

KOMBINASI KASUS KOMPLEKS : DISEKSI KORONER SPONTAN DAN STEMI PADA WANITA MUDA DENGAN SINDROM NEFROTIK AKTIF

Novtiara Dwita Putri¹, Syahidatul Arifa^{2*}, Sisca Metasari³, Ismir Fahri⁴

Dokter, Biddokkes Polda Bengkulu, Indonesia^{1,2}, Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah, Bengkulu, Indonesia^{3,4}

*Corresponding Author : novtiara@gmail.com

ABSTRAK

Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) jarang terjadi pada individu berusia muda. Sindroma Nefrotik (SN) dengan karakteristik hiperlipidemia, hipoalbuminemia serta edema dapat menciptakan suatu kondisi hiperkoagulopati sistemik yang meningkatkan risiko tromboemboli arteri secara signifikan. Namun, manifestasinya sebagai STEMI akut masih merupakan sebuah tantangan diagnostik dan terapeutik. Seorang wanita berusia 30 tahun datang ke unit gawat darurat dengan keluhan pusing, sinkop 6 jam SMRS disertai nyeri dada, ulu hati dan bahu sejak >12 jam SMRS. Pasien dikenal dengan riwayat sindrom nefrotik, gambaran EKG 12 sadapan menunjukkan gambaran STEMI inferoposterior late onset dengan episode transient blok atrioventricular total, pemeriksaan marker enzim jantung HS Trop I menunjukkan hasil > 40.000 dengan status nefrotik aktif (protein urin +3). Tindakan angiografi koroner dilakukan dengan support alat pacu jantung temporer menunjukkan adanya gambaran total oklusi di bagian proksimal arteri koroner kanan (RCA) serta gambaran diseksi koroner spontan. Tindakan *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) dilakukan dengan hasil restorasi aliran pembuluh darah yang baik. Keadaan hiperkoagulopati pada SN, yang dicirikan oleh kehilangan protein antikoagulan seperti antitrombin III melalui urin dan peningkatan sintesis faktor pro-koagulan oleh hati dianggap sebagai salah satu mekanisme utama terjadinya trombosis koroner *in-situ*. Namun penyebab abnormalitas koroner lainnya seperti peningkatan plak aterosklerotik yang signifikan, aneurisma koroner, serta diseksi spontan koroner juga menjadikan patofisiologi diantara keduanya menjadi tumpang tindih.

Kata kunci : dewasa muda, hiperkoagulabilitas, infark miokard elevasi segmen ST, sindrom nefrotik, total AV blok, trombosis koroner

ABSTRACT

ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is rare in young individuals. Nephrotic syndrome (NS), characterized by hyperlipidemia, hypoalbuminemia, and edema, can create a systemic hypercoagulopathy that significantly increases the risk of arterial thromboembolism. However, its manifestation as acute STEMI remains a diagnostic and therapeutic challenge. A 30-year-old woman presented to the emergency department (ED) with complaints of dizziness and syncope for 6 hours after onset, accompanied by chest, epigastric, and shoulder pain for more than 12 hours after onset. The patient had a known history of nephrotic syndrome. A 12-lead ECG showed a late-onset inferoposterior STEMI with transient episodes of total atrioventricular block. HS Trop I cardiac enzyme markers showed >40,000 and active nephrotic status (urine protein +3). Coronary angiography performed with temporary pacemaker support revealed total occlusion of the proximal right coronary artery (RCA) and spontaneous coronary dissection. Percutaneous coronary intervention (PCI) is performed with good results in restoring blood flow. The hypercoagulopathic state in NS, characterized by urinary loss of anticoagulant proteins such as antithrombin III and increased hepatic synthesis of procoagulant factors, is considered a major mechanism for in-situ coronary thrombosis. However, other causes of coronary abnormalities, such as significant atherosclerotic plaque buildup, coronary aneurysms, and spontaneous coronary dissection, also overlap the pathophysiology of the two.

