut vs kronik (AR dan MR)
Empat pedoman dalam menilai pasien dengan penyakit jantung katup
Pendekatan terhadap pengobatan
Algoritma untuk manajemen MS, MR, AS, dan AR
Katup prolaps mitral

Tabel 24-1. Jenis penyakit jantung katup

1. Stenosis mitral (MS/*mitral stenosis*)
2. Mitral regurgitasi atau insufisiensi (MR/*mitral regurgitasi*)
 - a. MR Akut
 - b. MR kronis
3. Stenosis aorta
4. Regurgitasi aorta atau insufisiensi (AR/ AI)
 - a. AR akut
 - b. AR kronis
5. Trikuspid stenosis (TS)
6. Regurgitasi trikuspid atau insufisiensi (TR/TI)
7. Stenosis pulmonal (PS/*pulmonic stenosis*)
8. Regurgitasi pulmonal atau insufisiensi (PR/PI)
9. Katup prolapse mitral

A. 'Fitur untuk Diagnosis:

1. Mitral stenosis

- a. Riwayat: sesak saat aktifitas, *Paroxysmal Nokturnal Dyspnea*, *Ortopnea*, dan *Hemoptysis*
- b. PE: *opening snap*, S₁ keras ‘, diastolik gemuruh murmur di apex
- c. EKG dan rontgen dada: Bukti pembesaran atrium kiri dengan ukuran normal ventrikel kiri; hipertrofi ventrikel kanan di tahap selanjutnya
- d. Ekokardiografi dengan doppler: Acara *thickened* daun katup mitral dengan gerakan doming di diastol, gradien mitral tinggi, dan mengurangi daerah lubang.

2. Mitral regurgitasi

- a. Riwayat: kelelahan Mudah, dyspnea kemudian saat aktivitas
- b. PE: karakteristik murmur holosistolik di puncak dengan radiasi pada bagian ketiak
- c. Warna-aliran doppler ekokardiografi: Konfirmasi diagnosis dan keparahan

3. Stenosis aorta

- a. Riwayat: Nyeri dada, sinkop usaha, mudah lelah
- b. PE: *upstroke* karotis perlahan naik dan amplitudo berkurang pada kasus yang berat; murmur ejeksi sistolik menjalar ke arteri carotis
- c. Ekokardiografi: menunjukkan penebalan, daun katup aorta kurang bergerak, hipertrofi ventrikel kiri
- d. Ekokardiografi dengan doppler: mengkuantifikasi gradien transvalvular dan mengurangi area katup

4. Regurgitasi aorta

- a. Riwayat: Kelelahan Mudah, dyspnea kemudian saat aktivitas
- b. PE: tekanan pulsa lebar dengan pulsa melompat-lompat (terkait tanda-tanda perifer), murmur dekresendo diastolik pada jantung
- c. Ekokardiografi: Menunjukkan dilatasi ventrikel kiri
- d. Warna aliran doppler: konfirmasi diagnosis dan keparahan.

B. Etiologi umum penyakit katup jantung :

1. Stenosis Mitral

- a. Penyakit jantung rematik ©
- b. Penyakit jantung bawaan:
 - MS bawaan ®
 - Sindrom Lutembachers (MS dan ASD)
- c. Kalsifikasi mitral annular® (lansia)

2. Mitral Regurgitasi (MR)

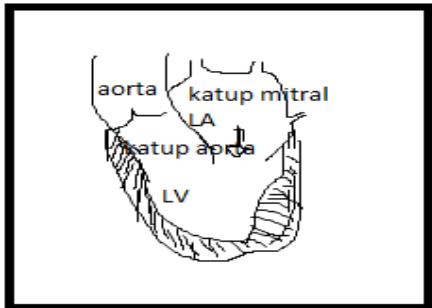
- a. Kelainan katup mitral *leaflet*
 - Penyakit jantung rematik
 - Perubahan *myxomatous* (termasuk prolaps katup mitral)
 - Endokarditis infektif
- b. Dilatasi anulus mitral pada berbagai penyebab
 - Dilatasi penyakit jantung
 - Penyakit iskemik dengan ventrikel kiri melebar

- c. Pecah korda tendinae
 - Trauma
 - Infark miokard
 - d. Gangguan otot papilaris
 - e. Penyakit jantung iskemik
3. Stenosis Aorta
- a. Katup (90% dari semua kasus)
 - Penyakit jantung rematik
 - Kalsifikasi degeneratif (lansia)
 - Bikuspid katup aorta stenosis/penyakit jantung kongenital
 - b. Subvalvular (9%)
 - Hipertrofi kardiomiopati obstruktif
 - Berlainan
 - c. Supravalvular (<1%)
 - Masa pertumbuhan
4. Regurgitasi aorta (AR)
- a. Penyakit katup
 - Penyakit jantung rematik ©
 - Endokarditis infektif ©
 - Trauma
 - Katup bikuspid
 - b. Penyakit akar aorta
 - Penyakit jantung degeneratif
 - Sifilis
 - Sindrom Marfan
 - *Ankylosing spondylitis*
 - Aneurisma aorta dengan diseksi
 - Hipertensi sistemik
 - Arteritis sel raksasa

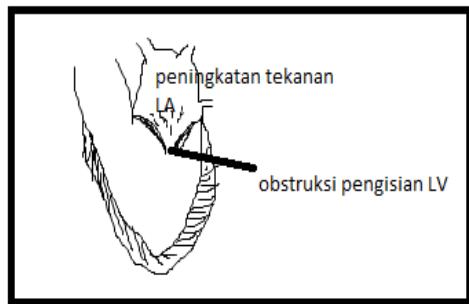
Tabel 24-2. Waktu untuk menduga penyakit jantung rematik berdasarkan lesi katup yang terlibat

Katup	Etiologi yang lazim
Stenosis mitral murni	RHD
Regurgitasi mitral murni	CAD, disfungsi otot papilaris, prolaps katup mitral, endokarditis infektif, RHD, kondisi yang melebarkan anulus mitral
MS + MR	RHD
AS murni	Kongenital, degeneratif (lansia)
AR murni	RHD, Kelainan kongenital, endokarditis infektif
AS + AR	RHD
Penyakit katup aorta dan mitral	RHD
TS	RHD, kongenital
TR	RHD, hipertensi pulmonal sekunder, kongenital
PI atau PR	Hipertensi pulmonal sekunder, setiap kondisi pada dilatasi PA

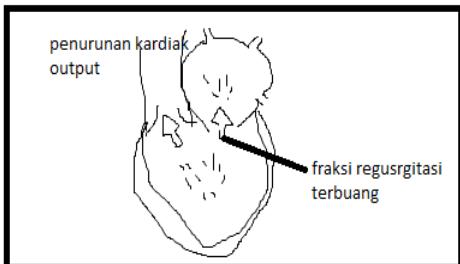
Patofisiologi penyakit jantung katup



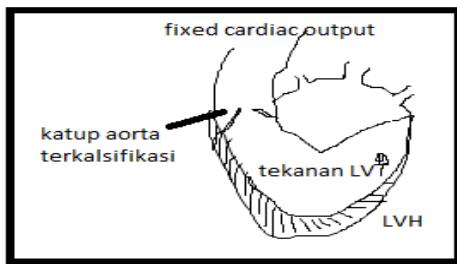
A. Normal (Diastol)



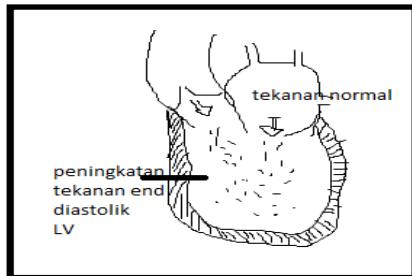
B. Stenosis Mitral (Diastol)



C. Regurgitasi mitral kronik (Diastol)



D. Stenosis aorta



E. Regurgitasi aorta kronik (Diastole)

Gambar 24-1.Patofisiologi Penyakit Jantung katup. (A) normal; (B) Stenosis mitral: MS menghambat LV mengisi, sehingga meningkatkan tekanan LA; (C) regurgitasi mitral: Sebagian stroke Volume LV dipompa kembali ke LA pada sistol menyebabkan peningkatan tekanan LA dan menurunkan curah jantung. Ditinggikan LA Tekanan ditransmisikan kembali ke paru-paru dan akhirnya menyebabkan kegagalan RV; (D) Stenosis aorta: AS menghasilkan kelebihan tekanan pada LV karena tekanan yang lebih besar yang harus dihasilkan untuk memaksa darah melewati katup aorta stenosis; (E) regurgitasi aorta: sebagian dari volume LV stroke yang dikeluarkan selama sistol regurgitates kembali ke LV selama diastole menghasilkan volume kelebihan beban LV.

C. Riwayat Stenosis Aorta:

Mnemonic: ASH

Kelangsungan hidup rata-rata di tahun dari timbulnya gejala di AS

1. Angina: 5 tahun
2. Sinkop: 3 tahun
3. Gagal jantung: 2 tahun (dyspnea saat aktivitas, ortopnea)

Tabel 24-3. Petunjuk katup lesi yang dominan berdasarkan gejala pertama (riwayat pasien) dan pembesaran jantung (PE, EKG dan CXR)

Lesi dominan	Gejala pertama	Pembesaran ruang
MS	<i>Exertional dyspnea</i>	↑ LA, RV, RA (LV normal)
MR	Mudah kelelahan → dispnea saat aktivitas	↑ LV, LA
AS	Mudah kelelahan dan sakit di dada	LVH
AR	Mudah kelelahan → dispnea saat aktivitas	↑ LV

D. Pemeriksaan Fisik:

Tabel 24-4. Pemeriksaan fisik untuk menemukan stenosis mitral

Pemeriksaan	Ringan - Sedang Fisik ($MVA > 2,0 \text{ cm}^2$)	Sedang - Parah Kritis ($MVA = 1-2 \text{ cm}^2$)	Krisis ($MVA < 1,0 \text{ cm}^2$)
Tanda Vital	Normal	Normal atau ↑ RR, ↑ HR	RR Normal atau ↑, ↑ HR
Paru - paru	Bersih	Bersih atau (+) GJK	Bersih atau (+) GJK
Pulsa Karotis	Normal	Kemungkinan Normal	Normal tetapi volume ↓
Prekordium	Normal	↑ RV, PA teraba jika (+) hipertensi pulmonal	↑↑ RV terangkat * PA teraba
Auskultasi	↑ S ₁ , (+) pembukaan snap	↓ Interval A ₂ - OS, ↑ S ₁ , ↑ P ₂ jika (+) hipertensi pulmonal	↓↓ Interval * A ₂ - OS, ↑ atau ↓ S ₁ , ↑↑ P ₂ jika (+) hipertensi pulmonal
Murmur	<i>Rumble</i> pertengahan	<i>Rumble</i> Pandiastolik	<i>Rumble</i> diastolik: diastolik (murmur lebih lama) dapat ↓ dengan curah jantung rendah

* petunjuk paling penting dalam mendeteksi stenosis mitral berat

MVA = Mitral Valve Lokasi

Tabel 24-5. Penemuan pemeriksaan fisik pada regurgitasi aorta kronik

Pemeriksaan fisik	Regurgitasi aorta kronik			
	Ringan	Sedang	Berat	
			LVEF intak	↓ LVEF
Tanda vital	Normal	Sedikit ↑ tekanan denyut	↑ STD ↓ DTD	↑ STD ↓ DTD ↑ HR ↑ RR
Paru-paru	Normal	Normal	Normal	Ronki (+)
Denyut karotid	Normal	↑ ringan	↑ <i>upstroke</i> , ↑ volume & kolaps	↑ <i>upstroke</i> , ↑ volume & kolaps
Prekordial	Normal	Pengangkatan LV ringan	↑ angkatan LV, (+) <i>thrill</i>	↑ angkatan LV, (+) <i>thrill</i>
Aukultasi	Murmur derajat 1-2	Murmur derajat 2-3	Murmur derajat >4	↓ murmur AR, ↓ S ₁ , <i>austin flint trumble</i> , (+) S ₄

Tabel 24-6. Mitral regurgitasi berat: membedakan MR akut vs kronis

Parameter	MR akut	MR kronis
Gejala	Akut	Kronis
Penampilan	Dispnea parah	Stabil, agak dispnea
Denyut jantung	Takikardi	Sedikit takikardi
Apeks	Normal	Pengungsi
Denyut jantung	Normal S ₁ , S ₃	Lembut S ₁
EKG	Perubahan tidak spesifik	LVH
Rontgen Dada	Ukuran jantung normal Edema pulmonal	Ukuran jantung besar Perubahan kongestif ringan atau tidak ada

Tabel 24-7. Regurgitasi aorta berat : membedakan AR kronik vs AR akut

Parameter	AR akut	AR kronik
Gejala	Akut	Kronik
Tampilan	Sesak berat	Stabil, sesak ringan
Tekanan darah	Tekanan darah normal	Tekanan darah meningkat
Denyut jantung	Sangat takikardi	Takikardi
Hentakan apex	Normal	Berpindah
Tanda perifer	Tidak ada	Ada
Bunyi jantung	Normal P ₂	S ₃
EKG	Perubahan tidak spesifik	LVH
Rontgen dada	Ukuran jantung norml, edema pulmonal	Ukuran jantung membesar, kongensti ringan atau tidak ada

E. Tanda-tanda Regurgitasi aorta kronis:

1. Distensi tiba-tiba dan runtuhnya cepat; water hammer.
2. De Musset ini tanda: Kepala angguk.
3. Traube ini tanda: Pistol menembak suara pada arteri femoral.
4. Duroziez ini: murmur sistolik terdengar di arteri femoralis ketika dikompresi proksimal.
5. Muller: denyut sistolik uvula.
6. Quincke ini tanda: denyut kapiler, menekan slide kaca di bibir pasien.
7. Tanda Hill: popliteal manset STD> brakialis cuff STD sebesar 60 mm Hg.

Empat pedoman yang diikuti untuk menilai pasien dengan kelainan katup multiple:

Pedoman no 1: Menentukan lesi yang dominan.

- a. Lesi yang paling parah biasanya lesi dominan.

Contoh 1. Pasien memiliki MS ringan, AS parah, MR ringan

Jawaban. AS adalah lesi dominan

- b. Lesi yang menyebabkan pembesaran ruang paling sesuai biasanya lesi dominan.

Contoh 2. Pasien memiliki AR moderat, MS moderat, dilatasi LV parah, LA sedikit melebar

Jawaban. AR adalah lesi dominan sejak dilatasi LV pada AR dan dilatasi LA pada MS. Oleh karena itu pengobatan difokuskan untuk AR

Pedoman no. 2: Lesi sisi kiri lebih penting daripada lesi sisi kanan. Oleh karena itu, sesuaikan pengobatan lebih untuk lesi sisi kiri.

Pedoman no 3: Lesi stenosis yang signifikan (MS atau AS) seharusnya diberikan perhatian yang lebih serius dibandingkan dengan lesi regurgitasi (MR atau AR)

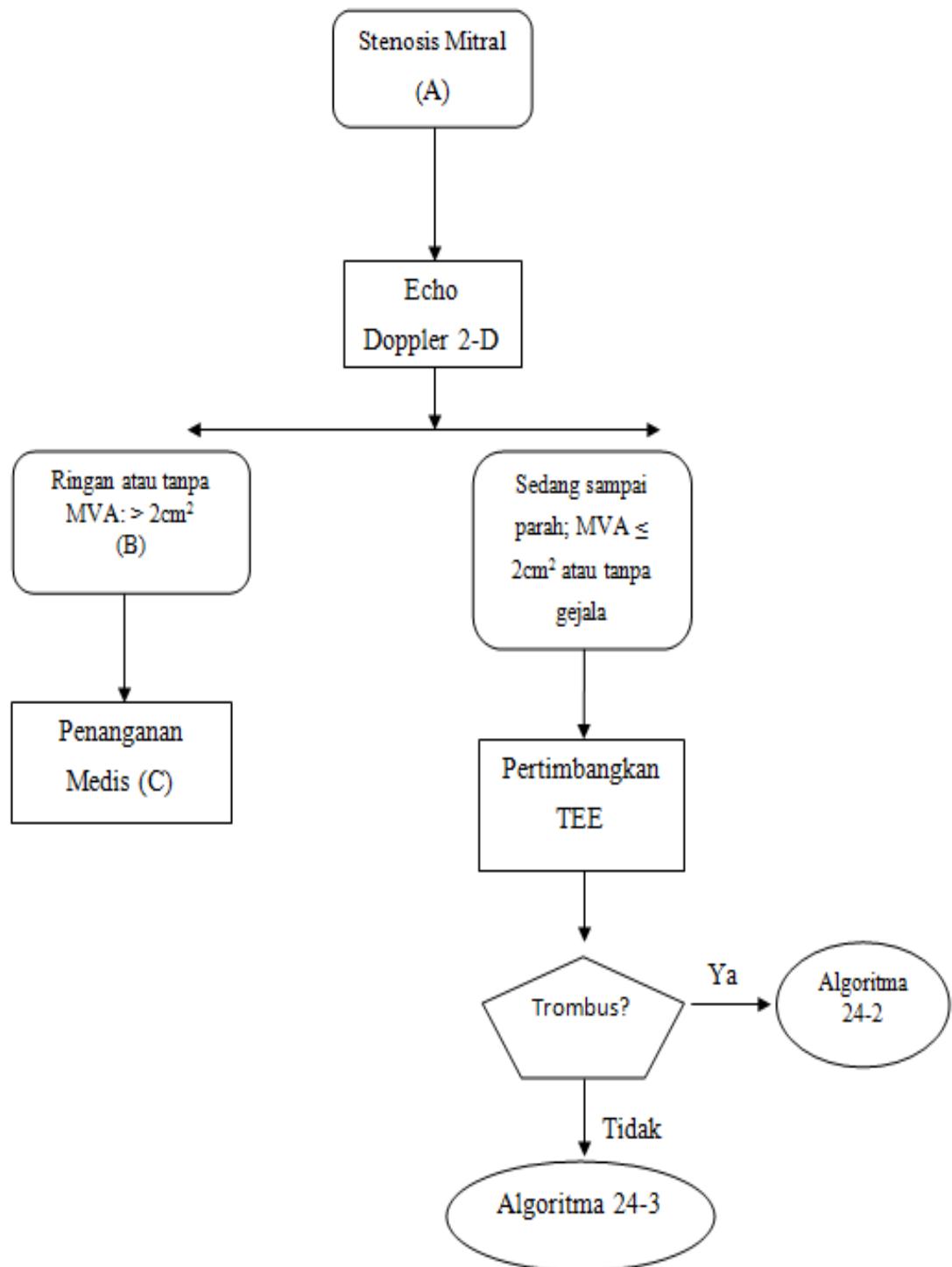
Pedoman no 4: Pada penyakit katup yang berat, koreksi bedah pada cacat mekanik harus diberikan pertimbangan utama. Respon terhadap pengobatan medis adalah buruk

Catatan: Kondisi katup sisi kanan yang parah dapat menurunkan intensitas murmur sisi kiri

F. Pendekatan Pengobatan Penyakit Jantung katup:

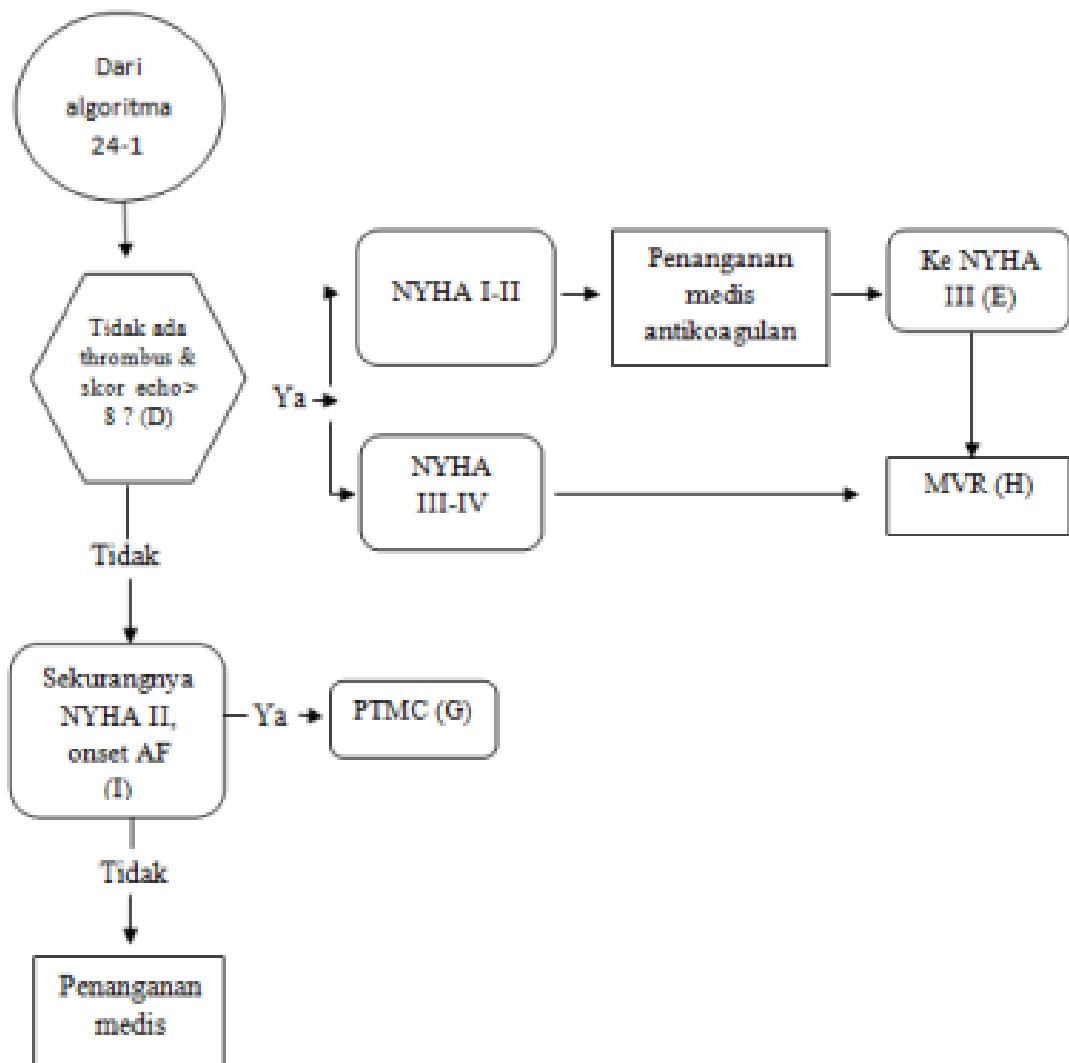
1. Menetapkan keparahan lesi berdasarkan pemeriksaan fisik, dada x-ray dan ECG.
(Lihat Tabel 24-4 untuk 2-17 dan dada bab X-ray.)
Gunakan 2-D Echo dengan doppler untuk mengkonfirmasi diagnosis dan menilai keparahan.
2. Untuk beberapa kelainan katup, menerapkan empat pedoman disebutkan untuk menentukan lesi dominan (s).
3. Umum strategi pengobatan:
 - a. Sebagai aturan, lesi ringan pertama kali ditangani secara medis. Lesi parah diperlakukan terbaik pembedahan jika parameter hemodinamik masih baik.
 - b. Pengobatan terdiri dari:
Profilaksis endokarditis untuk RHD
Terapi untuk gagal jantung atau aritmia
Sasaran kontrol detak jantung untuk MS
 - c. Pembedahan terdiri dari:
Valvuloplasti balon untuk MS jika memungkinkan
Operasi jantung terbuka untuk rekonstruksi katup atau penggantian (katup mekanik atau bioprostetik)
4. Untuk kasus perbatasan, menggunakan 4 algoritma disediakan untuk pendekatan dan manajemen diagnostik langkah-demi-langkah. Lihat algoritma untuk penyakit katup jantung (MS, MR, AS, dan AR).

Sumber: Dimodifikasi dari Ma. Lourdes E. Bunyi, dan Danilo S. Kuizon: Penyakit Jantung katup) Dalam Homobono B. Calleja dan Romeo D. Saavedra (eds): Algoritma pada Dipilih Gangguan kardiovaskular, The Heart Institute, St Luke Medical Center, 1996, hlm. 51 -69, dengan izin.



Algoritma 24-1. Manajemen mitral stenosis. MVA = Mitral Valve Area,

TEE: Transeophageal Endocardiography



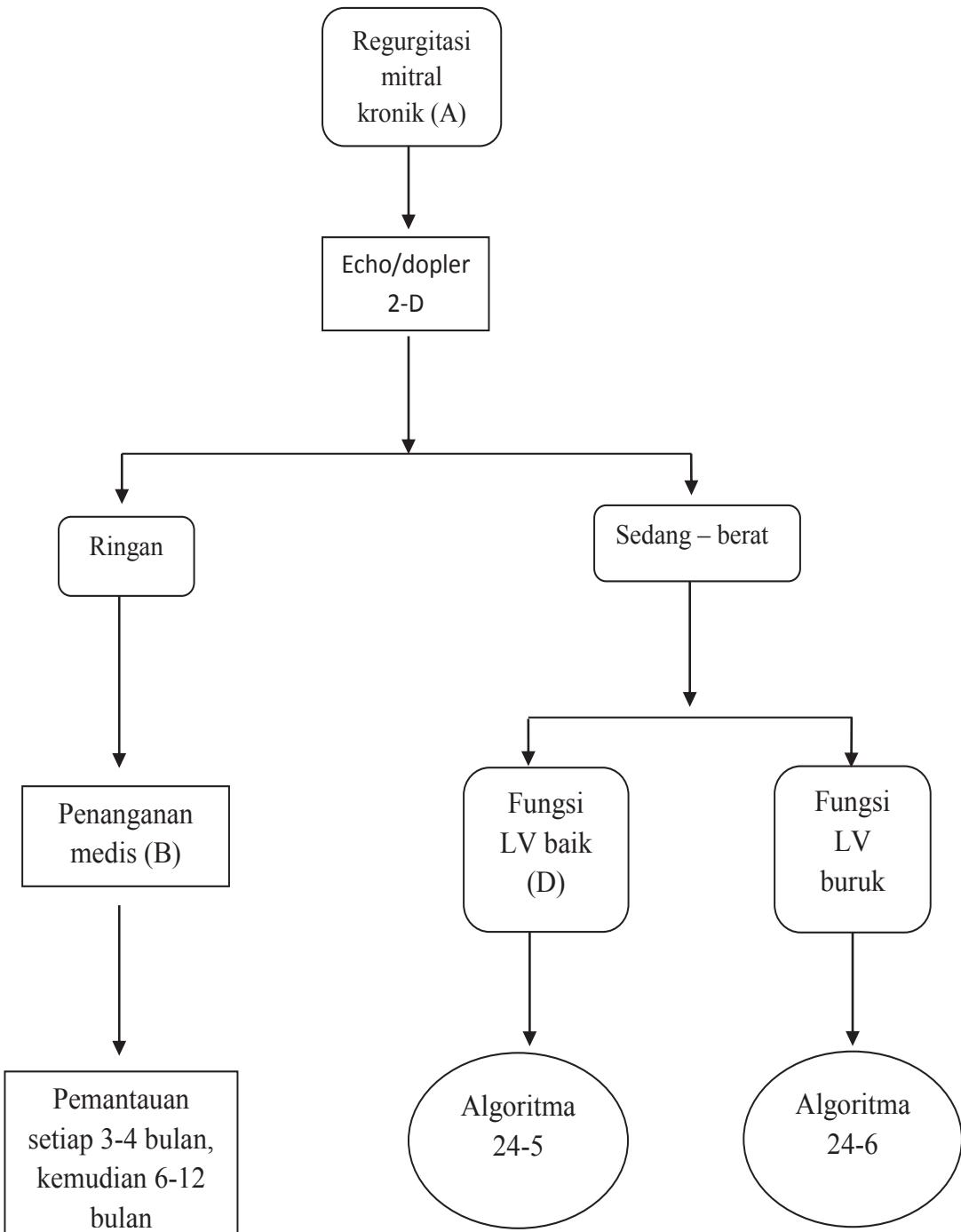
Algoritma 24-2. Pengelolaan sedang untuk parah mitral stenosis dengan trombus.

PTMC = *Percutaneous transvenous mitral Commisurotomy*, MVR = pengantian Mitral Valve

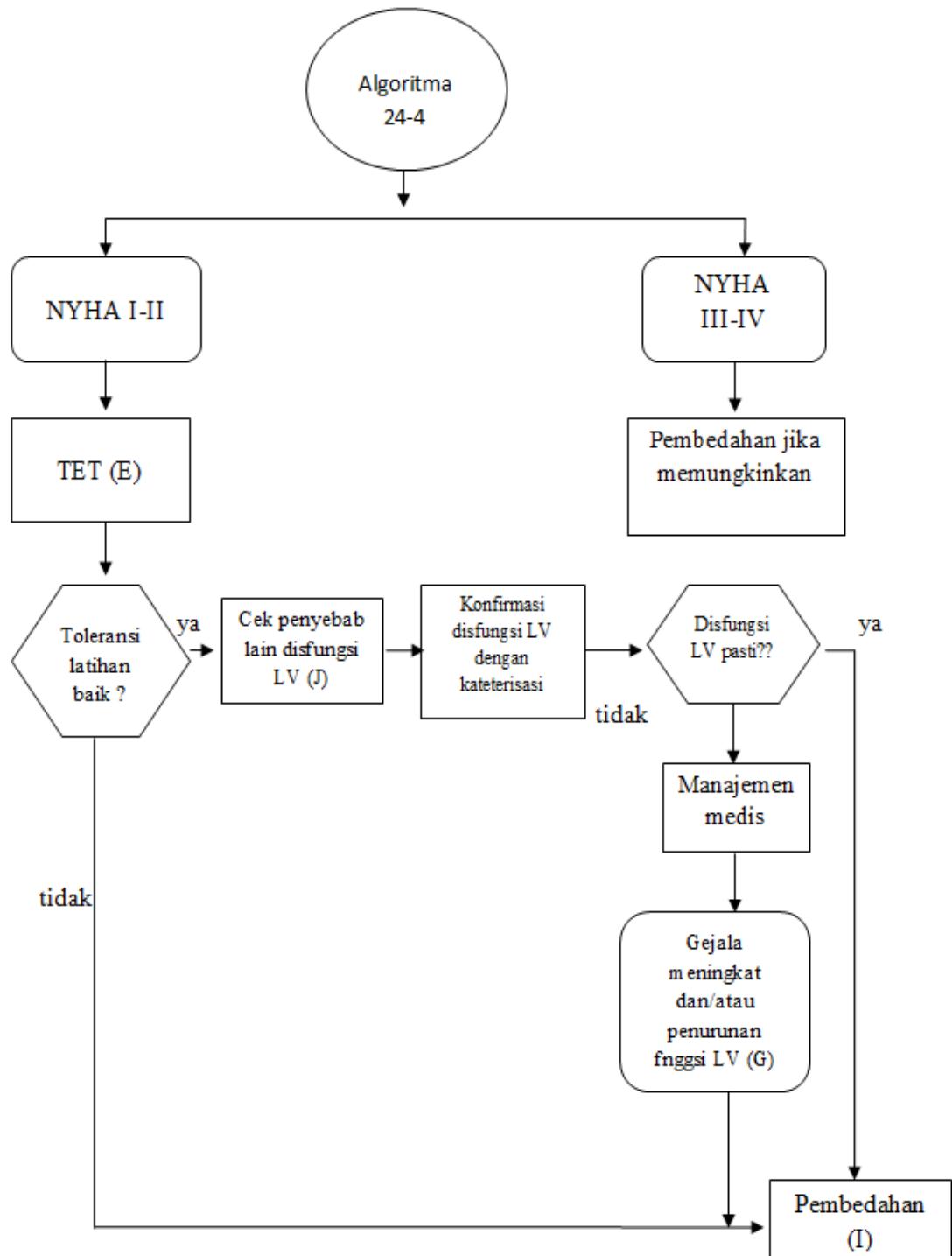
Catatan:

- Algoritma ini mencakup rematik stenosis mitral (MS) tanpa regurgitasi mitral yang signifikan, pada defek valvular signifikan lainnya. Ini terutama panduan untuk modus dan manajemen waktu.

- B. Pasien-pasien ini biasanya tanpa gejala sampai gejala yang ringan. Gejala pasien dengan area katup mitral borderline harus dikategorikan di bawah MS sedang sampai berat
- C. Manajemen diarahkan untuk pencegahan demam rematik berulang dan endokarditis infektif. Digitalis diindikasikan hanya untuk fibrilasi atrium (AF) dan beta-blocker digunakan untuk mengontrol kecepatan. Surveilans Echo penting.
- D. System scoring echo wilkin digunakan sebagai parameter pengontrol. Skor tinggi untuk katup yang kaku, penebalan subvalvular, kalsifikasi, dan selebaran menebal.
- E. kerusakan dini NYHA pasien kelas II harus ditunggu. Tidak ada bukti bahwa pengobatan bedah meningkatkan prognosis pasien yang tidak atau hanya gangguan fungsional ringan.
- F. Menunggu waktu untuk resolusi trombus tidak memiliki batas hingga kerusakan awal untuk NYHA kelas III ketika waktu intervensi ideal. Pasien mana di thrombus telah diselesaikan harus memiliki menjalani antikoagulasi untuk setidaknya 23 bulan sebelum PTMC.
- G.
 - 1. Kecuali dengan alasan kuat, ini umumnya tidak dilakukan untuk pasien tanpa gejala.
 - 2. Pasien dengan AF dan sejarah tromboemboli harus mengalami antikoagulasi 2-3 bulan sebelum prosedur.
 - 3. Indikasi *commissurotomy* mitral terbuka adalah sama tetapi pasien harus dievaluasi secara individual. *Commissurotomy* mitral terbuka merupakan prosedur pembedahan sementara, PTMC merupakan prosedur perkutan.
 - 4. Pembedahan selalu merupakan alternatif standar.
- H. Pasien perempuan lebih dari 45 tahun dan pasien laki-laki lebih dari 40 tahun harus menjalani angiografi koroner.
- I. Kandidat terbaik untuk PTMC harus setidaknya di NYHA kelas II. Onset dari AF dan riwayat tromboemboli adalah faktor penentu penting untuk prosedur ini.



Algoritma 24-3.Penanganan regurgitasimital



Algoritma 24-4. Penanganan regurgitasi mitral sedang hingga berat dengan fungsi LV yang buruk. TET (Treadmill Exercise Test)

Catatan:

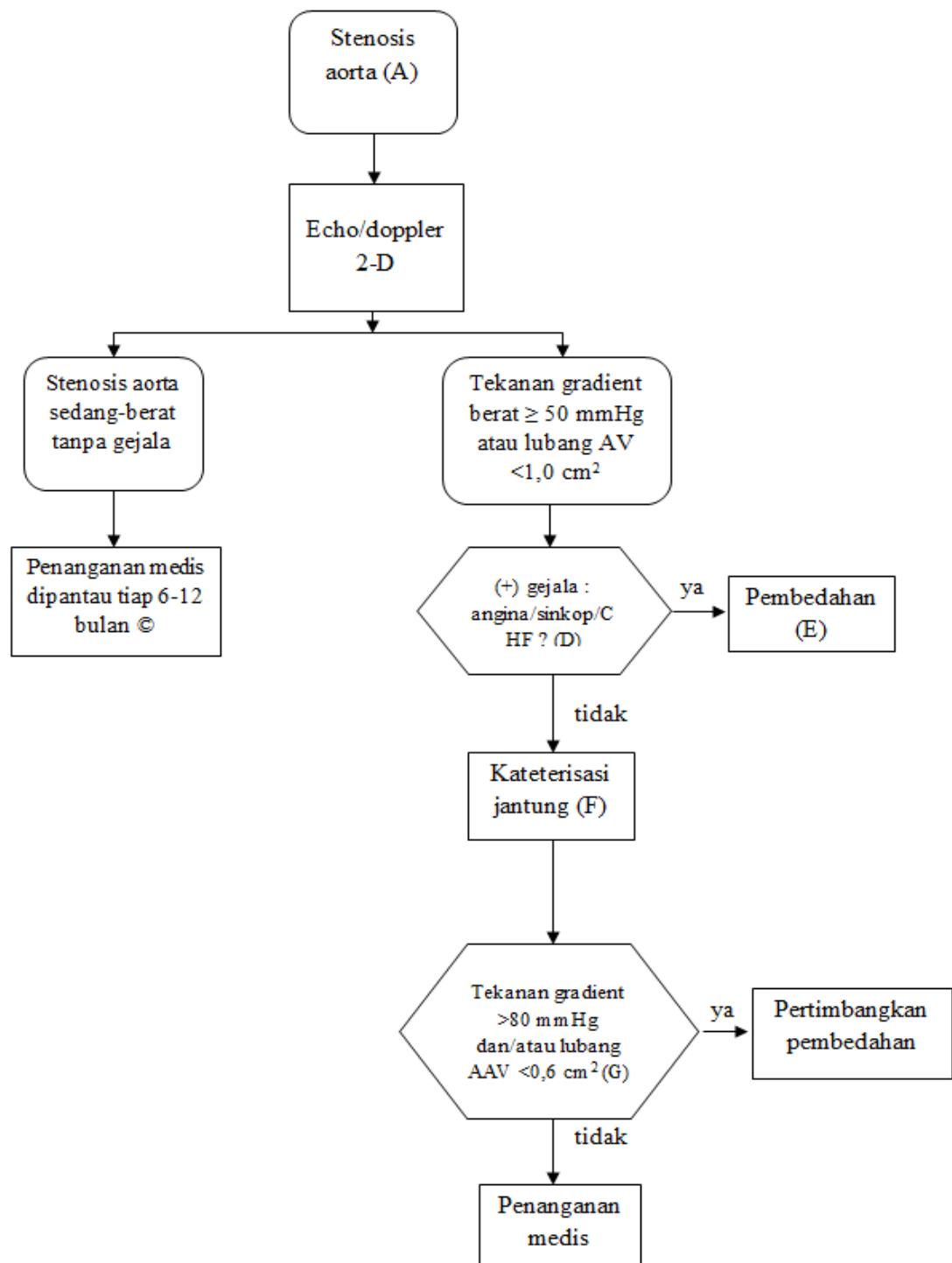
- A. Algoritma ini meliputi regurgitasi mitral rematik kronis (MR) tanpa cacat katup penting lainnya (dominan MR) dan terutama panduan untuk modus dan waktu manajemen
- B. Pencegahan demam rematik berulang dan profilaksis untuk endokarditis infektif diindikasikan pada semua pasien. Diuretik, vasodilator, antikoagulan jika di AF, digitalis untuk AF dan mereka dengan disfungsi LV, direkomendasikan untuk beberapa pasien.
- C. Sering tindak lanjut pada 3-4 bulan Interval mungkin diperlukan paling tidak pada awalnya. Jika lesi hemodinamik tetap stabil dan pasien tetap umumnya asimptomatis pada terapi medis, tindak lanjut dapat turun menjadi 06-01 Februari bulan.
- D. Fungsi LV yang sewenang-wenang diatur sesuai dengan parameter berikut berdasarkan beberapa penelitian.