Keywords : young adults, hypercoagulability, ST-segment elevation myocardial infarction, nephrotic syndrome, complete AV block, coronary thrombosis

PENDAHULUAN

Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) pada populasi dewasa muda (di bawah 45 tahun) merupakan kejadian yang relatif jarang, dengan insidensi kurang dari 10% dari total kasus STEMI.¹ Berbeda dengan pasien usia lanjut dimana aterosklerosis koroner menjadi penyebab dominan, STEMI pada kelompok usia ini seringkali dipicu oleh tromboemboli yang disebabkan oleh sindrom nefrotik (SN). Sindrom nefrotik (SN) adalah suatu kondisi klinis yang ditandai dengan proteinuria masif (>3.5 g/hari), hipoalbuminemia, edema, dan hiperlipidemia. Salah satu komplikasi paling serius dari SN adalah kecenderungan trombosis, baik vena maupun arteri, yang disebabkan oleh keadaan hiperkoagulabel sistemik. Mekanisme ini bersifat multifaktorial, melibatkan kehilangan protein antikoagulan alami (misalnya, Antitrombin III, Protein S) melalui urin, peningkatan sintesis faktor pro-koagulan di hati (misalnya, Fibrinogen, Faktor V, dan Faktor VIII), serta disfungsi dan peningkatan agregasi platelet. Akibatnya, pasien dengan SN memiliki risiko tromboemboli arteri yang jauh lebih tinggi, termasuk infark miokard.

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kejadian Infark miokard akut pada seorang dewasa muda, yang kemungkinan besar disebabkan oleh trombosis arteri akibat keadaan hiperkoagulabel pada sindrom nefrotik.

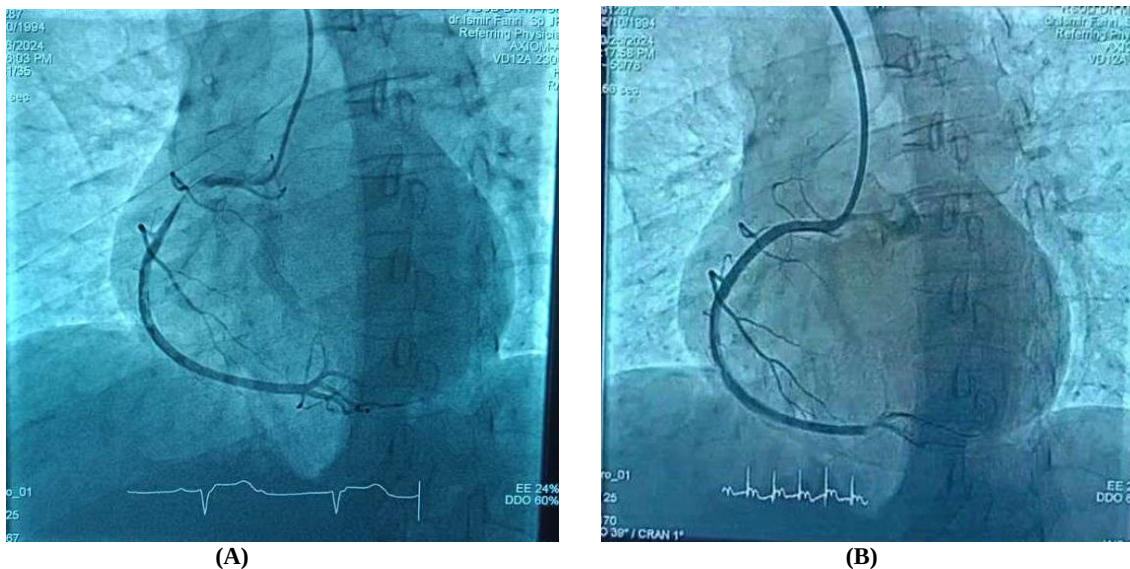
LAPORAN KASUS

Seorang wanita berusia 30 tahun datang ke unit gawat darurat dengan keluhan pusing, sinkop 6 jam SMRS disertai dengan nyeri dada, ulu hati dan bahu. Pasien memiliki riwayat sindrom nefrotik yang terdiagnosis satu tahun sebelumnya dan dalam pengobatan rutin. Tidak ada riwayat merokok, hipertensi, diabetes melitus, atau riwayat penyakit jantung dalam keluarga. Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak kesakitan dengan tanda-tanda vital menunjukkan hipotensi (tekanan darah 90/70 mmHg) dan bradikardia (frekuensi nadi < 58 kali/menit). Pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal, namun terdapat nyeri tekan di area epigastrium. Investigasi awal dengan gambaran EKG 12 sadapan di RS rujukan menunjukkan adanya infark miokard akut segmen inferoposterior dengan onset > 12 jam dan gambaran EKG monitor menunjukkan episode transient blok atrioventricular total. Temuan ini didukung dengan hasil pemeriksaan marker jantung yang menunjukkan peningkatan signifikan penanda nekrosis miokard, dengan kadar High-Sensitivity Troponin I (HS-Troponin I) >40.000 ng/L (nilai normal <15.6 ng/L). Fungsi ginjal menunjukkan adanya penurunan fungsi yakni Ureum 55 mg/dL, Kreatinin 2.85 mg/dL, urinalisis mengkonfirmasi proteinuria masif (+3), hipoalbuminemia berat dengan kadar 2 g/dL, Cholesterol Total yang tinggi 276 mg/dL, LDL yang tinggi 220 mg/dL, serta HDL yang rendah sebesar 31 mg/dL yang sesuai dengan status nefrotik aktif dengan pemeriksaan ANA/anti-dsDNA negatif.