Baik LV fungsi:

- (1) LVEDD <6,8 cm, (2) LVESD <5,5 cm, (3) EF > 55%,
dan (4) FS > 30%

Di atas standar ditetapkan mengingat MR kronis yang parah sering menunjukkan sedikit peningkatan indeks fase ejeksi di negara kompensasi sebagai konsekuensi dari berkurangnya afterload. Indeks ini sangat sensitif terhadap afterload, ketegangan dinding, dan tergantung pada preload; Nilai normal dapat menutupi disfungsi LV.

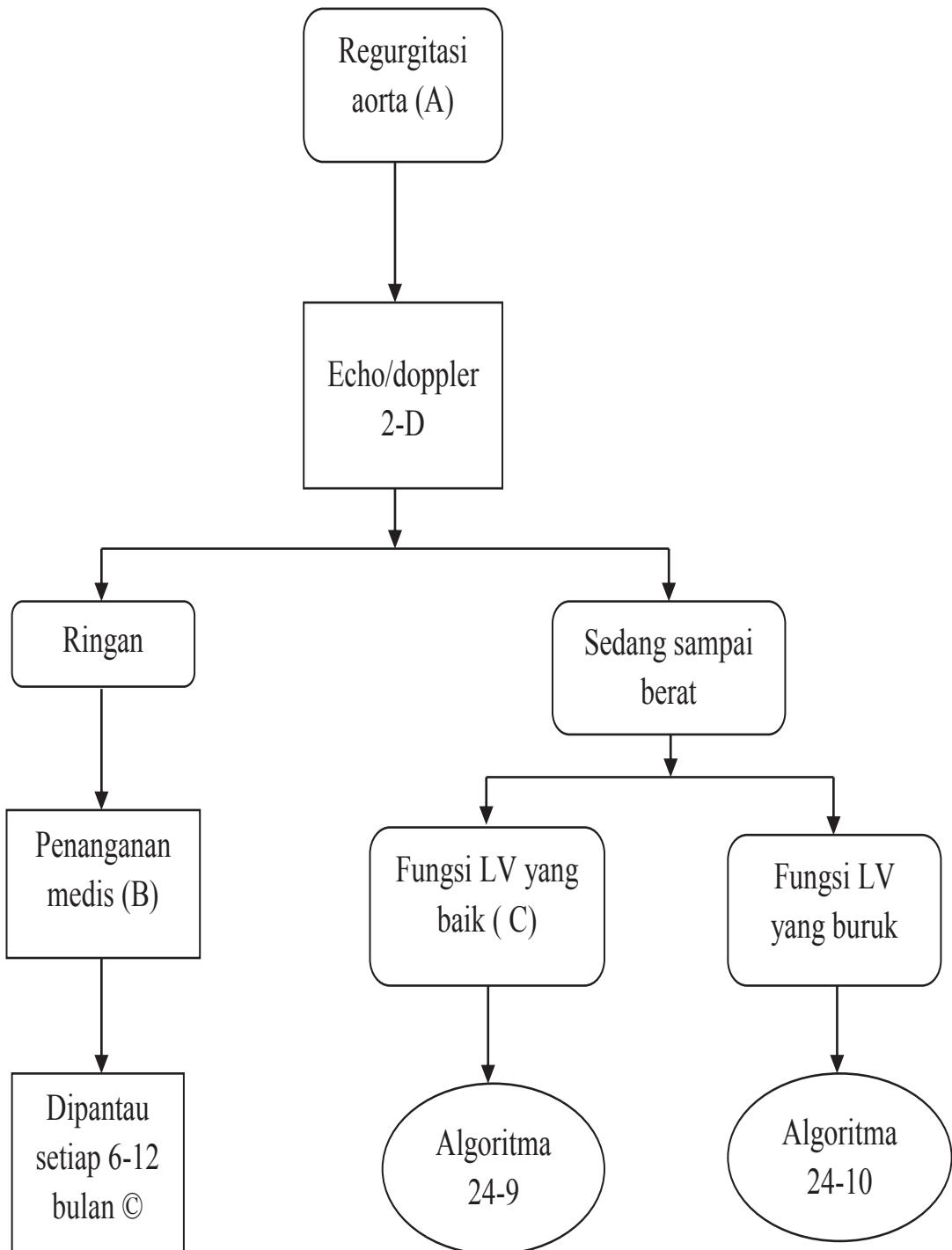
- E. Karena MR kronis adalah penyakit progresif lambat, pasien secara bertahap membatasi aktivitas mereka dan tidak menyadari kehadiran intoleransi latihan. Tes latihan *treadmill* memberikan alasan untuk menyelidiki lebih lanjut.
- F. Seorang pasien yang tidak dapat mencapai 50% dari kapasitas aerobik nya diprediksi atau yang tidak bisa mencapai 5 mets dapat diklasifikasikan sebagai memiliki intoleransi latihan.
- G. Setiap kenaikan gejala atau bukti penurunan fungsi ventrikel kiri harus menjadi indikasi untuk operasi.
- H. Pengelolaan gejala atau gejala ringan MR kronis kurang jelas dibandingkan dengan kronis harus ada disfungsi LV direproduksi untuk pasien tanpa gejala sebelum operasi yang dimaksud.
- I. Pasien harus dinilai secara individual tentang perlunya perbaikan atau penggantian katup mitral. Pasien wanita lebih dari 45 tahun dan pasien laki-laki lebih dari 40 tahun harus menjalani kateterisasi jantung sebelum operasi.
- J. Penyebab lain mungkin kardiomiopati, penyakit arteri koroner, dl



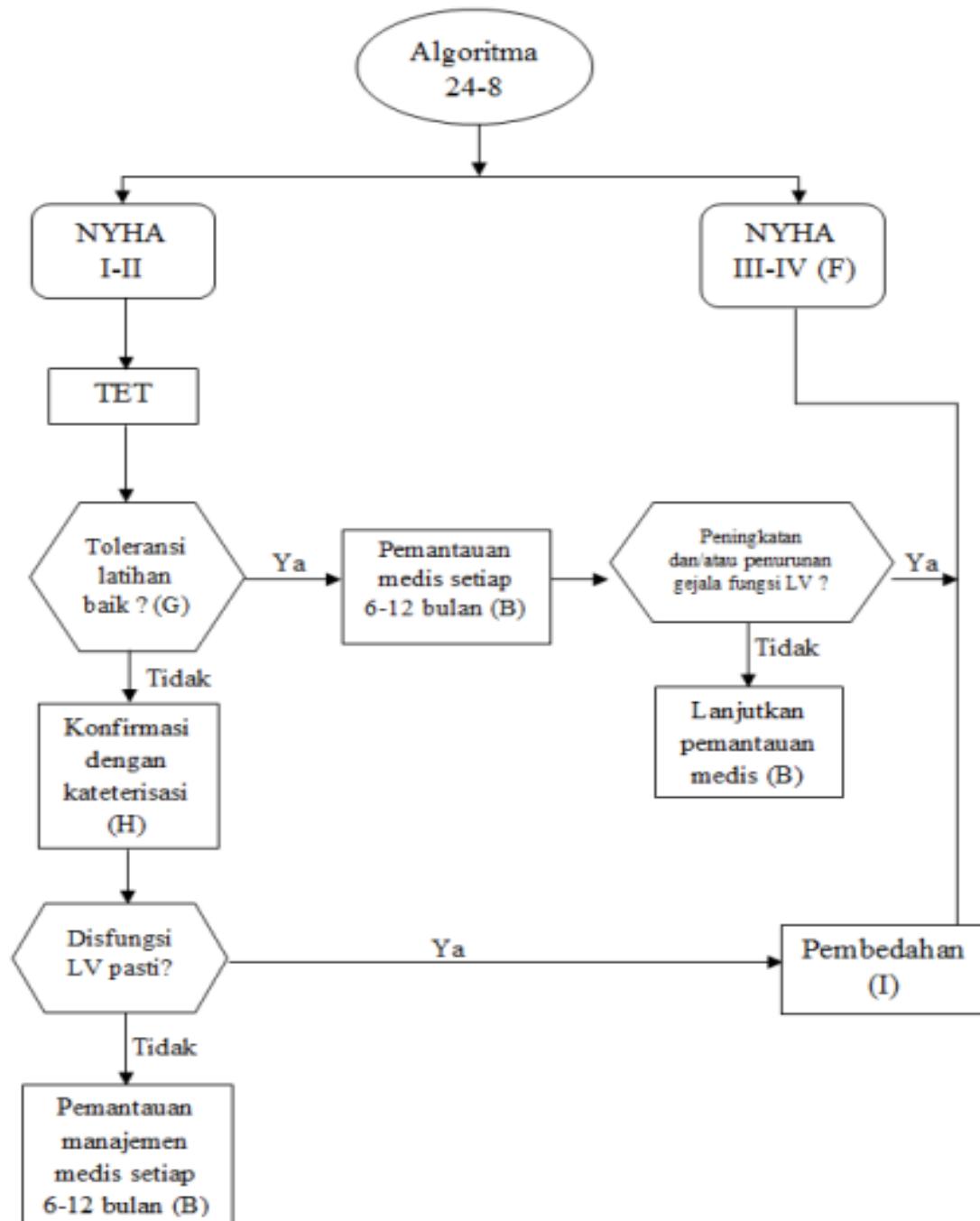
Algoritma 24-5. Penanganan stenosis aorta. AV: Aortic Valve

Catatan:

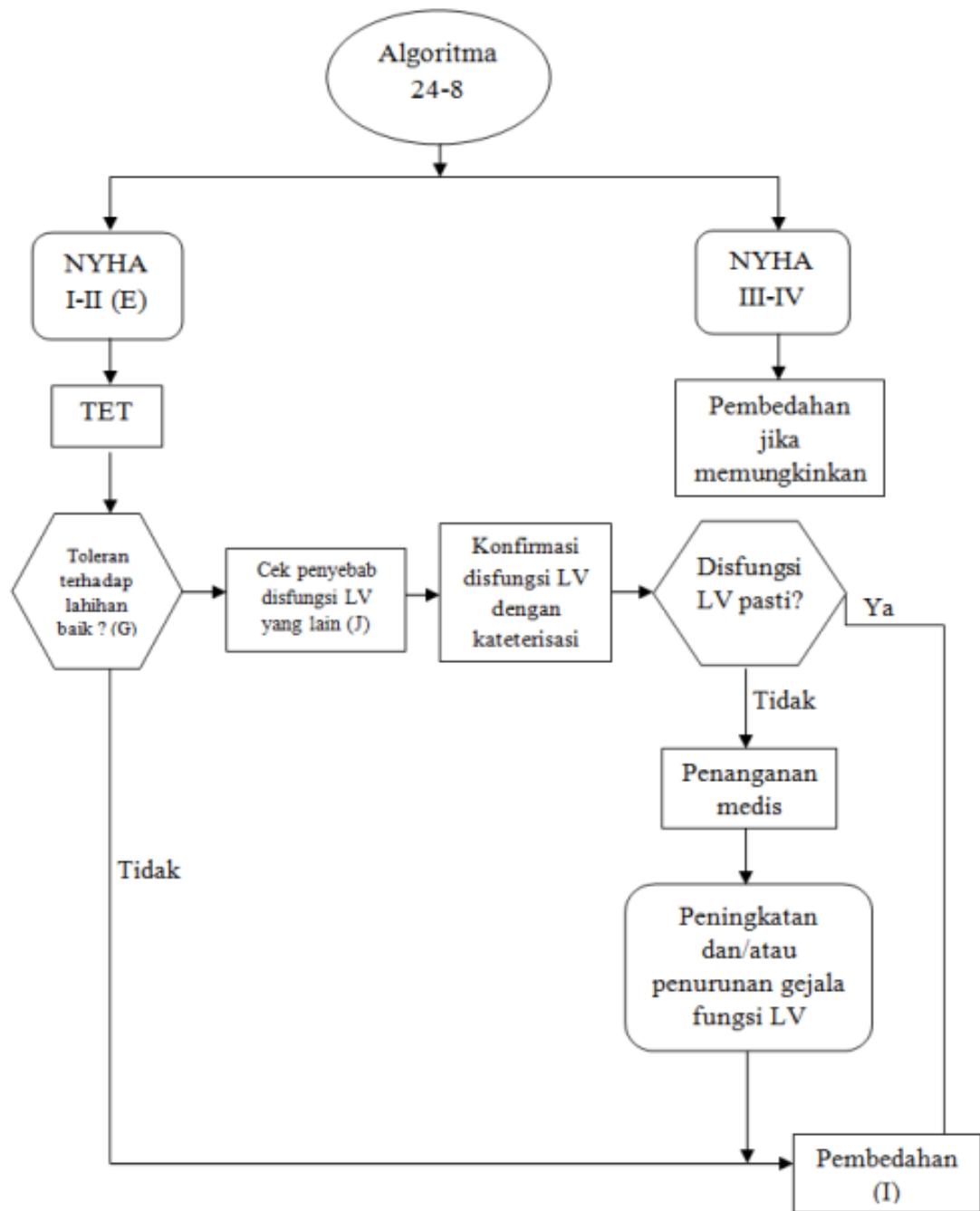
- A. Algoritma ini mencakup diperoleh stenosis aorta (AS) tanpa regurgitasi aorta signifikan dan tanpa cacat katup penting lainnya (predominan AS).
- B. subset dari pasien diharapkan tanpa gejala. Gejala AS hanya terjadi ketika pengurangan kritis dari katup aorta lubang telah dikembangkan. dalam kasus yang jarang terjadi bahwa gejala-gejala pasien tidak kompatibel dengan gradien tekanan doppler yang diturunkan, kateterisasi jantung harus dilakukan.
- C. Pengukuran harus diulang setidaknya setiap 1-2 tahun pada pasien asimtomatis karena obstruksi cenderung menjadi lebih parah dari waktu ke waktu. Endokarditis infektif profilaksis dan pencegahan demam rematik berulang, jika rematik, harus disertakan. Diuretik, *beta-blocker*, nitrat harus digunakan hanya dengan ekstra hati-hati.
- D. Apa saja gejala pertanda yang signifikan Pengurangan yang pada harapan hidup. Klinis Penilaian harus dilakukan dengan hati-hati. Kehadiran gejala, daripada fungsi LV dianggap penting untuk pengambilan keputusan karena *outlook* setelah operasi menguntungkan terlepas dari tingkat pra operasi fungsi LV. Kebanyakan pasien simtomatis akan memiliki menjalani operasi meskipun disfungsi LV.
- E. Balloon valvuloplasty aorta merupakan pilihan untuk pasien berisiko tinggi hanya sebagai jembatan untuk penggantian katup aorta (AVR).
- F. Kritis AS harus dikonfirmasi oleh kateterisasi jantung pada pasien asimtomatis sebelum mempertimbangkan operasi. Pengganti profilaksis dari katup kritis sempit di pasien tanpa gejala tidak dianjurkan kecuali mereka menunjukkan progresif disfungsi LV. Kateterisasi jantung direkomendasikan untuk pasien wanita lebih dari 45 tahun dan pasien laki-laki berusia lebih dari 40 tahun.
- G. Kriteria untuk penggantian katup aorta pada pasien asimtomatis tidak ditetapkanapi gradien 80 mm Hg atau ukuran lubang $<0,6 \text{ cm}^2$ waran serius pertimbangan untuk intervensi.



Algoritma 24-6. Penaganan regurgitasi aorta



Algoritma 24-7. Penanganan regurgitasi aorta sedang sampai parah dengan fungsi ventikel kiri yang baik. TET : Treadmill Exercise Test



Algoritma 24-8. Penanganan regurgitasi aorta sedang sampai berat dengan fungsi ventrikel kiri yang buruk. TET: Treadmill Exercise Test

Catatan:

- A. Algoritma ini meliputi rematik: regurgitasi aorta (AR) tanpa penting lainnya cacat katup (AR dominan) dan terutama panduan untuk modus dan manajemen waktu.
- B. Profilaksis dan pencegahan demam rematik berulang B. infektif endokarditis penting. Vasodilator arteriol (nifedipin dan kaptopril), digitalis dan diuretik untuk gagal jantung direkomendasikan fungsi
- C. fungsi LV yang sewenang-wenang diatur sesuai dengan parameter berikut berdasarkan beberapa penelitian
fungsi LV baik yaitu :
 - (1) LVEDD <7.0 cm,
 - (2) LVESD <5,5 cm,
 - (3} EF> 45-50%, dan
 - (4) FS> 25%.

Standar ini ditetapkan dengan banyak keterbatasan. EF tetap indeks fungsi ventrikel kiri tetapi *spuriously* diawetkan dalam kondisi kelebihan beban. Volume lved Sederhana dan dimensi dan ejeksi indeks fase terlalu dipengaruhi oleh beban menjadi prediktor akurat of.LV fungsi. Volume lves dan dimensi sebagian besar *preload* tergantung dan mungkin prediktor yang baik dari fungsi LV pasca operasi. tergantung dan mungkin prediktor yang baik dari fungsi LV pasca operasi.

- D. Keputusan harus didasarkan bukan pada pengukuran yang abnormal tunggal gangguan Fungsi LV namun pada beberapa pengamatan kinerja depresi dan gangguan toleransi latihan dilakukan pada “interval 4-6 bulan. Untuk batas atau tidak konsisten data, dekat tindak lanjut dan operasi tidak langsung adalah direkomendasikan modus manajemen
- E. Perkembangan disfungsi LV dengan tidak adanya gejala relative jarang.
- F. Gejala dengan fungsi LV yang normal relatif jarang terjadi tetapi pembedahan jelas ditunjukkan.
- G. Seorang pasien yang tidak dapat mencapai 50% dari kapasitas aerobik nya diprediksi atau yang tidak bisa mencapai 5 mets dapat diklasifikasikan sebagai memiliki intoleransi latihan.
- H. Pasien dapat menjalani eccliocardiography latihan atau studi radinnucleide tetapi keputusan rm jelas dapat tiba di tentang pasien tanpa gejala yang menunjukkan disfungsi LV hanya dengan olahraga. Beberapa penelitian merekomendasikan operasi itu LV sangat melebar jika tidak hanya dekat tindak lanjut harus

dilakukan meskipun LV disfungsi selama latihan pertanda gangguan fungsi pada saat istirahat, itu adalah gangguan fungsi saat istirahat yang menjadi dasar untuk pemilihan pasien untuk operasi. Disfungsi B.

- I. Jika LV hadir selama 1 tahun, operasi masih memiliki hasil yang baik. Oleh karena itu, sebagian besar pasien dengan disfungsi LV durasi singkat (<12-14 bulan) harus menjalani operasi. Bedah dapat ditunda untuk waktu yang cukup ini terutama untuk pasien tanpa gejala sementara disfungsi pasti LV sedang didokumentasikan. Semua mal-pasien berusia lebih dari 40 tahun dan pasien perempuan berusia lebih dari 45 tahun harus memiliki angiografi koroner sebelum operasi.
- J. Penyebab lain mungkin kardiomiopati, penyakit arteri koroner, dll

F. PROLAPS KATUP MITRAL :

Fitur untuk Diagnosis:

- Gejala nyeri dada, sesak napas, dan jantung berdebar
- Mungkin memiliki riwayat keluarga untuk MVP
- Ditemukan auskultasi dari klik sistolik dengan atau tanpa murmur
- Echo-doppler menunjukkan prolaps dari salah satu atau kedua daun katup mitral pada atrium kiridengan atau tanpa regurgitasi mitral.

G. Pertimbangan umum:

Terjadi pada 3-5 % dari populasi umum, biasanya perempuan.

Sinonim termasuk sindrom Barlow, katup mitral floppy atau sindrom klik murmur

Etiologi:

A. MVP Primer:

Familial (MVP sindrom)

Terkait dengan sindrom Marfan, sindrom Ehlers Danlos-, atrium defek septum

B. Sekunder MVP

Terkait dengan Penyakit arteri koroner penyakit jantung rematik, kardiomiopati

C. Diagnosis akurat oleh ekokardiografi

Patologi :

Proliferasi *myxomatous* katup mitral; puncak yang lembut, menebal berlebihan dan balon.

Patofisiologi:

Mirip dengan mitral regurgitasi dengan dilatasi LA dan LV (jika dengan MR yang signifikan).

Riwayat Klinis :

Periksa riwayat keluarga MVP

Spektrum yang luas dari gejala:

Dari tanpa gejala untuk pasien bergejala

Gejala meliputi:

- Dispenia
- Palpitasi
- Sinkop
- Nyeri dada atipikal
- Serangan panik

Pemeriksaan Fisik:

- 1 Sistolik klik diikuti oleh murmur nada tinggi di puncak
- 2 Mungkin berhubungan dengan “lucu” klakson atau whoops
- 3 Temuan auskultasi Dinamis meniru HOCM (Lihat Tabel 3-1 2)
 - a. Setiap manuver yang ukuran LV, kontraktilitas LV, atau LV afterload menyebabkan klik dan berbisik terjadi sebelumnya (lagi murmur).
 - b. Setiap manuver yang ukuran LV, kontraktilitas LV, atau LV afterload menyebabkan klik dan berbisik terjadi kemudian (murmur lebih pendek).

Tes Diagnostik:

1. EKG:
Perubahan gelombang ST-T tidak spesifik pada lead inferior (III, AVF)
Mungkin sering menunjukkan PVC
2. Rontgen dada: biasanya normal (kecuali dengan regurgitasi mitral yang signifikan)
3. Ekokardiografi dandoppler warna :
 - a. Sedang untuk prolaps parah selebaran MV ke LA saat sistol.
 - b. Mode M ~ ditemukannya 2 mm perpindahan posterior katup mitral selama sistol (disebut ‘U’ bentuk atau tempat tidur gantung bentuk MV).
 - c. Periksa penebalan *leaflet* > 5 mm pada diastol
 - d. Periksa regurgitasi mitral yang signifikan

4. Monitoring holter :

Pada pasien dengan palpitas atau sinkop, memeriksa episode supraventricular takikardia dan ventricular tachycardia.

Komplikasi:

1. Regurgitasi mitral sedang hingga berat dengan dilatasi LA dan LV
2. Ruptur korda dengan MR berat
3. Endokarditis infektif
4. Emboli serebral
5. Takikardi supraventrikular
6. Takikardi supraventrikular dan kematian jantung mendadak

Table 24-10. Tingkat risiko pada pasien dengan prolaps katup mitral

Parameter	Pasien risiko rendah	Pasien risiko tinggi
Riwayat	Tidak ada gejala	Gejala : sesak, palpitas, sinkop, (+) kejadian emboli
Riwayat keluarga	Negatif	Positif (sindrom MVP)
Pemeriksaan jantung	Tidak ada klik atau bising	(+) klik dan bising
EKG & Holter	Tidak ada aritmia	(+) takikardi ventrikular atau supraventrikular, QT memanjang
Kerusakan organ target	Ukuran ruangan normal	Dilatasi LA dan LV (berhubungan dengan MR)
Echo 2-D	MV tidak tipis, prolaps ringan	Ketipisan MR > 5mm, prolaps berat
Tampilan dan keparahan MR	MR tidak ringan	MR sedang sampai berat

Pendekatan ke Pasien dengan MVP:

1. Konfirmasi diagnosis MVP :

Pasien harus memiliki temuan baik klinis dan ekokardiografi. Hindari diagnosis berlebihan.

2. Risiko stratifikasi pasien

Lihat Tabel 24-10

3. Perlakukan sesuai.

- a. Pasien risiko – rendah

- Tidak ada pengobatan
- Jaminan
- Prognosis sangat baik

- b. Pasien berisiko tinggi

- Untuk MR sedang-berat: Perlakukan sebagai MR, mungkin koreksi bedah
- Untuk gejala nyeri dada dan jantung berdebar: Berikan beta-blocker
- Untuk supraventrikular atau ventrikel takikardi: Berikan beta-bloker atau anti-aritmia lain
- Untuk emboli serebral: Berikan anti-koagulasi dan/atau aspirin
- *Ablasi radiofrekuensi untuk kasus-kasus resisten*
- Profilaksis endokarditis diperlukan selama operasi gigi dan prosedur berisiko tinggi lainnya

BAB 25

KARDIOMIOPATI DAN PENYAKIT MIOKARDIAL

Tiga Jenis Kardiomiopati
Pendekatan pada Pasien dengan Kardiomiopati
Kardiomiopati Dilatasi
Kardiomiopati hipertrofik
Miokarditis

Definisi istilah :

Kardiomiopati : merupakan penyakit otot jantung yang tidak diketahui penyebabnya.

Table 25-1. Karakteristik dari ketiga tipe kardiomiopati

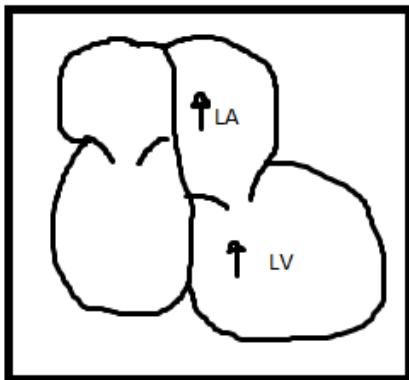
Tipe	Dinding LV	Rongga LV	Kontraktilitas sistolik	Penyesuaian diastolik	Prognosis : masa bertahan hidup 10 tahun
1. Kardiomiopati dilatasi	Tebal	Besar	↓	Normal hingga ↓	30-40%
2. Kardiomiopati hipertrofik	Tipis	Kecil	↑	↓	70%
3. Kardiomiopati restriktif	Normal hingga ↑	Normal	Normal hingga ↓	↓↓	50% (tipe idiopatik)

• Kontraktilitas atau penyesuaian mungkin awalnya normal pada stadium penyakit ini tapi kemudian dapat menjadi abnormal

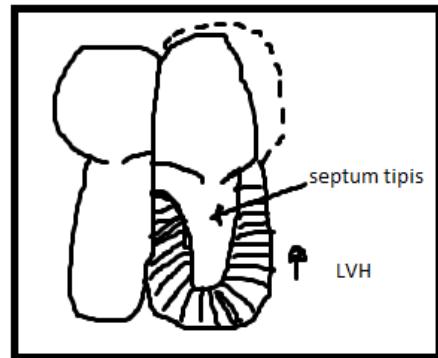
Pendekatan Umum pda Pasien dengan Kardiomiopati :

(*dilated, hypertrophy atau restrictive*)

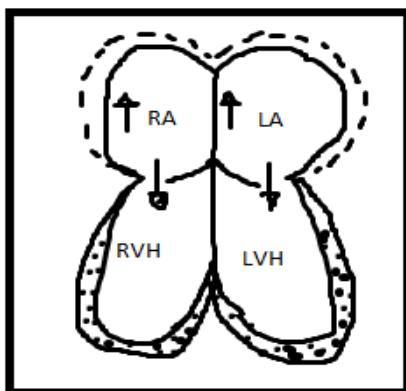
1. Gagal jantung – berhubungan dengan kardiak output yang rendah (*dilated kardiomiopati*) atau obstruksi pada pengisian LV (*restrictive kardiomiopati*)
2. Aritmia – berhubungan dengan aritmia ventricular atau supraventrikular
3. Sinkop – berhubungan dengan hambatan pengeluaran LV (*hypertrophic kardiomiopati*) dan/atau aritmia dengan denyut yang rendah



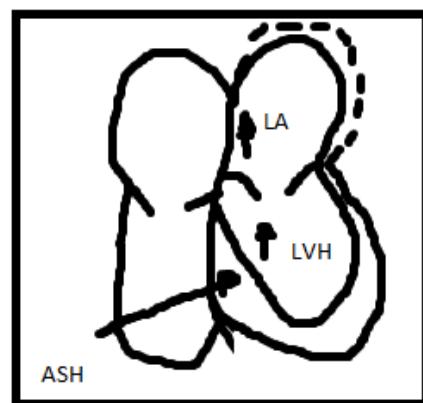
Kardiomiopati dilatasi



Kardiomiopati obstruktif hipertrofik



Kardiomiopati restriktif



Kardiomiopati hipertrofik (non-obstruktif)

Gambar 25-1. Tiga Jenis Kardiomiopati. Dilatasi, restriktif, dan hipertrofik (kardiomiopati obstruktif dan non-obstruktif)

1. **A. Kardiomiopati Dilatasi:**

Gambaran untuk Diagnosis:

- Tanda dan gejala gagal jantung sistolik
- Ekokardiografi menunjukkan LV dilatasi dengan hypokinesia dunia
- Arteri koroner normal dengan angiografi
- Adanya faktor predisposisi seperti alkoholisme, kekurangan gizi, dll

Tabel 25-2. Klasifikasi Etiologi dari Kardiomiopati Dilatas

I.	Idiopatik ©
II.	Inflamasi
A.	Infeksi
1.	Virus (virus Coxsackie B) ©
2.	Bakteri
3.	Mikobakterium
4.	Lainnya: Parasit, Riketsia, Spirosetal, jamur
B.	Tidak menular
1.	Peripartal kardiomiopati ©,
2.	Penyakit Autoimun
3.	Reaksi hipersensitivitas
4.	Penolakan transplantasi
III.	Agen beracun
A.	Alkohol ©
B.	Metamfetamin/Kokain ©
C.	Agen kemoterapi (Doksorubisin) ©
D.	Merokok
E.	Senyawa Elemental
F.	Katekolamin
IV.	Metabolik
A.	Malnutrisi ©
B.	Endokrinologik: Tirotoksikosis
C.	Kelainan Elektrolit
V.	Famili Kardiomiopati
A.	Neuromiopati
1.	Distrofi otot progresif
2.	Distrofi otot miotonik
3.	Ataxia Friedrich
B.	Kardiomiopati dilatas herediter

Riwayat Klinik :

- Sejarah paparan khusus untuk agen etiologi terdaftar (e.g_ alkohol,metamphetamine)
- Gejala sisi kiri gagal maka gagal jantung kanan
- Nyeri dada mungkin ada tanpa adanya penyakit jantung iskemik

Pemeriksaan Fisik:

Mirip dengan gagal jantung kongestif

Jantung melebar, distensi vena leher dengan MR murmur fungsional karena Mitral dilatas tahunan

Tes Diagnostik:

1. EKG: perubahan nonspesifik; mungkin menunjukkan LVH, kadang-kadang LBBB.
2. Foto Rontgen dada: dilatasi multi ruang dengan gambaran kongestif.
3. Ekokardiografi: dilatasi multi ruang, kelainan gerakan dinding LV biasanya hipokinesia umum.
4. Angiografi Koroner: arteri koroner normal.
5. Indikasi angiografi hanya untuk menyingkirkan penyakit arteri koroner.

Pengobatan:

1. Menghilangkan agen penyebab.
2. Terapi konvensional untuk gagal jantung sistolik (ACE-inhibitor, diuretik, Beta-blokerdosis rendah, dan digitalis).
3. Pilihan Bedah:
 - a. Prosedur Batista
 - b. Teknik membantu perangkat
 - c. Transplantasi jantung
 - d. Lainnya ‘

I. B. Kardiomiopati hipertrofik:

1. Jenis obstruktif
Sinonim : stenosis subaortik hipertrofik idiopatik
2. Jenis non obstruktif

Gambaran untuk Diagnosis:

- Dispnea atau sinkop
- Mungkin memiliki riwayat keluarga kardiomiopati hipertrofik pada 50% kasus
- Karakteristik murmur ejeksi di daerah sternum kiri yang meningkat dengan manuver valsava (dalam jenis obstruktif)
- Hipertrofi ditandai dari ventrikel kiri yang melibatkan septum interventrikular dan aliran keluar LV tanpa adanya penyebab lain untuk hipertrofi.
- Ekokardiografi menunjukkan septum interventrikular ke dinding posterior LV rasio lebih besar dari 1,3: 1

Etiologi:

Genetik. Mewarisi melalui modus dominan autosomal transmisi, tapi sporadis kasus juga terjadi.

Patofisiologi:

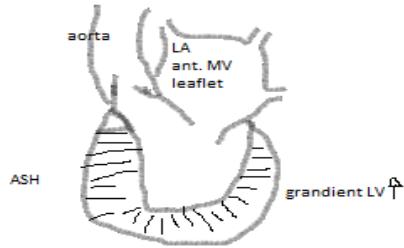
Obstruksi yang disebabkan oleh Asymmetric Septal Hypertrophy (ASH): The hipertrofi septum encroaches upon the ventrikel kiri saluran keluar dan datang ke dekat pendekatan dengan selebaran anterior katup mitral.

Riwayat Klinis :

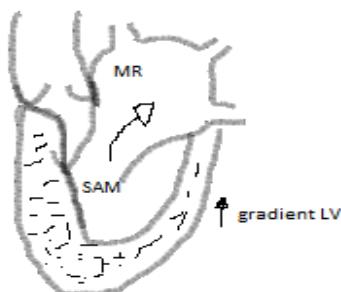
- Dispnea
- Angina atipikal
- Sinkop yang disebabkan oleh aritmia
- Gagal jantung kongestif pada tahap selanjutnya
- Riwayat keluarga positif kardiomiopatihipertrofikatau kematian mendadak padausia muda

Pemeriksaan Fisik:

1. denyut dan hentakan apeks mungkin normal atau mungkin memiliki 2 puncak (bisferiens pulsa)
2. Karakteristik sistolik ejeksi murmur di daerah sternum kiri
3. Murmur meningkat dengan manuver yang menurunkan ukuran LV. Semakin kecil LV adalah, lebih dekat adalah septum hipertrofi ke katup mitral menyebabkan lebih obstruksi dan murmur keras. Sebaliknya, murmur menurun dengan manuver yang meningkatkan ukuran LV. The Valsava manuver dan berdiri tiba-tiba baik mengurangi ukuran LV dengan menurunkan *preload*, sehingga meningkatkan murmur.



A. Awal Sistol



B. Akhir Sistol

Gambar 25.2.Patofisiologi Hypertrophic Kardiomiopati Obstruktif.

(A) Asimetrik Septal Hipertrofi (ASH) menyempit aliran keluar LV dihasilkan dalam keadaan velositas ejeksi cepat; (B) Anterior MV akan "tersedot" dan anterior bergerak (Ini disebut sebagai pergerakan anterior sistolik (SAM) dari leaflet anterior katup mitral) lebih memperparah aliran keluar LV. Sebuah MR juga sering diproduksi.

Tes Diagnostik:

1. EKG: LVH dan jarang ditemukan gelombang QSeptal panjang.
2. Ekokardiografi: Menetapkan diagnosis dalam banyak kasus.

ASH dengan septum interventrikular ke dinding LV rasio ketebalan yang lebih besar dari 1,3:1 dengan tidak adanya penyebab lain untuk hipertrofi (misalnya: hipertensi, penyakit arteri koroner).

Mungkin menunjukkan SAM dari katup mitral anterior oleh M-mode. Studi ekokardiografi Doppler: Doppler membedakan jenis obstruktif dan non-obstruktif. Jenis obstruktif menunjukkan adanya bentuk galian aliran keluar ventrikel kiri oleh Doppler.

3. Monitor EKG Ambulatory Holter: Bermanfaat jika pada pasien suspek aritmia.

Pengobatan:

1. Medis :

- a. Gunakan beta-blocker atau verapamil untuk gagal jantung diastolik.
- b. Hindari obat-obatan untuk gagal jantung sistolik (3 D's).
Digoxin, ACE-*inhibitor* (vaso-dilator), dan Diuretik kontraindikasi untuk 'Jenis obstruktif kardiomiopati hipertrofik. Obat ini baik peningkatan kontraktilitas LV atau memperkecil ukuran LV sehingga memperparah sumbatan di rongga LV.

c. pertimbangkan terapi antiaritmia untuk pasien berisiko tinggi.
Pertimbangkan *Implan Cardioverter Defibrillator* (ICD) dan/atau Amiodarone untuk mereka yang berisiko tinggi untuk kematian jantung mendadak (yaitu sejarah serangan jantung,takikardia ventrikel, beberapa kematian mendadak familial, sinkop berulang,dan masif LVH).

2. Pilihan bedah untuk obstruktif Kardiomiopati:

- a. Alat pacu jantung ruang ganda untuk memodifikasi kontraksiwaktu atrium dan ventrikel sedemikian rupa untuk mengurangi obstruksi aliran keluar LV.
- b. miomektomi
- c. Penggantian katup mitral

I. C. Kardiomiopati Restriktif:

Gambaran untuk Diagnosis:

- Gejala dan tanda-tanda gagal jantung dengan temuan dominan sering pada gagal jantung sisi kanan
- Diastolik: disfungsi sugestif berkurang kepatuhan ventrikel
- Ventricies normal berukuran dengan kedua atrium melebar dengan ekokardiografi

Tabel 25-3. Etiologi Kardiomiopati Restriktif

- | | |
|--|--|
| I. Penyakit infiltrasi | |
| A. Amiloidosis © | |
| B. Hemokromatosis | |
| C. Sarkoidosis | |
| D. Penyakit penyimpanan glikogen (dalam kelompok usia pediatrik) | |
| II. Penyakit Endokardial - Obliteratif | |
| A. Fibrosis endomiokard, dengan eosinofilia (sindroma Loeffler), tanpa eosinofilia | |
| III. Penyakit interstitial | |
| A. Idiopatik | |
| B. Familiar | |
| C. Fibrosis radiasi - induksi | |
| D. Rejeksi <i>allograft</i> kronis | |

Patofisiologi :

Disfungsi diastolik pada gagal jantung diastolik:

Meningkatkan kekakuan miokardium menyebabkan ketidakpatuhan diastolik parah kedua ventrikel. Dengan demikian, LV dan RV mengisi tekanan di atas normal menyebabkan kongesti paru dan kegagalan sisi kanan.