Diagnosis dengan STEMI Inferoposterior Akut Late Onset + Transien Atrioventricular blok dan Sindrom Nefrotik. Pasien segera mendapat tatalaksana awal berupa loading dose Asam asetil salisilat 160 mg selanjutnya dosis pemeliharaan 1x 100 mg, Clopidogrel 300 mg selanjutnya dosis pemeliharaan 1x75 mg, injeksi Sulfas Atropine 1 mg maksimal sampai 3 mg kemudian dilanjutkan Dopamin drip mulai 3 mcg/kgbb/min, Atorvastatin 1x80 mg, bolus Heparin 60 U/kgBB dilanjutkan dengan drip 12 U/jam, injeksi Ranitidin 2x40 mg IV, injeksi Furosemid 40 mg jika perlu (k/p), tatalaksana sindroma nefrotik dilakukan dengan rehidrasi cairan menggunakan NaCl 0.9 % 1 cc/kgbb/ 12 jam ditambah kebutuhan cairan dasar dengan pemantauan balance cairan, serta Methylprednisolone 8 mg terbagi dalam 3 dosis. Tindakan intervensi koroner perkutan (PCI) primer dilakukan dengan support alat pacu jantung temporer untuk menjaga detak jantung selama tindakan. Gambaran angiografi koroner menunjukkan arteri koroner kiri (LM, LAD, LCx) normal. Namun, ditemukan stenosis

sebesar 90% di segmen proksimal arteri koroner kanan (RCA) dengan gambaran trombus masif di segmen medial dan tampak gambaran diseksi koroner spontan. Kemudian dilakukan pemasangan *Drug-Eluting Stent* (DES) pada arteri koroner kanan (RCA). Prosedur berhasil memulihkan aliran darah koroner secara penuh (aliran TIMI 3) dengan sisa trombus minimal.

Pasien lalu di observasi di ruang ICCU, diberikan terapi dual antiplatelet (ASA 1x 100 mg dan Ticagrelor 2x90 mg), regimen antikoagulan (Heparin), Furosemide, Lansoprazole, Dopamin dan Statin dosis tinggi. Manajemen selanjutnya melibatkan kolaborasi erat dengan divisi Penyakit Dalam untuk mengoptimalkan tatalaksana sindrom nefrotik, yaitu antara lain balance cairan, Albumin 20% 100 ml extra dan Methylprednisolone 8 mg dosis terbagi. Dilakukan evaluasi dan pemantauan berkala dari kondisi umum pasien, *vital sign*, EKG, laboratorium dan echocardiografi. Hari ke-3 perawatan di ICCU, dilakukan pemasangan *Temporary Pacemaker* (TPM) dengan tujuan untuk memperbaiki gejala dan meningkatkan *cardiac output* pada pasien, hemodinamik pasien stabil selama dan selesai dilakukan tindakan. Hari ke-8 stabilisasi pasien di ICCU, EKG masih menunjukkan irama TAVB, dilakukan pemasangan PPM (*Permanent Pacemaker*) *single chamber mode VVIR* dengan hasil baik, hemodinamik stabil selama dan setelah dilakukan tindakan. Setelah 11 hari perawatan pasien diperbolehkan pulang dengan terapi harian berupa Warfarin 1x2 mg, Furosemide 1x40 mg, ASA 1x80 mg, Ticagrelor 2x90 mg, Ramipril 1x10 mg, Spironolacton 1x25 mg, Asam mikofenolat 2x360 mg, Lansoprazole 1x1, Atorvastatin 1x20 mg, Sucralfat syr 3xc1, Methylprednisolone 8 mg (4-0-2) serta Inbumin 3x250 mg.