Sebagai penyakit berlangsung, fungsi sistolik juga terganggu.

Riwayat Klinik :

- Gejala gagal jantung kanan biasanya mendominasi, tetapi gejala gagal jantung kiri juga sering muncul.
- Jarang, sinkop, sakit kepala ringan, dan palpitasi

Pemeriksaan Fisik:

Gagal jantung kanan mungkin didominasi dengan distensi vena leher, edema, dan asites JVP dengan penurunan Y dalam yang khas

S₄ gallop biasa hadir

Tes Diagnostik:

1. EKG: Menunjukkan perubahan non-spesifik, QRS tegangan mungkin rendah karena proses infiltratif.
 2. Foto Rontgen toraks: Dapat menunjukkan dilatasi LA dan RA; kongesti vena paru, efusi pleura.
 3. Ekokardiografi:
Dapat menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri dan RV hipertrofi tapi tanpa dilatasi ventrikal.
Kedua atrium sering melebar akibat kenaikan kekakuan pada ventrikel.
Tanda-tanda Doppler disfungsi diastolik sugestif berkurang kepatuhan ventrikel.
 4. Kateterisasi jantung: sering tidak diperlukan.
 5. Jantung biopsi: hasil rendah tetapi mungkin berguna dalam penyakit-penyakit tertentu dengan pengobatan spesifik (misalnya: hemokromatosis, sarkoidosis).
- ⇒ EKG tegangan rendah dengan hipertrofi LV oleh ekokardiografi adalah sugestif dari kardiomiopati restriktif.

Pengobatan:

1. Dalam kasus dengan etiologi yang dikenal (misalnya: hemokromatosis), terapi langsung seperti peningkatan besi dapat mengakibatkan perbaikan.
2. Pada kasus dengan etiologi yang tidak diketahui, pengobatan simptomatis dengan diuretik untuk mengurangi gejala kongesti dapat diindikasikan.
3. ACE-inhibitor dan calcium channel blocker memiliki manfaat yang belum pasti.
4. Hati-hati dan mengobati komplikasi seperti aritmia dan tromboemboli.

Prognosis:

Prognosis buruk pada pasien dengan amiloidosis. Umumnya, menurun ke nol kelangsungan hidup pada 4 tahun. Untuk idiopatik kardiomiopati restriktif, tahun kelangsungan hidup 10 adalah sekitar 50%.

II. MIOKARDITIS

Definisi: Sebuah proses inflamasi yang melibatkan jantung, dijelaskan dengan hampir setiap bakteri yang dikenal, virus, riketsia, mikotik, dan infeksi parasit.

Gambaran untuk Diagnosis:

- Onset baru gagal jantung kongestif dan riwayat infeksi virus
- Peningkatan ESR dan LDH
- Ekokardiografi menunjukkan LV dilatasi dengan hypokinesia dunia
- Menghilangkan penyebab lain dari disfungsi LV

Tabel 25-4. Etiologi Miokarditis

I. Agen Infeksius

Virus *Coxsackie A* dan *B* *Cytomegalovirus*, *echovirus*, *Influensa A* dan *B*

Bakteri

Parasit: *Trypanosoma cruzi* (penyakit Chaga), Toksoplasmosis

Riketsia

Spirochetes: *Tick born Borrelia* (*Lyme miokarditis*)

Jamur

II. Etiologi Non-Infeksi

Tidak diketahui atau idiopatik

Racun, hipersensitivitas, autoimun

Riwayat Klinis:

Onset baru gagal jantung kongestif

Tidak ada riwayat penyakit jantung

Gejala awal demam dan menggigil (didahului virus penyakit)

Gejala mungkin memiliki nyeri dada dan gastrointestinal

Takikardi yang tidak dapat dijelaskan

Sinkop atau presinkop

Pemeriksaan Fisik:

Takikardia, demam, hipotensi

Tanda-tanda gagal jantung kongestif sisi kiri atau biventricular

S_3 gallop

Tes Diagnostik:

1. Uji darah: CK-MB meningkat pada 12% pasien; peningkatan enzim hati, ESR, LDH dan jumlah leukosit
2. EKG:
 - Perubahan nonspesifik
 - Sinus takikardiatau atrium fibrilasi
 - Perubahan gelombang ST-T termasuk pola pseudoinfarction
 - Keterlambatan konduksi intraventrikular atau LBBB
 - Blok AV atau kelainan repolarisasi
3. Foto Rontgen toraks: ringan sampai sedang kardiomegali dengan tahapan kongestif vena
4. Ekokardiografi: disfungsi LV global atau hipokinesia global

Pengobatan Myocarditis:

1. Penanganan proses infeksi atau inflamasi yang mendasar.
2. Pengobatan suportif dengan istirahat tidur, oksigen, dan anti-piretik.
3. Kontrol gagal jantung kongestif dengan diuretik dan ACE-inhibitor. Perhatian pada penggunaan digitalis sebagai pasien rentan terhadap aritmia jantung.
4. Penggunaan steroid masih kontroversial terutama jika etiologi miokarditis adalah menular.

Prognosis:

Spektrum miokarditis lebar. Mungkin berkisar dari ringan sampai penyakit yang berat.

BAB 26

PENYAKIT PERIKARDIUM

Klasifikasi Perikarditis
Perikarditis Akut
Perikarditis Konstriktif Kronis termasuk TB Perikarditis
Efusi Perikardial
Tamponade Jantung

I. Periarditis

Tabel 26-1. Klasifikasi Klinis Perikarditis

- | |
|--|
| I. Perikarditis akut (<6 minggu) |
| A. Fibrin |
| B. Efusif (atau berdarah) |
| II. Perikarditis subakut (6 minggu sampai 6 bulan) |
| A. Konstriktif |
| B. Efusif konstriktif |
| III. Perikarditis kronis (>6 bulan) |
| A. Konstriktif |
| B. Efusif |
| C. Adhesif (non-konstriktif) |

I. A. Perikarditis Akut

Fitur untuk Diagnosis:

- Nyeri dada Central diperburuk oleh batuk, inspirasi, atau berbaring
- Mungkin memiliki friction rubperikardial pada auskultasi
- Karakteristik EKG changes of perikarditis akut

Tabel 26-2. Klasifikasi Etiologi (untuk perikarditis akut dan perikarditis konstriktif kronis)

A. Perikarditis Infektif

- Virus
- Bakteri atau piogenik
- Tuberkulosis
- Mikotik
- Infeksi lain (sifilis, parasit)

B. Perikarditis non-infektif

- Infark miokard akut
- Uremia
- Neoplasia: primer dan metastasis
- Miksedema
- Kolesterol
- Trauma
- Aneurisma aorta (dengan kebocoran pada kantong perikardial)
- Pasca irradiasi
- Terkait dengan anemia kronis yang parah
- Infeksi mononukleosis
- Sarkoidosis
- Idiopatik akut

C. Perikarditis, mungkin berhubungan dengan hipersensitivitas atau autoimunitas

- Demam rematik
- Penyakit vaskular kolagen (SLE, reumatoid artritis, skleroderma)
- Induksi obat (prokainamid, hidralazin)
- Pasca infark miokard (sindroma Dressler)
- Pasca perikardiotomi

Sejarah Klinis dan Pemeriksaan Fisik:

1. Presentasi akut (<6 minggu sejarah)
2. Demam (jika dengan penyebab infeksi)
3. Nyeri dada inspiratori yang diperburuk dengan berbaring dan menghilang dengan duduk
4. Tanda klasik adalah *friction rub* perikardial, yang merupakan gatal, suara kasar terdengar di baik sistol dan diastol

Tes Diagnostik:

1. EKG: Lihat Tabel 26-3 dan 26-4.
2. 2-D Ekokardiografi: Dapat menunjukkan efusi perikardial.

Table 26-3. Perubahan EKG Serial pada Perikarditis Akut

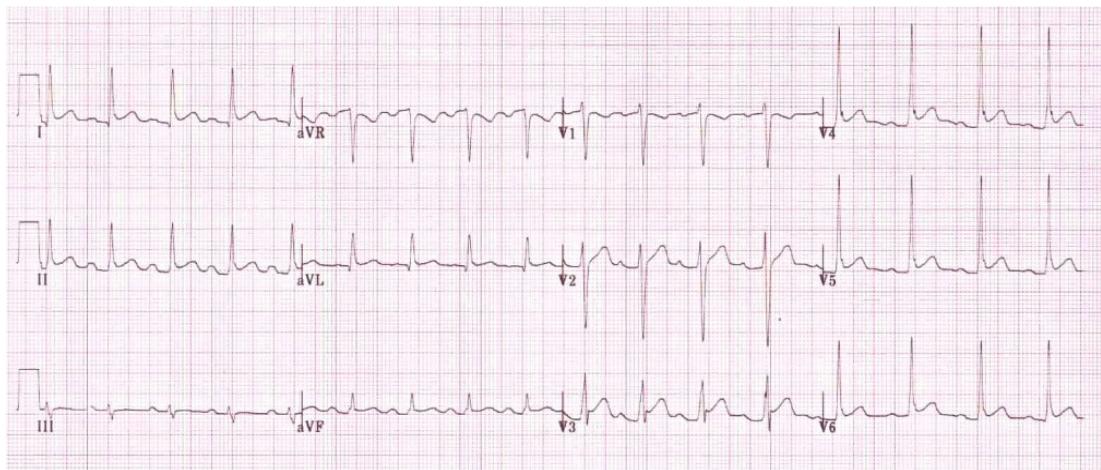
Derajat	Segmen ST	Gelombang T
I	Elevasi	Tegak lurus
II	Isolelektrik	Tegak lurus hingga datar
III	Isolelektrik	Terbalik
IV	Isolelektrik	Tegak lurus

Table 24-6. Perbedaan Perikarditis Akut dan IMA pada EKG

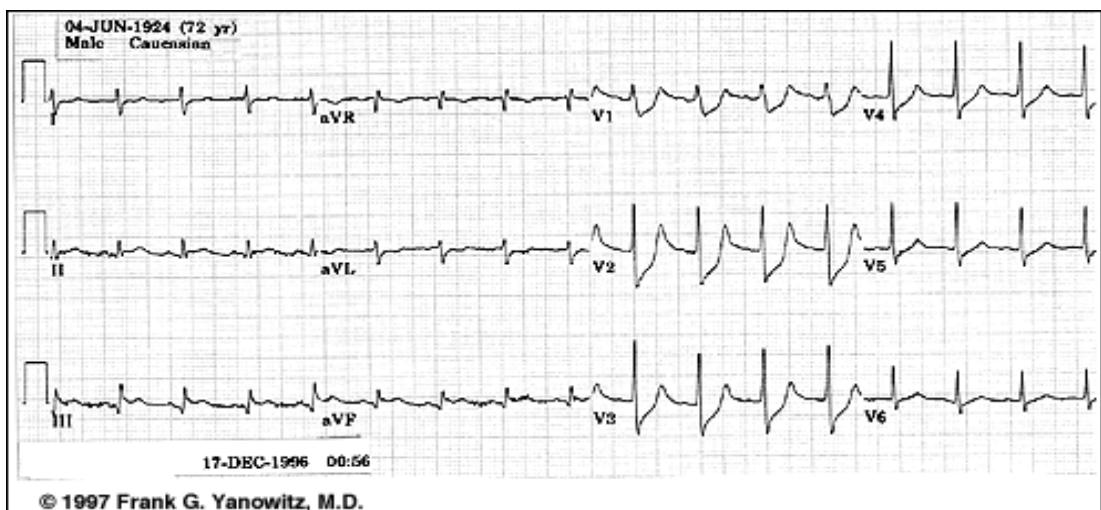
Parameter EKG	IMA	Perikarditis Akut
Elevasi segmen ST	ST elevasi di beberapa lead dengan ST depresi berulang di lead lainnya	ST elevasi di semua lead kecuali AVR
Bentuk ST elevasi	Cekung menukik	Cembung menukik
Gelombang Q	Muncul setelah beberapa hari	Tidak ada
Segmen PR	Normal PR	PR depresi
Pola evolusi	Tahap 5	Tahap 4

Pengobatan :

1. Terapi spesifik diarahkan pada penyebab perikarditis
2. Aspirin sebagai terapi utama
3. Terapi steroid adalah opsional untuk kasus yang parah



Gambar 26-1. Perikarditis stadium I yang dikarakteristikan dengan cekungan ST elevasi, gelombang T yang tegak dan PR depresi. Tidak ada perubahan resiprokal yang terlihat.



© 1997 Frank G. Yanowitz, M.D.

Gambar 26-2. Perikarditis stadium III yang dikarakteristikan dengan segmen ST isoelektrik dan inverse gelombang Tinvers

I. B PERICARDITIS KONSTRIKTIF KRONIK:

Definisi: Sebuah penebalan difus perikardium sebagai reaksi terhadap peradangan sebelumnya, yang menghasilkan *distensibility* berkurang dari ruang jantung

Fitur untuk Diagnosis:

- Kegagalan RV Persistent tanpa adanya RA signifikan dan disfungsi RV
- Ukuran jantung normal
- Peningkatan tekanan vena jugularis dengan tanda Kussmaul positif (IVP tidak berkurang dengan inspirasi)
- CT scan atau ekokardiografi menunjukkan menebal perikardium
- Rekaman hemodinamik dari pemerataan RV dan tekanan diastolik LV

Etiologi:

- Hampir semua kondisi yang menyebabkan perikarditis akut dapat menyebabkan perikarditis konstriktif kronis. (Lihat Tabel 26-2)
- Etiologi umum termasuk tuberkulosis dan perikarditis bakteri.

Empat tahap perikarditis TB:

1. Eksudatif atau inflamasi
2. Efusif
3. Absorpsi atau fibrin
4. Konstriktif

Riwayat klinis dan pemeriksaan fisik:

Presentasi kronis

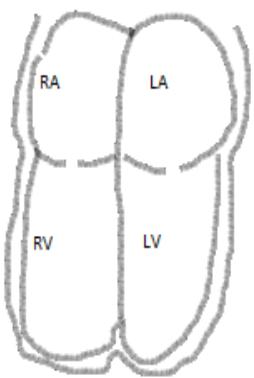
Gejala curah jantung rendah seperti mudah lelah

Terutama gejala gagal jantung kanan dan tanda-tanda seperti asites, edema dan hepatomegali
Tanda Kussmaul positif (JVP non-kolaps dengan inspirasi)

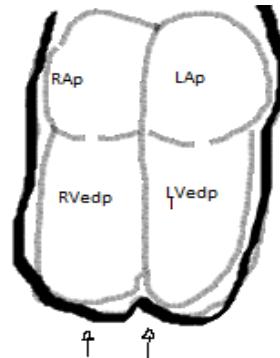
JVP dengan Y dalam yang menurun

Denyut Apeks tidak teraba

Ketukan perikardial mungkin ada

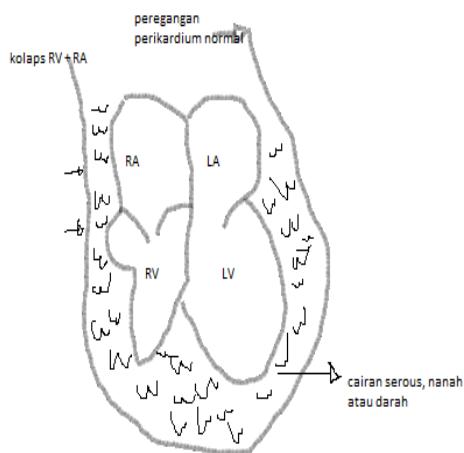


Normal

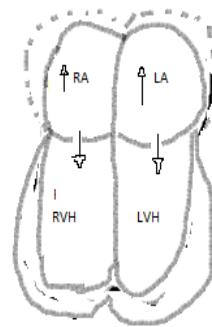


tekanan akhir diastol
yang sama

Perikarditif konstriktif



Tamponade jantung (diastolik)



Kardiomiopati restriktif

Gambar 26-3. Perbedaan antara Constrictive Perikarditis, Kardiomiopati restriktif dan Tamponade jantung.

Table 26-5. Perbedaan Perikarditis Konstriktif dengan Kardiomiopati Restriktif dan Tamponade Jantung

Indeks	Perikarditis Konstriktif	Kardiomiopati Restriktif	Tamponade Jantung
Durasi gejala	Bulan sampai tahun	Bulan sampai tahun	Jam hingga hari
Tanda Kussmaul, ketukan perikardial	Ada	Tidak ada	Tidak ada
Pulsus paradoksus	Tidak ada	Tidak ada	Ada
Gelombang denyut vena jugular	Normal X, penurunan Y dalam	Normal X, penurunan Y dalam	Normal X, penurunan Y kecil
Denyut apeks	Tidak teraba	Mungkin teraba	Tidak teraba
Ukuran jantung pada foto Rontgen	Normal	Normal	↑↑ Ukuran
EKG	Tidak spesifik	Tidak spesifik	Elektrikal alternans, tegangan rendah
Penipisan atau kalsifikasi perikardium pada ekokardiografi 2-D dan CT scan	Ada	Tidak ada	Tidak ada
Ekokardiografi dengan Doppler	Tanda ekokardiografi dengan perikarditis restriktif	LVH dan RVH	Kolaps RV diastolik
Efusi perikardium	Minimal sampai tidak ada	Tidak ada	Besar
Kateterisasi Jantung: Pemerataan dari tekanan diastolik RV dan LV	Ya, LV dan RV dalam 5 mmHg	Tidak, LV>RV 5mmHg	Tidak, LV>RV 5mmHg
Tanda akar kuadrat	Ada	ada	Tidak ada

Tes Diagnostik:

1. EKG: Non-spesifik
2. Foto Rontgen Toraks: ukuran jantung normal
3. Ekokardiografi: tanda-tanda perikarditis konstriktif tidak langsung seperti:
Penurunan inspirasi lebih dari 50% pada kecepatan aliran ke dalam katup mitral
Merata dari dinding posterior LV selama diastolik
Aliran vena hepatis Doppler menunjukkan mendadak penurunan Y
4. CT scan atau MRI: penebalan perikardial atau pengapuran
5. Kateterisasi Jantung:
Catatan hemodinamik menunjukkan pemerataan tekanan diastolik RV dan LV.
Tanda "akar kuadrat" terlihat dalam pencatatan tekanan LV dan RV

Terapi:

1. Bedah pengupasan perikardium
2. Pericardectomy diindikasikan untuk mereka yang menebal perikardium dan harus dilakukan sedini mungkin untuk menghindari perlengketan.
3. Steroid mungkin bermanfaat dalam kasus perikarditis TB berat.

II. EFUSI PERIKARDIUM

Gambaran untuk Diagnosis:

- Rontgen toraks menunjukkan pembesaran jantung dengan tanda-tanda paru yang normal
- Demonstrasi Ekokardiografi dari cairan perikardial bermakna Definisi efusi cairan perikardial bermakna: akumulasi dari cairan dalam kantong perikardial lebih besar dari 50 cc.

Etiologi:

Semua penyebab perikarditis dapat menyebabkan efusi pericardium

Tabel 26-6. Etiologi dari Efusi Perikardial dan Tamponade Jantung

Tuberkulosis
Bakteri/piogenik
Penyakit ganas (metastasis)
Perikarditis idiopatik
Uremia
Sindroma Postperikardiostomi
Eritematosus lupus sistemik (efusi perikardial umum tetapi tidak tamponade)
Infark miokard akut atau kardiomiopati menerima antikoagulan
Prosedur dasar diagnostik dengan perforasi jantung
Radiasi
Miksedema
Diseksio aneurisma aorta

Patofisiologi :

Peradangan yang disebabkan oleh perikarditis akut menghasilkan eksudasi cairan ke dalam ruang perikardial.

Riwayat Klinis:

Mungkin tanpa gejala. Jumlah sedang cairan dapat menyebabkan gejala.
Gejala dapat dihubungkan dengan etiologi spesifik.

Pemeriksaan Fisik:

Bisa normal

Denyut apeks mungkin tidak teraba

Tes Diagnostik:

1. Pemeriksaan darah untuk menentukan etiologi: CBC, ANA, LE persiapan, TSH, T4, T3, ESR, tes PPD, Kreatinin.
2. EKG: Non-spesifik.

3. Foto Rontgen Dada:
Kardiomegali tanpa kongesti vena paru.
Catatan: Dibutuhkan 200 ml cairan perikardial sebelum sinar X menunjukkan peningkatan ukuran jantung.
4. Echocardiogram: Diagnostic efusi.
Echo ruang bebas terlihat antara dua lapisan perikardium.
5. Pericardiocentesis: Pemeriksaan cairan perikardial menetapkan penyebab efusi.

Pilihan Pengobatan:

1. Sama seperti di perikarditis akut. Mengobati penyebab yang mendasari.
2. Perikardiosentesis: Aspirasi dari efusi untuk diagnostik dan/atau tujuan terapi.
3. Bedah: Tabung pericardiostomy dengan biopsi perikardial.

III. Tamponade jantung:

Definisi: kondisi yang mengancam jiwa akut dimana efusi perikardial telah dikompresi hati merusak mekanisme memompa

Fitur untuk Diagnosis:

- Hipotensi, tekanan vena jugularis meningkat, dan pulsus paradoksus (tekanan darah sistolik berkurang lebih besar dari 10 mm Hg saat inspirasi)
- Bukti Pemeriksaan Ekokardiografi dari kolaps ventrikel kanandiastolik

Etiologi:

Lihat Tabel 26-6.

Riwayat Klinis:

Gejala dyspnea, kelelahan, dan ortopnea

Temuan fisik di Jantung Tamponade:

Elevasi tekanan vena jugularis ©

Pulsa Paradoksikal © (Inspirasi menyebabkan >10 mmHg penurunan dalam tekanan darah sistolik)

Frekuensi napas >20 kali/menit, Denyut jantung \geq 100 kali/menit ©

Hipotensi

Suara jantung pelan (Beck's Triad tidak dapat diandalkan)

Pemeriksaan diagnostik:

1. EKG: QRS kompleks tegangan rendah, alternans listrik (ukuran alternatif QRS yang kompleks).
2. Foto Rontgen toraks: kardiomegali tanpa kemacetan vena paru.
3. Ekokardiografi: Diagnostik tamponade jantung. Kolaps RV diastolik dan adanya efusi perikardium yang signifikan.

Pengobatan:

1. Perikardiosentesis darurat atau,
2. Bedah darurattabung perikardiostomi dengan penciptaan jendela perikardial untuk kasus efusi kronis (misalnya: kanker).

Catatan: Semua perikardium yang telah dilepaskan harus dikirim untuk histopatologi untuk mencari kemungkinan etiologi.

BAB 27

PENYAKIT JANTUNG KONGENITAL

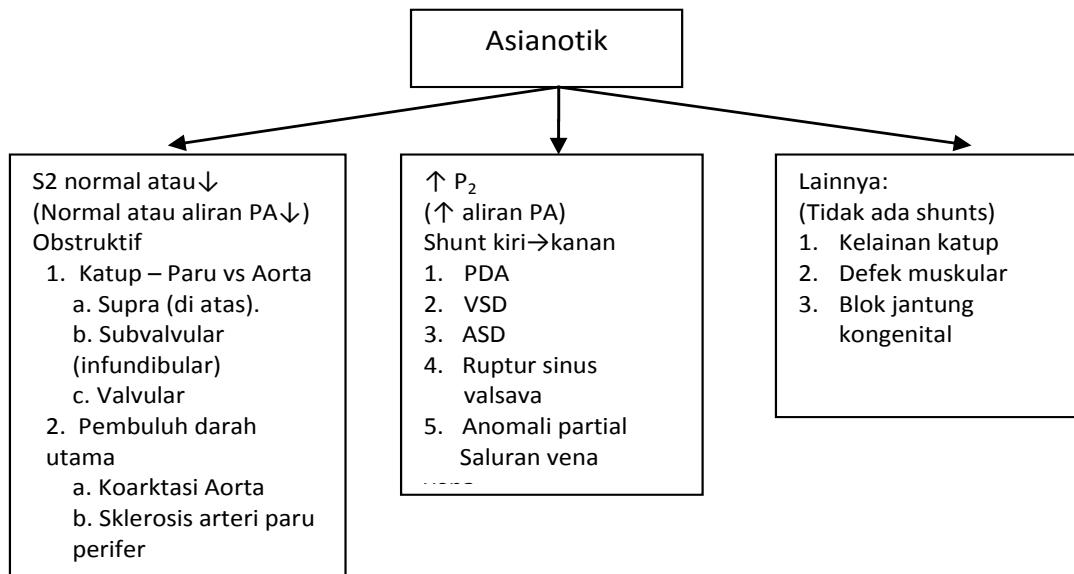
Klasifikasi Klinis
Gambaran Diagnostik
Defek Septum Atrial
Defek Septum Ventrikel
Paten Duktus Arteriosus

Penyakit jantung kongenital yang paling sering diderita orang dewasa :

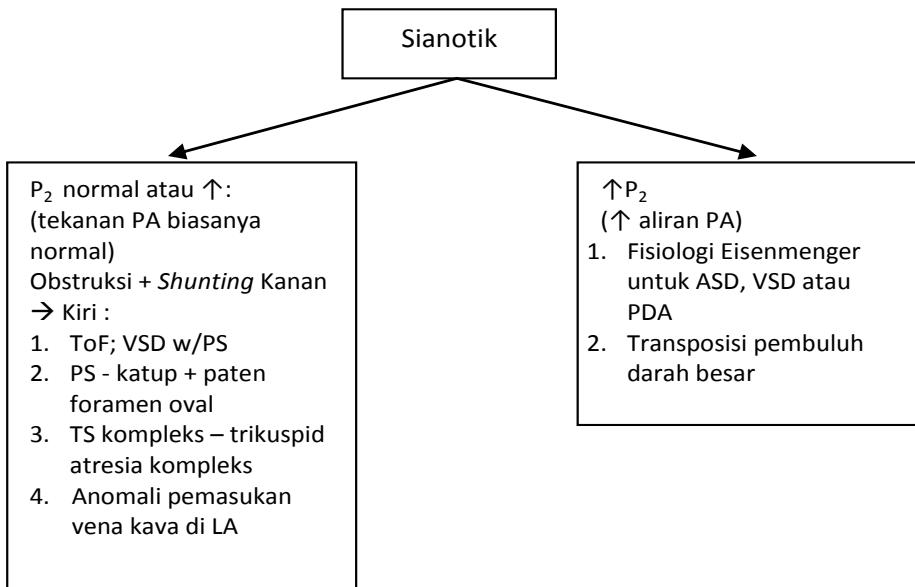
1. Asianotik
 - Ventrikular Septal Defek (VSD)*
 - Atrial Septal Defek (ASD)*
 - Paten Duktus Arteriosus (PDA)*
2. Sianotik
 - Tetralogy of Fallot (ToF)

→ sudah menjadi ketentuan bahwa penyakit jantung kongenital yang ditemukan pada orang dewasa lebih simpel karena pasien dengan lesi berat akan meninggal pada usia muda kecuali ada mekanisme kompensasi atau telah dilakukan tindakan pembedahan.

Klasifikasi klinik penyakit jantung kongenital



Gambar 27-1. Penyakit jantung kongenital asianotik

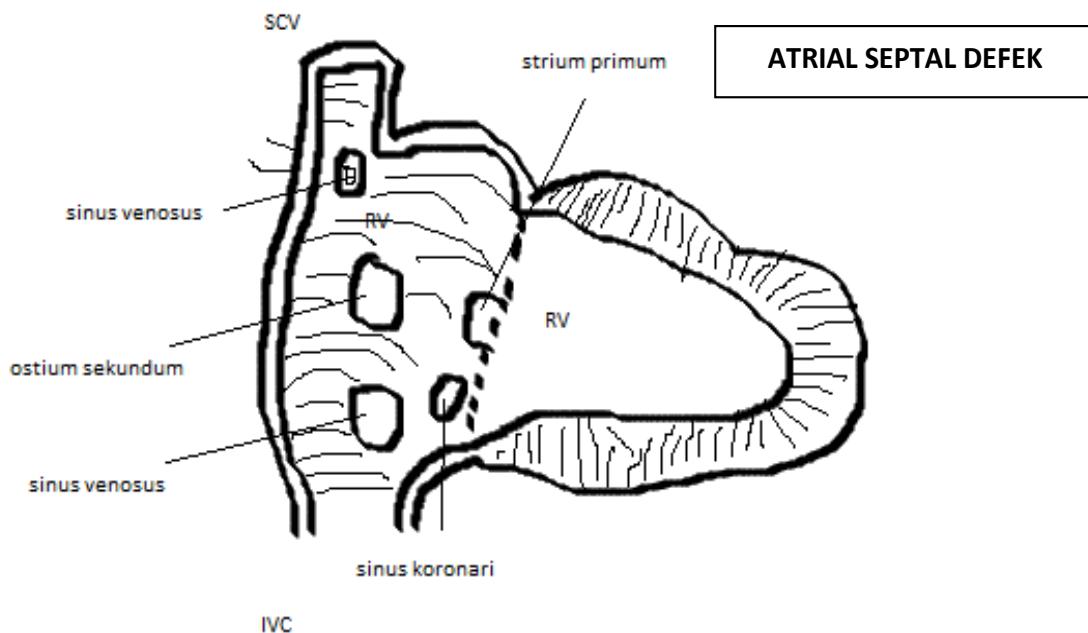


Gambar 27-2. Penyakit jantung kongenital sianotik

Gambaran Diagnosis:

Atrial Septal Defek:

- Penyakit jantung bawaan yang paling umum pada orang dewasa
- Tiga jenis:
 1. Sinus venosus
 2. Ostium sekundum
 3. Ostium primum
- Murmur sistolik dan luas, tetap, membagi S_2 tanpa sianosis
- RBBB lengkap pada EKG
- Doppler warna dan kontras ekokardiografi menunjukkan *shunting* antar atrium
- Keterisasi jantung dengan oksigen *step-up* dalam atrium kanan; kateter jantung kanan dapat lewat ke dalam atrium kiri melintasi defek

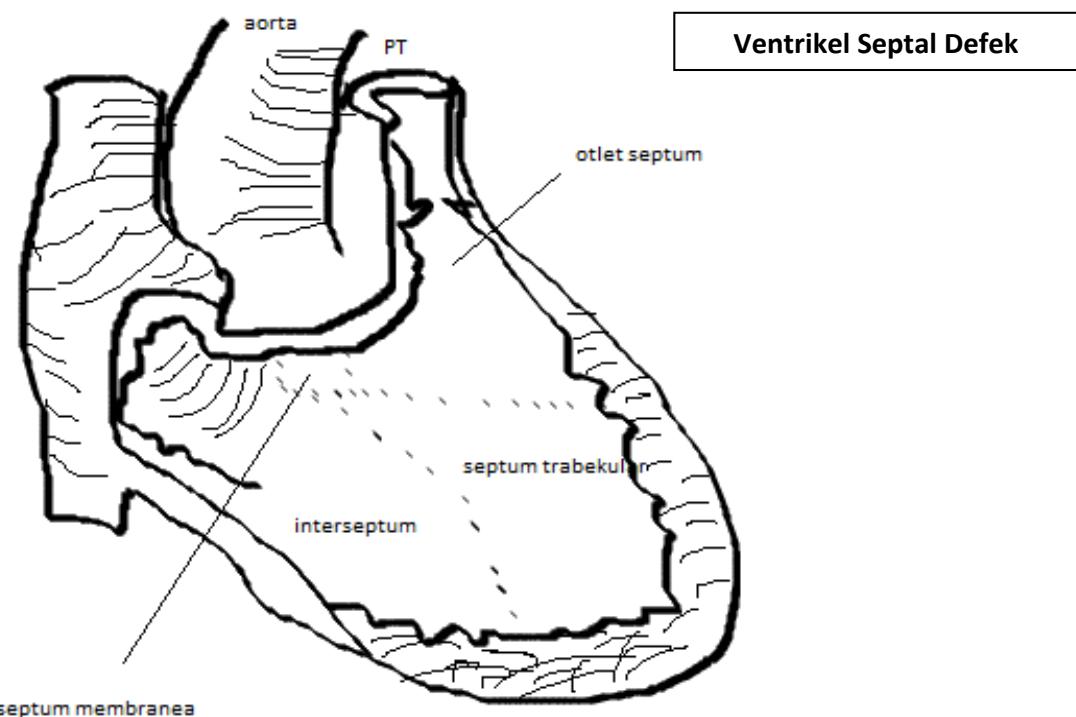


Gambar 27-3. Atrial Septal Defek

VENTRIKULAR SEPTAL DEFEK:

- Empat Jenis Ventrikular Septal Defek:
 1. Perimembran © (75%)
 2. Suprakristal atau septum outlet

3. Defek kanal atrio-ventrikular atau inlet septum
 4. Muskular (septum rendah) atau trabekular (15%)
- Riwayat murmur yang muncul segera setelah lahir
 - Murmur holosistolik pada perbatasan sternum kiri
 - Pembesaran ventrikel kiri atau pembesaran biventrikular oleh EKG, foto toraks danekokardiografi
 - Doppler dan ekokardiografi kontras menunjukkan shunting inter-ventrikular
 - Kateterisasi jantung dengan oksigen step-up disertai ventrikel kanan; kateterisasi jantung kanan dapat lewat masuk ke dalam ventrikel kiri melewati defek.



Gambar 27-4. Ventrikel Septal Defek

PATEN DUKTUS ARTERIOSUS:

- Persisten abnormal dari pembuluh darah terbuka dalam duktus arteriosus setelah lahir yang berakibat resirkulasi darah dari kiri ke kanan
- Murmur seperti mesin yang terus-menerus yang terdengar paling keras di klavikula kiri
- Pembesaran ventrikel kiri dan/atau atrium kiri pada EKG, foto Rontgen dada dan ekokardiografi.
- Ekokardiografi Doppler dengan aliran warna menunjukkan velositas jet kontinyu sepanjang arteri pulmonal utama.

KOARTAKSIO AORTA :

- Dua jenis:
 1. Pra-ductus (lebih sering pada bayi)
 2. Pasca-ductus (lebih umum pada populasi yang lebih tua)
- Peningkatan tekanan darah sistolik di ekstremitas atas (biasanya di lengan kanan); tekanan darah sistolik normal pada ekstremitas bawah; dengan henti denyut radial ke femoral
- Rontgen toraks menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri, LV menonjol, "3" tanda, dan takik tulang rusuk
- Visualisasi koarktasio dengan pencitraan

TETRALOGI of FALLOT :

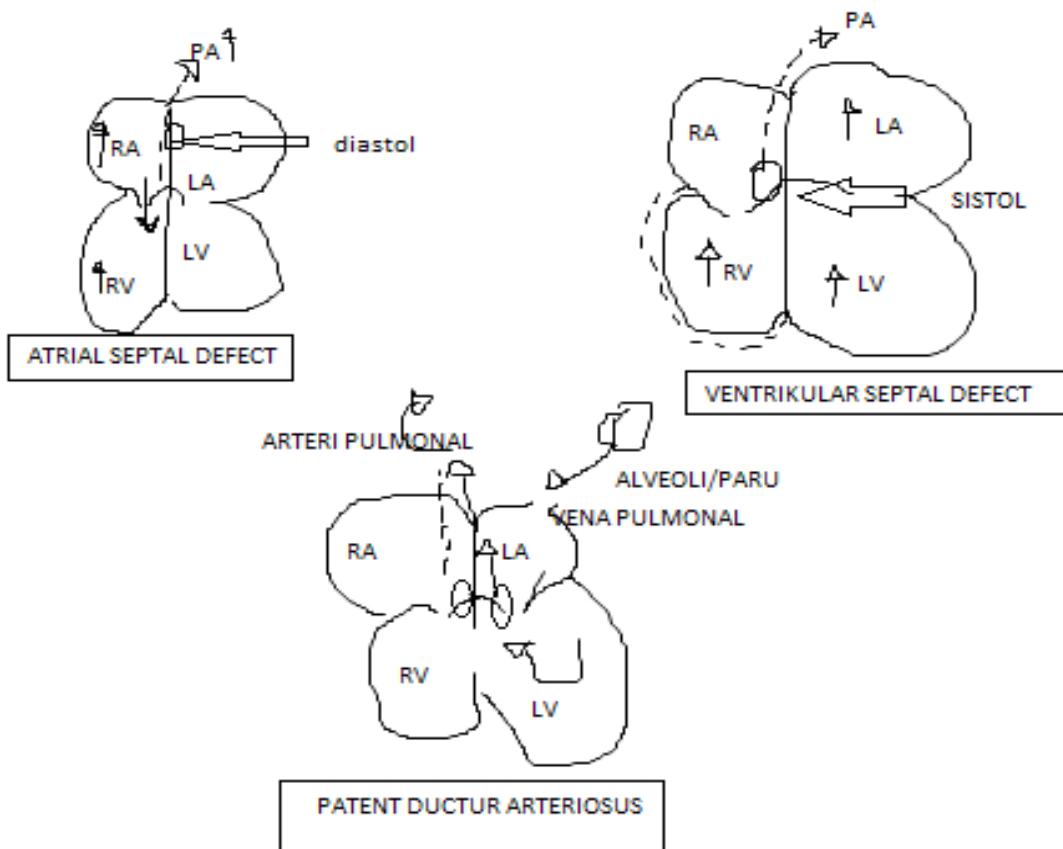
- Empat komponen:
 1. Stenosis pulmonal
 2. Hipertrofi ventrikular kanan (pembesaran ventrikel kanan)
 3. Overriding aorta
 4. Ventrikular septal defek

Defek lain dalam beberapa kasus: 5. Atrial septal defect (Pentalogi Fallot)

- Riwayat intoleransi latihan dan jongkok selama masa kanak-kanak
- Sianosis sentral, impuls RV agak menonjol, murmur stenosis pulmonal dan ↓ P2
- Hipertrofi ventrikel kanan ringan; LVH jarang.
- Foto Rontgen dada menunjukkan bentuk klasik *boot-shaped (coecar en sabot)* pada kasus yang berat; pembesaran ventrikel kiri dan dilatasi arteri pasca stenosis pada kasus yang lebih ringan.