Gambar 1. (A) Angiografi Koroner menunjukkan stenosis sebesar 90% di segmen proksimal dengan gambaran trombus masif di segmen medial (RCA). (B) Aliran darah berhasil dipulihkan (TIMI 3) setelah Intervensi Koroner Perkutan (PCI) primer dengan pemasangan stent.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Infark Miokard Akut (IMA) jarang terjadi pada dewasa muda. Penyebab hal ini dapat diklasifikasikan menjadi dua bentuk. Bentuk pertama, koroner normal (*clear coronaries*) disebabkan oleh emboli arteri koroner, trombosis, spasme, atau kombinasi dari faktor-faktor tersebut. Keadaan hiperkoagulabel seperti sindrom antifosfolipid, sindrom nefrotik, dan lainnya juga dapat menyebabkan trombosis koroner. Bentuk kedua adalah kelainan koroner yang dapat menyebabkan aterosklerosis berkembang sangat cepat, aneurisma, diseksi spontan, dan kelainan anatomis asal arteri koroner. Patofisiologi antara kedua kelompok ini sangat tumpang tindih. Gambaran angiografi koroner pada pasien menunjukkan adanya lesi trombosis tunggal di pembuluh darah koroner kanan (RCA) dengan gambaran diseksi

koroner (*Spontaneous Coronary Artery Dissection*) di proximal RCA yang menyebabkan terjadinya tromboemboli massif. Disamping itu, kondisi AV Blok total merupakan komplikasi yang sering terjadi pada infark miokard yang melibatkan pembuluh darah koroner kanan akibat iskemia nodus AV yang alirannya bergantung suplai pembuluh darah tersebut.

AV Blok total yang dialami pasien adalah komplikasi yang diketahui pada sekitar 20% kasus STEMI inferior. Hal ini terjadi karena nodus AV mayoritas mendapatkan suplai darah dari cabang arteri koroner kanan. Iskemia pada nodus AV akibat oklusi RCA dapat mengganggu konduksi listrik jantung, menyebabkan bradikardia dan blok jantung. *Temporary Pacemaker (TPM)* yang adalah terapi yang digunakan untuk memperbaiki gejala serta meningkatkan *cardiac output* pada pasien dengan *total AV block*. Sementara *Permanent Pacemaker (PPM)* merupakan terapi definitif, jika *total AV block* bersifat persisten, pemasangan pacemaker permanen mungkin diperlukan untuk mempertahankan konduksi listrik jantung.

Sindroma nefrotik merupakan sindroma klinis ditandai dengan proteinuria yang menyebabkan hiperlipidemia, edema dan berbagai komplikasi lainnya. Hal ini disebabkan oleh gangguan permeabilitas glomerular yang dapat diakibatkan oleh penyakit ginjal intrinsik secara primer atau sekunder. Keterlibatan proteinuria, hipoalbuminemia, dan hiperlipidemia pada pasien ini jelas mengindikasikan sindrom nefrotik. Selain itu, berdasarkan gejala nyeri dada khas, temuan EKG, dan pemeriksaan laboratorium saat masuk rumah sakit, pasien ini mengalami infark miokard akut. IMA pada pasien ini kemungkinan besar disebabkan oleh trombosis arteri yang dipicu oleh keadaan hiperkoagulabel akibat sindrom nefrotik. Patofisiologi infark miokard pada pasien sindrom nefrotik masih belum sepenuhnya dipahami. Patofisiologi yang mendasari fenomena ini berpusat pada ketidakseimbangan hemostasis yang kompleks pada SN. Proteinuria massif menyebabkan hilangnya protein dengan berat molekul rendah, termasuk antitrombin III, yang merupakan inhibitor koagulasi alami. Sebagai respons kompensatorik terhadap hipoalbuminemia, hati meningkatkan sintesis berbagai protein, termasuk faktor-faktor pro-koagulan seperti fibrinogen dan faktor VIII. Kombinasi dari penurunan antikoagulan, peningkatan pro-koagulan, dan disfungsi platelet menciptakan lingkungan pro-trombotik yang kuat di seluruh sirkulasi.

Manajemen kasus ini menuntut pendekatan ganda yang agresif. Sesuai pedoman, reperfusi primer sesegera mungkin adalah kunci untuk menyelamatkan miokardium dan membatasi ukuran infark.¹ Pilar utama manajemen jangka panjang adalah tatalaksana agresif terhadap sindrom nefrotik itu sendiri untuk mengurangi proteinuria dan menormalkan status koagulasi. Keputusan untuk memberikan antikoagulasi profilaksis jangka panjang pada pasien SN masih menjadi area kontroversi dan memerlukan pertimbangan individual yang cermat terhadap keseimbangan antara risiko trombotik dan risiko perdarahan. Perhatian khusus perlu diberikan pada pasien dengan riwayat risiko tinggi mengalami tromboemboli, khususnya saat menangani pasien muda dengan infark miokard. Pencegahan dan perawatan yang spesifik pada kelompok ini sangat penting untuk mengurangi kejadian komplikasi akibat penggumpalan darah.