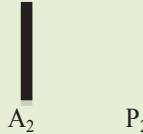
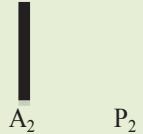
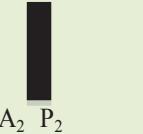
- ekokardiografi menunjukkan RVH, overriding aorta, VSD perimembranous yang besar dan infundibulum atau stenosis katup pulmonal.

Sindrom Eisenmenger : suatu kondisi dimana terdapat tiga hubungan antara aliran sistemik dan aliran pulmonal dan tahanan vaskular pulmonal sama atau bahkan lebih besar dari tahanan vaskular sistemik.



Gambar 27-1. Patofisiologi ASD,VSD dan PDA. (A) ASD merusak sisi kanan jantung dan menghasilkan peningkatan volum melalui defek dari LA ke RA. Ini menyebabkan dilatasi RV. (B) VSD merusak sisi kiri jantung. Aliran darah dari LV ke RV melalui defek menghasilkan dilatasi LV. (C) pada PDA, aliran darah dari tekanan tinggi aorta ke tekanan rendah arteri pulmonal.

Tabel 27-1. Atrial Septal Defect (Tipe Ostium secundum)

Parameter	ASD		
	ASD kecil	ASD sedang	ASD besar
JVP	Normal	A= gelombang V, atrium kiri pada JVP	Gelombang A raksasa
Palpitasi	Normal	Dorongan RV yang singkat (volume overload), PA jelas	RV berat yang terus-menerus (tekanan overload)
Auskultasi	<ul style="list-style-type: none"> ○ Kelas 2/6 bising midsistolik ○ Lebar, tetap memecah S₂ (A₂,P₂) 	S ₂ sempit (interval A ₂ ,P ₂)	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hilangnya murmur sistolik ○ Murmur PI ○ Tunggal, S₂ loud
			
EKG	V1-V2 dengan pola rSr, RBBB tidak lengkap	V1-V2 dengan pola rsR	V1-V3 dengan gelombang T dalam inversi RAD
Foto Rontgen dada	<ul style="list-style-type: none"> ○ Arteri pulmonal hipervaskular ○ PA dilatasi ○ aorta ascendens kecil 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Arteri pulmonal hipervaskular ○ PA, RV, RA dilatasi 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipovaskular ruang paru-paru dengan perubahan kongesti vena ○ Ukuran jantung yang lebih besar
Ekokardiografi	LA → RA QP:QS < 1,5:1 Tekanan PA normal	LA ↔ RA QP:QS < 1,5:1 ↑ Tekanan PA	RA → LA QP:QS < 1,5:1 ↑↑↑ Tekanan PA
Pengobatan	Obat	Indikasi pembedahan koreksi	Pembedahan terlalu sulit

JVP- Jugular venous pulse, RV- Ventrikel kiri, PI – Pulmonal insufisiensi, RAD: Right axis deviation

Tabel 27-2. Ventrikular Septal Defek

Parameter	VSD			
	Kecil	Restriktif sedang	Non-restriktif besar	Shunt terbalik RA → LA
Riwayat dan pemeriksaan fisik pada saat lahir	<ul style="list-style-type: none"> ○ Murmur asimptomatis pada bayi ○ Menutup spontan pada 50% 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Murmur keras dan bergetar ○ (±) CHF 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Murmur keras, bergetar dan gejala CHF ○ Sianosis setelah latihan atau menangis 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sianosis dan <i>clubbing</i> yang progresif
Denyut arteri	Normal	Cepat (sering kontraksi LV)	Denyut berkurang	Normal atau kecil
Prekordial	Normal	LV dinamik dan mendorong	<ul style="list-style-type: none"> ○ LV dan RV dinamik ○ PA jelas 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Denyut RV jelas/nyata ○ PA jelas
Auskultasi	<ul style="list-style-type: none"> ○ Keras, holosistolik, puncak murmur yg tinggi, maksimal pada ICS 3 & 4 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Murmur holosistolik yang keras pelebaran pada A₂,P₂ terpecah ○ 	Sempit pada A ₂ ,P ₂ terpecah	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hilangnya murmur sistolik dengan <i>shunt reversal</i> ○ S₂ tunggal ○ (+) PI
				
EKG	Normal	LVH, LAE, LAD	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipertrofi kedua ventrikel, kedua atrium melebar ○ Fenomena Katz Wachtel 	RAE, RVH, RAD
Foto Rontgen dada	<ul style="list-style-type: none"> ○ Normal, meningkat pada LV dan vaskularisasi pulmonal 	<ul style="list-style-type: none"> ○ ↑ hipervaskularisasi PA ○ Dilatasi LA, LV 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Lebih banyak vena kongesti ○ Semua ruang jantung dilatasi 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ruang paru-paru hipervaskularisasi ○ Dilatasi RV, RA, LA dan LV balik ke normal
Pengobatan	Obat	Pembedahan koreksi	Pembedahan koreksi	Pembedahan terlalu sulit

*Leads V3-V4 *equidiphasic complexes*

ICS- *Intercostal space*, PA- *Pulmonary artery*, PI – *Pulmonary insufisiensi*

Tabel 27-3. Patent Ductus Arteriosus.

Parameter	PDA			
	Ukuran kecil dan restriktif	Ukuran sedang dan restriktif	Ukuran besar dan non restriktif	Shunt terbalik RA → LA
Riwayat saat lahir	<ul style="list-style-type: none"> ○ Asimpomatik ○ memeriksa maternal rubella 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Simpatomatis pada dekade ke-3 ○ Kaki kelelahan, latihan fisik memicu dispnea 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Simptomatis <12 bulan ○ Sianosis berbeda-beda pada kaki 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Simptomatis <12 bulan ○ Sianosis berbeda-beda pada kaki
Denyut	Normal	<ul style="list-style-type: none"> ○ Pukulan denyut nadi arteri sistemik ○ Denyut nadi yang melompat-lompat 	Kembali normal	Memiliki denyut nadi kecil
Prekordial	Normal	Dorongan LV singkat	<ul style="list-style-type: none"> ○ RV impuls teraba, PA dan P₂ ○ Getaran di daerah pulmonal 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hilangnya getaran PDA ○ RVH meningkat ○ Impuls LV
Auskultasi	Lembut, nada tinggi, bising puncak murmur kontinyu pada akhir sistolik	<ul style="list-style-type: none"> ○ Keras, ribut dan murmur seperti mesin ○ Penurunan murmur sistolik 	<ul style="list-style-type: none"> ○ P₂ keras ○ Penurunan murmur sistolik, tidak ada murmur diastolik 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hilangnya murmur sistolik ○ S₂ tunggal ○ Adanya insufisiensi pulmonal
EKG	Normal	<ul style="list-style-type: none"> ○ Pola LV volume overload ○ LVH, LAE, LAD 	<ul style="list-style-type: none"> ○ LVH, RVH ○ LAE, RAE ○ ekuidifasik QRS pada V3-V4 	<ul style="list-style-type: none"> ○ RAE, RAD ○ RVH ± LVH
Foto Rontgen dada	Normal	<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipervaskularisasi PA ○ Aorta yang menonjol ○ ↑LA, LV 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Dilatasi semua ruang ○ Mungkin memiliki perubahan CHF 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Gambaran lapangan paru-paru hipovaskularisasi ○ ↑↑ ukuran PA ○ ↑ RV, RA ○ Normalisasi LV, LA, dan aorta

BAB 28

SINKOP

Etiologi
Riwayat Klinis
Pemeriksaan Fisik
Pendekatan Diagnostik

Sinkop: kehilangan kesadaran dan postur tubuh secara tiba-tiba, tidak terduga dan sementara dengan perbaikan penuh yang spontan

Tabel 28-1. Etiologi sinkop

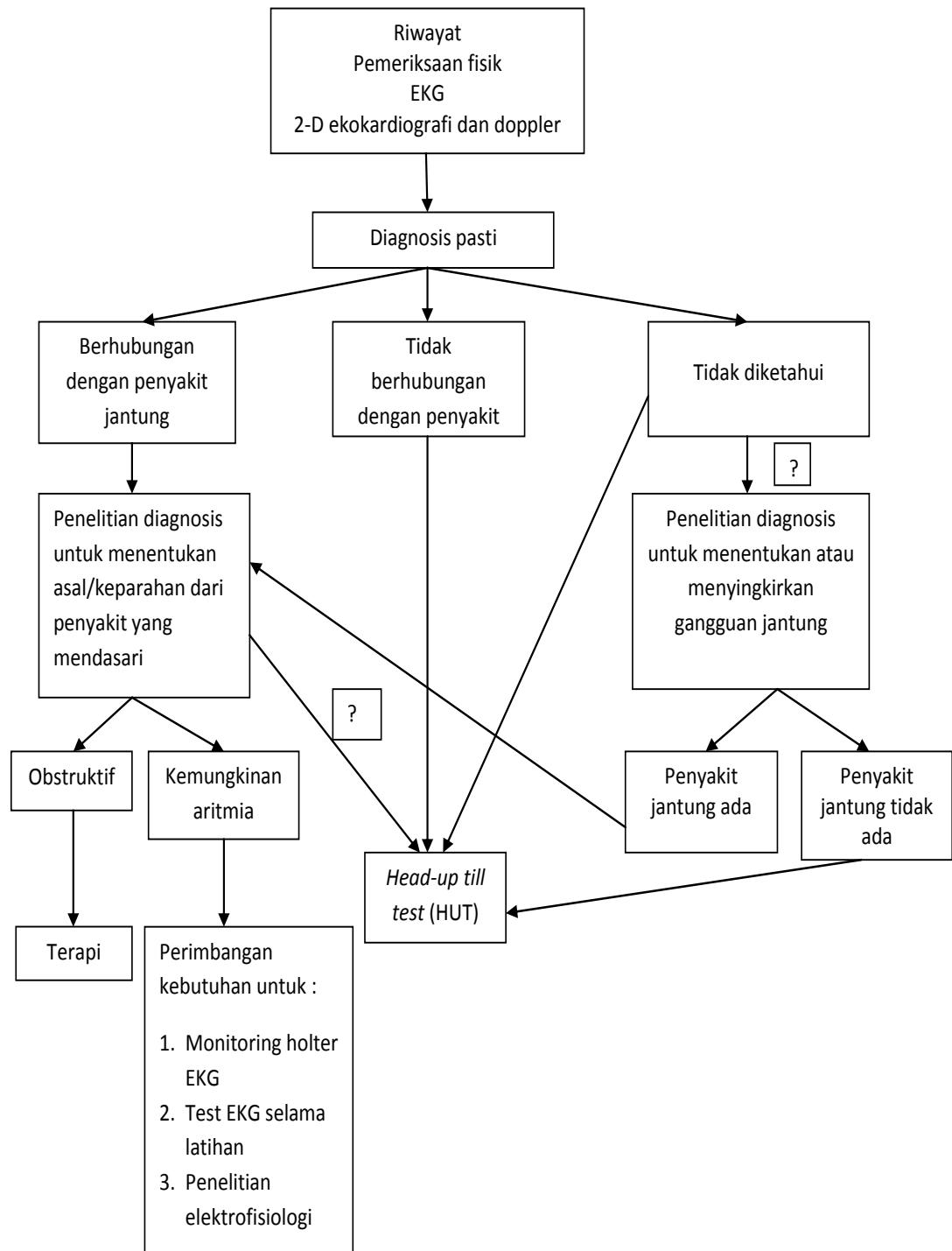
I.	Penyebab yang berasal dari jantung
A.	Obstruksi aliran keluar LV
1.	Stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofi obstruktif
2.	Miksoma, mitral stenosis
B.	Obstruksi aliran keluar RV
1.	Stenosis pulmonal
2.	Emboli paru, hipertensi pulmonal
3.	Miksoma
C.	Gagal pemompaan jantung
1.	Infark miokard
2.	Penyakit arteri koroner
3.	Spasme koroner
D.	Tamponade jantung, diseksi aorta
E.	Aritmia
1.	Bradikardi (<i>sick sinus syndrome</i> , blok jantung)
2.	takikardi (takikardi supraventrikular, takikardi ventrikular, atau induksi pacu jantung)
3.	Kombinasi (sindroma takikardi-bradikardi)
II.	Penyebab non-jantung (ketidakseimbangan vasomotor)
A.	Vasovagal
B.	Situasional (kencing, batuk, menelan, atau defekasi)
C.	Ortostatik
D.	Hipotensi postprandial
E.	Hipersensitifitas sinus karotid
F.	Penyakit kejiwaan
III.	Penurunan fokal pada aliran darah serebral
A.	Serangan iskemik transien
B.	Insufisiensi serebrovaskular
IV.	Penyebab lain
A.	Kejang
B.	Hipoglikemi
C.	Hipoksia
D.	Hiperventilasi

Tabel 28-2. Diagnosis Banding Sinkop berdasarkan Riwayat

Gejala yang ditemukan	Kemungkinan penyebab
Sinkop dengan eksersi	Stenosis aorta, hipertensi pulmonal, stenosis mitral, kardiomiopati obstruktif hiperetrofi, penyakit arteri koroner
Onset tiba-tiba, tidak berhubungan dengan postural, tidak ada gejala awal	Takikardi ventrikular, AV blok, SA blok. <i>Sick sinus syndrome</i> , kejang
Selama atau sesaat setelah kencing, batuk, menelan atau defekasi	Sinkop situasional
Saat berdiri	Hipotensi ortostatik
Perubahan posisi (dari duduk ke berbaring, atau berguling di tempat tidur)	Atrial miksoma, trombus
Setelah nyeri yang tiba-tiba, perasaan tidak enak saat melihat, mendengar, atau mencium; berdiri yang terlalu lama	Sinkop vasovagal
Dengan neuralgia (glosofaringeal atau trigeminal)	Bradikardi atau reaksi vasodepresor
Dengan rotasi kepala, tekanan pada sinus karotis (seperti ketika bercukur, mengencangkan dasi)	Sinkop sinus karotid
Berhubungan dengan gejala serebral seperti vertigo, disartria, diplopia dan kelemahan menyeluruh	Kejadian serebrovaskular, TIA
Berhubungan dengan pasca kejadian kantuk, kebingungan, sakit kepala atau inkontinensia urin dan feses	Kejang
Dengan pergerakan tangan	<i>Subclavial steal syndrome</i>
Onset gradual, riwayat penggunaan obat anti hipertensi, aritmia, depresi, atau insulin. Riwayat penyalahgunaan obat-alkohol, metamfetamin, marijuanna	Hipoglikemia, keracunan obat

Tabel 28-3. Diagnosis Banding Sinkop berdasarkan Pemeriksaan Fisik

Temuan	Kemungkinan penyebab
Pemeriksaan fisik negatif	Neurokardiogenik
Penurunan tekanan darah selama berdiri	Hipotensi ortostatik
Perbedaan tekanan darah dan denyut di kedua lengan	Diseksi aorta <i>Subclavian steal syndrome</i>
Hipersensitifitas sinus karotid	Hipersensitifitas sinus karotid
Bruit arteri carotid	Kejadian serebrovaskular
Murmur ejeksi sistolik yang menjalar ke karotid	Stenosis aorta
Hentakan carotid lemah	
Murmur sistolik di batas sternum kiri	Kardiomiopati hipertrofi
Impuls difus yang terus menerus. S ₃ gallop dan/atau S ₄ gallop	Kardiomiopati dilatasi (takikardi ventrikular)
Peningkatan RV parasternal yang terus menerus	Hipertensi pulmonal primer atau sekunder
Peningkatan JVP	
Gelembung akhir sistolik	Aneurisma pada CAD (aritmia) Kardiomiopati hipertrofi
Apikal, klik sistolik, murmur sistolik pertengahan akhir	Prolaps katup mitral (aritmia, neurokardiogenik)



Gambar 28-1. Pendekatan untuk evaluasi diagnosis sinkop

DAFTAR PUSTAKA

1. Cruickshanks JM, Prichard BNC. Beta-blockers in clinical practice. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.
2. Liu J, Lui ZQ, Yu BN, et al. Beta-1 adrenergic polymorphisms influence the response to metoprolol monotherapy in hypertensive patients. *Clin pharmacol Ther.* 2006;80:23-32.
3. Misono M, Maeda S, Motoyuki I, et al. Combination of polymorphisms in the beta-2 adrenergic receptor and nitric oxide synthase 3 genes increases the risk for hypertension. *J hypertens.* 2009;27:1377-83.
4. Wellstein A, Palm D, Bels GG. Affinity and selectivity of beta-adrenoceptor antagonist in vitro. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1986;8:S36-40.
5. Smith C, Teitler M. Beta-blocker selectivity at cloned human beta-1 and beta-2 adrenergic receptors. *Cardiovasc Drug Ther.* 1999;13:123-6.
6. Brodde O. The pharmacology of bisoprolol. *Rev Contemp Pharmacother.* 1997;8:21-33.
7. Maack C, Tyroller S, Schnabel P, et al. Characterisation of beta-1 selectivity, adrenoceptor-Gs-protein interaction and inverse ago-nism of nebivolol in human myocardium. *Br J Pharmacol.* 2001;132:1817-26.
8. Bundkirchen A, Brixius K, Bolck B, et al. Beta-1 adrenoceptor selectivity of nebivolol and bisoprolol. *Eur J Pharmacol.* 2003;460:119-26.
9. Steinmann E, pfisterer M, Burkart F, et al. Acute hemodynamic effects of bisoprolol in patients with coronary artery disease. *J cardiovasc Pharmacol.* 1986;8:1044-50.
10. Parrinello G, Paterna S, Torres D, et al. One-year renal and cardiac effects of bisoprolol versus losartan in recently diagnosed hypertensive patients. *Clin Drug Invers* 2009;29:591-600.
11. Van de Ven LL, Van Leeuwen JT, Smit AJ. The influence of chronic treatment with beta-blockade on ACE inhibition on the peripheral blood flow in hypertensive patients with and without concomitant intermittent claudication. *Vasa.* 1994;23:357-62.
12. Bailliart O, Kedra AW, Bonnin P, et al. Effects of bisoprolol on local vascular resistance. *Eur Heart J.* 1987;8:87-93.
13. Asmar RG, Kerihuel JC, Girerd XJ, Safar ME. Effect of bisoprolol in blood pressure and arterial hemodynamic in systemic blood pressure. *Am J cardiol.* 1991;68:61-4.
14. Keim HJ, et al. Behandlung der leichten bis mittelschweren essentialen hypertonic mit bisoprolol. *Therapiewoche.* 1988;38:3507.

15. Dorrow P, Bethge M, Tonnesmann V. Effects of single oral doses of bisoprolol and atenolol on airways function in non-asthmatic chronic obstruction Lung disease and angina pectoris. *Eur J Clin Pharmacol*. 1986;31:143-7.
16. Macquin-Mavier I, Roudot-Thoraval F, Clerici C, et al. Comparative effects of bisoprolol and acebutolol in smokers with airways obstruction. *Br J Clin Pharmacol*. 1988;26:279-84.
17. Henry PJ, Rigby PJ, Goldie RG. Distribution of beta-1 and beta-2 adrenoceptors in mouse trachea and lung. *Br J Pharmacol*. 1990;99:136-44.
18. Mutiu GM, Factor P. Alveolar epithelial beta-2 adrenoceptor. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2008;38:127-34.
19. Agostoni P, Contini M, Cattadori G, et al. Lung Function with carvedilol and bisoprolol in chronic heart failure: is beta selectivity relevant? *Eur J Heart Fail*. 2007;9:827-33.
20. Cruickshank JM, Higgins TJ, Pennart K, et al. The efficacy and tolerability of antihypertensive treatment based on atenolol in the prevention of stroke and regression of left ventricular hypertrophy. *J Hum Hypertens*. 1987;1:87-93.
21. Croog SH, Levine S, testa MA et al. the effects of antihypertensive therapy on the quality of life. *N Engl J Med*. 1986;314:1657-64
22. Steiner SS, Friedhoff AJ, Wilson BL, et al. Antihypertensive therapy and quality of life. *N Engl J Med*. 1986;314:1657-64.
23. Hollifield JW, Moore LC. How beta-blockers lower blood pressure. *Drug Ther*. 1983;13:91-9.
24. Prichard BN, Cruickshank JC, Graham BR. Beta-adrenergic blocking drugs in the treatment of hypertension. *Blood Press*. 2001;10:366-86.
25. Seedat YK, Stewart-Wynne EG, Reddy J, Randeree M. Experiences with beta-blockers in hypertension. *S Afr Med J*. 1973; 47:259-62.
26. Cheah JS, Shia BL. Propranololin the treatment of Asians. *J Trop Med Hyg*. 1974;77:150-4.
27. Tsukiyama H, Otsuka K, Higuma K. Effect of beta-blockers on central haemodynamics in essential hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 1982;24:218-27.
28. Decalmer PB, Chatterjee SS, Cruickshank JM, et al. Beta-blockers and asthma. *Br Heart J*. 1978;40:184-9.
29. Cruickshank JM. Are we misunderstanding beta-blocker? On central haemodynamics in essential hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 1982;24:218-27.
30. Buhler FR, Laragh JH, Baer L, et al. Pronalol inhibition of renin secretion. *N Engl J Med*. 1972;287:1209-14

31. Man in't Veld AJ, Schalekamp AD. Effect of beta-blockers on haemodynamics, plasma renin activity and plasma norepinephrine in hypertensionb. J Cardiovasc Pharmacol. 1983;5:30-45.
32. Fung JW, Yu CM, Chan S, et al. Effect of beta -blokade (carvedilol and metoprolol) on activation of the renin-angiotensin-aldosterone system and natriuretic peptides in chronic heart failure. Am J Cardiol. 2003;92:406-10
33. Mitenko PA, McKenzie JK, Sitar DS, et al. Nadolol antihypertensive effect and disposition in young and elderly adults with mild to moderate hypertension. Clin Pharmacol Ther. 1989;46:56-62.
34. Marie PY, Mertes PM, Hassan-Sebbag N, et al. Exercise release of cardiac natriuretic peptides is markedly enhanced when patients with coronary heart disease are treated chronically with beta-blockers. J Am Coll Cardiol. 2004;43:353-9
35. Agostoni P, Palermo P, Contini M. Respiratory effects of beta-blocker therapy in heart failure. Cardiovasc Drugs Ther 2009; Sep 30 Epub ahead of print.
36. Fogari R, Zoppi A. The clinical benefits of beta-1 selectivity. Rev Contemp Pharmacother. 1997;8:45-54.
37. Frithz G, Weiner L. Long-term effects of bisoprolol on blood pressure, serum lipids, and HDL-cholesterol in patients with essential hypertension. J Cardiovasc Pharmacol. 1986;8(11):134-8.
38. Janka HU, Ziegler AG, Disselhof G, Mehnher H. Influence of bisoprolol on blood glucose, glucosuria and haemoglobin A-1 in non-insulin-dependent diabetes. J Cardiovasc Pharmacol. 1986;8(11):S96-9.
39. Leopold G, Ungethum, Pabst J, et al. Pharmacodynamic profile of bisoprolol. Br J Clin Pharmacol. 1986;22:293-300.
40. Sun N, Hong T, Zhang R, Yang X. The effects of verapamil SR and bisoprolol on reducing the sympathetic nervous system's activity. Hypertens Res. 2000;23:537-40.
41. Bolli P, Maller FB, Linder L, et al. Cardiac and vascular beta-adrenoceptor-mediated responses before and during treatment with bisoprolol and atenolol. J cardiovasc pharmacol. 1986;8(11):S1-4.
42. Suonsyrga T, Hannila-Handeberg T, Paavonen KJ, et al. Laboratory tests as predictors of the anti-hypertensive effects of amlodipine, bisoprolol, hydrochlorothiazide and losartan in men (GENRES Study). J Hypertens. 2008;26:1250-6.
43. Bruck H, leineweber K, TemmeT, et al. the Arg389Gly beta-1 adrenoceptor polymorphism and catecholamine-effects on plasma renin activity. J Am coll Cardiol. 2005;46:2111-5.

44. Belenkov IN, Skvortsov AA, Mareev V, et al. Clinical, haemodynamic and neurohumoral effects of long-term therapy of patients with heart failure with the beta-blocker bisoprolol. *Kardiologija*. 2003;43:10-21.
45. Kirsten R, Neff J, Heintz B, et al. influence of different bisoprolol doses on haemodynamics, plasma catecholamine, in hypertensive patient. *J cardiovasc Pharmacol*. 1986;8(11):S113-21.
46. De Groote P, Delour P, Lamblin N, et al. Effects of bisoprolol in patients with stable congestive heart failure. *Ann Cardiol Angeiol*. 2004;53:167-70.
47. Yu WP, Lou M, Deng B, et al. Beta-1 adrenergic receptor polymorphism and response to bisoprolol in patients with chronic heart failure. *Zhong Xin Xue Guan Bing Za Zin*. 2006;34:776-80.
48. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shak SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-as-sociated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med*. 1976;295:573-7.
49. Lloyd-Mostyn RH, Oram S. Modification by propranolol of cardiovascular effects of induced hypoglycaemia. *Lancer* 1975;1:1213-5.
50. Tarnow J, Muller RK. Cardiovascular effect of low-dose epinephrine infusions in relation to the extent of preoperative beta-blockade. *Anaesthesiology*. 1991;74:1035-43.
51. Man in't Veld AJ, Schalekamp AD, Effects of ten different beta blockers on hemodynamics, plasma rennin activity and plasma norepinephrine in hemodynamics, plasma rennin activity and plasma norepinephrine in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1983;5:S30-45.
52. Cockcroft JR, Chowienczyk PJ, Brett SE, et al. Nebivolol vasodilatases human forearm vasculature: evidence for l-arginine/NO-dependent mechanism. *J Pharmacol Exp Ther*. 1995;274:1067-71.
53. Hillebrand U, Lang D, Telgmann RG, et al. Nebivolol decreases endothelial cell stiffness via the oestrogen receptor beta: a nano imaging study. *J Hypertens*. 2009;27:517-26.
54. Smith RS, Warren DJ. Effect of beta-blocking drugs on peripheral blood flow in intermittent claudication. *J cardiovasc Pharmacol*. 1982;4:2-4.
55. Hiatt WR, Fradl DC, Zerbe GO, et al. Selective and non-selective beta-blockade of the peripheral circulation. *Clin Pharmacol Ther*. 1984;35:12-8.
56. Hiatt WR, Fradl DC, Zerbe GO, et al. Selective and non-selective beta-blockade of the peripheral circulation. *Clin Pharmacol Ther*. 1984;35:12-8.

57. Lepantalo M. Beta-blockade and intermittent claudication. *Acta Med Scand*. 1985;700(suppl):3-48.
58. Ting CT, Chen CH, Chang MS, Yin FC. Short and long-term effects of antihypertensive drugs on arterial reflections, compliance and impedance. *Hypertension*. 1995;26:524-8.
59. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Andriani A. Large artery compliance in essential hypertension. Effects of calcium antagonism and beta-blocking. *Am J Hypertension*. Effects of calcium antagonism and impedance. *Am J Hypertens*. 1992;5:624-8.
60. Robb OJ, Perie JC, Webster J, Harry J. ICI 118,551 does not reduce blood pressure in hyperstensive patiens responsive to atenolol and propranolol. *Br J Clin Pharmacol*. 1985;19:541P-2P.
61. Cruickshank JM, Prichard BN. Beta-blockers in clicalical practice. 2nd ed. Edinburgh Churchill Livingstone;1994.
62. Neutel JM, Smith DH, Ram CV, et al. Applicaton of ambulatory blood pressure monitoring in differentiating between antihypertensive agents. *Am J Med*. 1993;94:181-7.
63. Buhler FR. Age and cardiovascular response adaption. Determination of an antihypertensive treatment concept primary bases on beta-blockers and calcium entry blockers. *Hypertension*. 1983;5:III94-100.
64. Buhler FR, Laragh JH, Baer L, et al. Propranolol inhibition of rennin secretion. *N Engl J Med*. 1972;287:1209-14.
65. Wilkins MR, Kendall MJ. Beta-Blockers and the elderly. *J R Coll Physicians LOnd*. 1984;18:42-5.
66. Richardson DW, Freund J, Gear AS, et al. Effect of propranolol on elevated arterial blood pressure. *Circulation*. 1968;37:534-42.
67. Banks RA, Markandu ND, Roulston JE, MacGreggor GA. Differing effects of sodium restriction, spironolactone, propranolol and captopril in black and white patients with hypertension. 8th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Milan, May-June 1981, 35 (abstr).
68. Poilter N, Sanderson JE, Sever PS, Obel A. Comparative efficacy of first-linr drugs in the treathment of hypertension in the Black African. 10th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Interlaken, June 1984 (abstr).
69. Davis ME, Richards AM, Nicholls MG, et al. introduction of metoprolol increases BNP in mild, stable heart failure. *Circulation*. 2006;113:977-85.

70. Ollson LG, Swedberg K, Cleland JG, et al. Prognostic importance of plasma NT-pro BNP in chronic heart failure in patients treated with a beta-blocker (COMET trial). *Eur J Heart Fail.* 2007;9:795-801.
71. Ablad B, Carlsson E, Johnsson G, Regardh CG. Metropolol. In Scrabine A (ed). *Pharmacology of antihypertensive drugs.* New York: Raven Press, 1980.
72. Brixius K, Bundkirchen A, Block B, et al. Nebivolol, bucindolol, metoprolol and carvedilol are devoid of ISA activity in human myocardium. *Br J Pharmacol.* 2001;133:1330-8.
73. Prisant LM. Nebivolol: pharmacologic profile of an ultraselective, vasodilatory beta1-blocker. *J Clin Pharmacol.* 2008;48:225-39.
74. Broeders MA, Doevedans PA, Bekkers BC, et al. Nebivolol a third generation beta-blocker that augments vascular nitric oxide release. *Circulation.* 2000;102:677-84.
75. Ignaro LJ. Experimental evidences of nitric oxide-dependent vasodilatory activity of nebivolol, a third generation beta-blocker. *Blood Press.* 2004;13:2-16.
76. Dassy C, Salies J, Ghisdal P, et al. Endothelial beta-3 adrenoceptors mediate nitric oxide-dependent vasorelaxation of coronary microvessels in response to nebivolol. *Circulation.* 2005; 112:1198-205.
77. Rozec B, Erfanian M, Laurant K, et al. Nebivolol, a vasodilating selective beta-1 blocker and beta-3 adrenergic agonist in the non-failing transplanted human heart. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1539-42.
78. Ursino MG, Vasiva V, Raschi E, et al. the beta-3 adrenoceptor as a therapeutic target: current perspective. *Pharmacol Res.* 2009;59:221-34.
79. Flora JS, Jones JV, Hassan MO, Slight P. Ambulatory blood pressure during once daily randomised double-blind administration of atenolol, metoprolol, pindolol and slow release propanolol. *Br Med J.* 1982;285:1387-92.
80. Moniotte S, Balligaud J-L. Potential use of beta-3 antagonist in heart failure therapy. *Cardiovasc Drug Rev.* 2002;2:20:19-26
81. Flather MD, Shibata MC, Coats J, et al. Randomised trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admissions in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 2005;26:215-25.
82. Roberts DH, Tsao Y, McLoughlin GA, Breckeridge A. Placebo controlled comparison of captopril , atenolol and pindolol in hypertension complicated by intermittent claudication. *Lancet.* 1978;2:650-3.
83. Mann S, Millar-Craig M, Balasubramanian V, Raftery EB. Once daily beta-blockade in hypertension: an ambulatory assessment. *Br J Clin Pharmacol.* 1981;12:223-8.

84. Kaiser T, Heise T, Nosek L, et al. Influence of nebivolol and enalapril on metabolic parameters and arterial stiffness in hypertensive type 2 diabetic patients. *J Hypertens* 2006;24:1397-403.
85. Wilcox CS, Lewis PS, Peart WS, et al. Renal function, body fluid volume, renin, aldosterone and noradrenaline during treatment of hypertension with pindolol. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1981;3:598-611
86. Solomon SA, Ramsey LE, Yeo WW, et al. Beta-blockade and intermittent claudication. *BMJ* 1991;303:1100-4.
87. Wright JT, DiPette DJ, Goodman RP, et al. Renin, race and antihypertensive efficacy with atenolol and labetalol. *J Hum Hypertens*. 1991;5:193-8.
88. Krum H, Conway EL, Broadbear JH, et al. Postural hypotension in elderly patients given carvedilol. *BMJ*. 1994;309:775-6.
89. McTavish D, Campoli-Richards D, Sorkin EM. Carvedilol. A review of its pharmacology and therapeutic efficacy. *Drugs*. 1993;45:232-8.
90. Kock G, Fronsson L. Acute effect of combined alpha/beta-adrenoceptor blockade in ischemic heart disease complicated by hypertension. *Am J Hypertens*. 1991; 4:709-13.
91. Dupont AG. Effect of carvedilol on renal function. *Eur J Clin Pharmacol*. 1990;38(suppl 2):S96-100.
92. Leonette G, Sampieri L, Cuspidi C, et al. Resting and post exercise haemodynamic effect of carvedilol. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1987;10(suppl 11):S94-6.
93. Yanagi M, Tsutamoto T, Tanaka T, et al. Effect of carvedilol on plasma adiponectine concentration in patient with chronic heart failure. *Circ J*. 2009;73:1067-73.
94. Higaki J, Ogihara T, Nakamuru M, et al. Effect of carvedilol on plasma hormonal and biochemical factor in Japanese patients with hypertension. *Drugs*. 1988;36(6):64-8.
95. Rosenberg J, Gustafsson F, Remme WJ, et al. Effect of beta-blockade and ACE-inhibition on B-type natriuretic peptides in stable patients with systolic heart failure. *Cardiovasc Drug Ther*. 2008;22:305-11.
96. Struthers AD, Whittesmith R, Reid JL. Metabolic and haemodynamic effect of increased circulating adrenalin in man. *Br Heart J*. 1983;50:277-81.
97. Rose EA, Brown JJ, Lever AF, et al. Treatment of phaeochromocytoma and clonidine withdrawal hypertension with labetalol. *Br J Clin Pharmacol*. 1976;3(suppl):809-15.
98. Kahela P, Antilla M, Tikkanen R, Sundquist H. Effect of food on the bioavailability of sotalol. *Acta Pharmacol Toxicol*. 1979;44:7.

99. Melander A, Stenbury P, Liedholm H, et al. Food-induced reduction in bioavailability of atenolol. *Eur J Clin Pharmacol*. 1979;16:327-30.
100. Leopold G, Pabst J, Ungethum W, Buhring KU. Basic pharmokinetics of bisoprolol. *J Clin Pharmacol*. 1986;26:616-21.
101. Chiariello M, Volpe M, Rengo F, et al. Effect of furosemide on plasma concentration and beta-blockade by propranolol. *Clin Pharmacol Ther*. 1979;26:433.
102. Schafer-Korting M, Kirch W, Axthelm T, et al. Atenolol interaction with aspirin, allopurinol, and ampicillin. *Clin Pharmacol Ther*. 1983;33:283-8.
103. Kirch W, Kohler H, Spahn H, Mutschler E. Interaction of cimetidine with metropolol , propranolol or atenolol. *Lancet* 1981;2:521-2.
104. Hawksworth G, Betts T, Crowe A, et al. Diazepam/beta-blocker interactions. *Br J Clin Pharmacol*. 1984;17(suppl):69S-76S.
105. Bax ND, Lennard MS, Al-Asady S, et al. Inhibition of drug metabolism by beta-blockers. *Drugs*. 1983; 25:121-6.
106. Lee DS, Shaffer MJ. Low incidence of shivering with chronic propranolol therapy. *Lancet*. 1986;1:500.
107. Foroutan SK, Rajabi M. Erectile dysfunction in men with angiographically documented coronary artery disease. *Ultrasound J*. 2007;4:28-32.
108. Fraser HS, Carr AC. Propranolol psychosis. *Br J Psychiatr*. 1976;129:508-9
109. McVary KT. Erectile dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;357:2472-81.
110. Cocco G. Erectile dysfunction after therapy with metoprolol: the Hawthorne Effect. *Cardiology*. 2008;112:174-7.
111. Richards S. Cutaneous side effect of beta-adrenergic blockers. *Aust J Dermatol*. 1985;26:25-8.
112. Gold MH, Holy AK, Roenigk HH. Beta-blocking drugs and psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 1988;19:837-41.
113. Bodmer M, Egger SS, Hohenstein E, et al. Lichenoid eruption associated with nebivolol. *Ann Pharmacother*. 2006;40:1688-90.



Dr. dr. Starry H. Rampengan, SpJP(K), FIHA, FICA, FACC, FAHA, FESC, MARS, lahir di Manado, pada tanggal 7 September 1973. Tamat TK Puncak Jaya Sakti Manado tahun 1979, SD Kr. Tabitha I Manado tahun 1985, SMP Fr. Don Bosco Manado tahun 1988. Setelah menamatkan SMA di SMA Negeri I Manado tahun 1991, meneruskan ke Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi.

Gelar Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah (2007) dan gelar Konsultan Intervensi Jantung (2009) diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Gelar Doktor Ilmu Kedokteran diperoleh dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia pada tahun 2013. Tahun 2014 memperoleh gelar Magister Administrasi Rumah Sakit dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi Manado.

Menjadi anggota Fellow beberapa organisasi dalam dan luar negeri diantaranya Indonesian Heart Association (IHA), International College of Angiology (ICA), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) serta European Society of Cardiology (ESC).

Pernah menjadi Penanggung Jawab Irina F - Jantung BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado (2007-2012), Wakil Ketua Pokja Infeksi Nosokomial BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou, Manado (2010-2012), Sekretaris Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran, Universitas Sam Ratulangi, Manado (2014-sekarang).

Hingga saat ini masih aktif mengajar di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, menjadi Sekretaris Bagian/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, Dosen Luar Biasa Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, Direktur Klinik Jantung dan Pembuluh Darah JADE Manado, Ketua Asklin (Asosiasi Klinik) Wilayah Sulawesi Utara, Tim Pelatih *Skill Lab*. Fakultas Kedokteran, Universitas Sam Ratulangi Manado, Tim penguji OSCE Nasional Fakultas Kedokteran, Universitas Sam Ratulangi Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi BLU RSUP Prof. DR. R. D. Kandou Manado, Komite Medik, subkomite Mutu Profesi RS Siloam Manado, serta Pengurus Ikatan Dokter Indonesia Wilayah Sulawesi Utara.