KESIMPULAN

Sindrom nefrotik merupakan faktor risiko pro-trombotik yang kuat dan harus diperhatikan pada pasien usia muda yang datang dengan STEMI. AV Blok total adalah komplikasi yang diketahui pada sekitar 20% kasus STEMI inferior akibat iskemia nodus AV yang suplai darahnya bergantung pada RCA. Diagnosis yang akurat melalui angiografi dan pendekatan multidisiplin yang agresif, mencakup reperfusi segera dan manajemen SN, sangat penting untuk hasil klinis yang optimal dan pencegahan rekurensi.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan dalam proses pembuatan case report ini, baik berupa saran, bantuan teknis, maupun dukungan moral. Ucapan terimakasih juga disampaikan kepada pembimbing kami dr. Ismir Fahri, Sp.JP (K) FIHA dan dr. Sisca Metasari, Sp.JP atas bimbingannya sehingga case report ini dapat diselesaikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. (2023). *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes*. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826.
- Harrak S, Chikhi F, Fellat B, Cherti M. (2020). *Atrioventricular Block in Acute Coronary Syndromes*. *ARC J Cardiol*.;6(2):1–6
- Huang MJ, Wei RB, Wang ZC, et al. (2015). *Mechanisms of hypercoagulability in nephrotic syndrome associated with membranous nephropathy as assessed by thromboelastography*. *Thromb Res*.;136(3):651–6.
- Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. (2012). *Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome-associated thromboembolic disease*. *Clin J Am Soc Nephrol*.;7(3):513-20.
- Kodner C. (2016). *Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults*. *Am Fam Physician*.;93(6):479–85.
- Pancasari R, Tjahjono CT, Rahimah AF, Prasetya I. (2021). *Acute ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) in Young Male with Nephrotic Syndrome: A Case Report*. *Heart Sci J*.;2(3):31-34.
- Rahmawati, A., Utami, P., & Santosa, D. (2023). Implementasi terapi reminiscence dalam meningkatkan interaksi sosial lansia komunitas urban. *Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat*, 9(3), 204–212.
- Ren, Y., Tang, R., Sun, H., & Li, X. (2021). *Intervention Effect of Group Reminiscence Therapy in Combination with Physical Exercise in Improving Spiritual Well-Being of the Elderly*. *Iran Journal of Public Health*, 50(3), 531-539.
- Rezaee, N., & Sheykhi, A. (2022). *Effect of Group Reminiscence Therapy on the Social Well-Being of Retired Older Men in Zahedan, Iran*. *Iran Journal of Nursing*, 35(138), 422-433. <https://doi.org/10.32598/ijn.35.138.67.5>
- Ryff, C. D., & Keyes, C. L. M. (1995). *The structure of psychological well-being revisited*. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(4), 719–727. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.69.4.719>
- Safrudin, M. B. (2022). Efektivitas latihan fisik dan yoga terhadap kecemasan lansia di Samarinda. *Jurnal Kesehatan Poltekkes Palembang*, 17(2), 113–120. <https://doi.org/10.36086/jpp.v17i2222>
- Shin, E., Kim, M., Kim, S., & Sok, S. (2023). *Effects of Reminiscence Therapy on Quality of Life and Life Satisfaction of the Elderly in the Community: A Systematic Review*. *BMC Geriatrics*, 23, 420. <https://doi.org/10.1186/s12877-023-04001-1>
- Syifak, S., Noventi, I., & Dwikoryanto, M. (2024). Wujudkan Lansia Bahagia dengan Terapi Reminiscence dan Therapeutical Garden dalam Upaya Pencegahan Stres pada Lansia di Komunitas LUNA MAYA Jemur Wonosari. *Prosiding Seminar Nasional Pengabdian kepada Masyarakat: Memaksimalkan Potensi Masyarakat menuju Desa Mandiri dan Berkelanjutan*, 4(1). doi:10.33086/snpm.v4i1.1356
- Wolf O, Didier R, Chagué F, et al. (2023). *Nephrotic syndrome and acute coronary syndrome in children, teenagers and young adults: Systematic literature review*. *Arch Cardiovasc Dis*.;116(5):294-304.