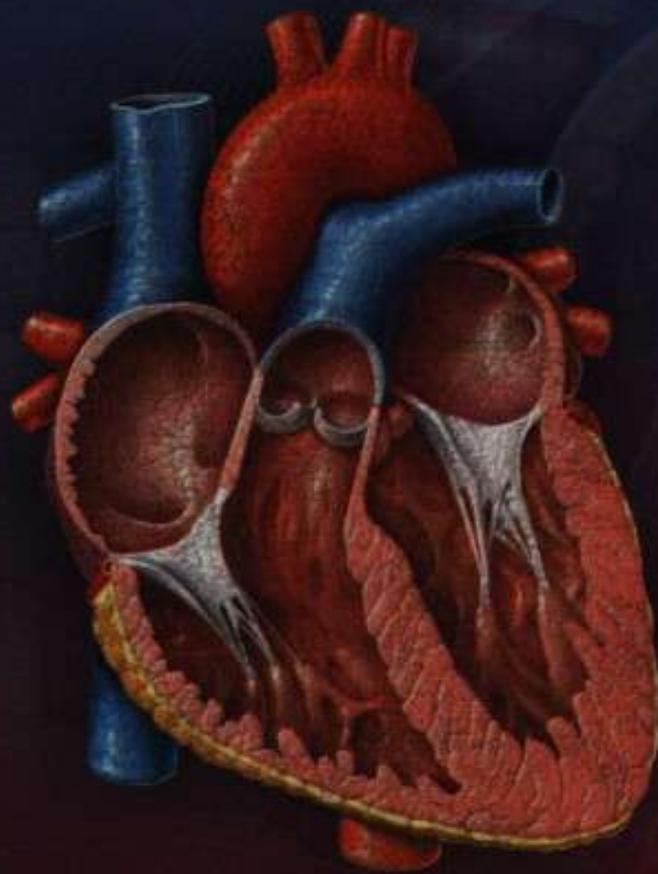


SIMPTOMATOLOGI PADA PENYAKIT JANTUNG



EDITOR : YAN HERRY

PENULIS : SUTIKNO | SODIQR RIFOI

YAN HERRY | SUSI HERMININGSIH | ILHAM UDDIN | M ARIF NUGROHO
SEFRI NOVENTI S | NOVI ANGGRIYANI | PIPIN ARDHIANTO | ARUMAN YUDANTO
SULISTİYATI BAYU UTAMI | SAFIR

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO**

SIMPTOMATOLOGI PADA PENYAKIT JANTUNG

Editor:

Yan Herry

Penulis:

**Sutikno, Sodikur Rifqi, Yan Herry, Susi Herminingsih, Ilham Uddin,
M Arif Nugroho, Sefri Noventi Sofia, Novi Anggriyani, Pipin Ardianto, Aruman Yudanto,
Sulistiyati Bayu Utami, Safir**

Edisi 1, Cetakan 1

Tahun 2018

ISBN:

978-602-5560-39-2

Diterbitkan oleh:

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Semarang

KATA SAMBUTAN
DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO

Assalamualaikum Wr. Wb,

Dengan memanjatkan puji dan syukur kehadiran Allah SWT, maka buku **“Simptomatologi Pada Penyakit Jantung”** yang disusun oleh staf dosen Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, Fakultas Kedokteran (FK) Universitas Diponegoro (Undip) ini dapat terselesaikan dengan baik. Kami mengharapkan buku ini dapat dipergunakan sebagai referensi penting dalam mempelajari dasar pembentukan diagnosis pada penyakit-penyakit jantung dan pembuluh darah berdasarkan keluhan atau gejala yang dirasakan pasien, dan tidak semata-mata hanya mengandalkan pemeriksaan penunjang atau alat teknologi modern saja. Kolaborasi antara pemahaman simptomatologi yang baik, pemeriksaan fisik yang benar, serta penggunaan alat penunjang diagnosis yang tepat; tentunya dapat diharapkan memberikan pelayanan kesehatan yang bermutu tinggi demi meningkatkan derajat kesehatan masyarakat Indonesia.

Ucapan terima kasih yang tidak terhingga kepada tim penyusun dan semua pihak atas segala kerja kerasnya sehingga buku ini dapat diselesaikan. Mudah-mudahan dengan terbitnya buku ini dapat memberikan manfaat yang besar bagi mahasiswa kedokteran dan PPDS, dokter umum dan spesialis maupun masyarakat umum pada umumnya. Harapan kami buku ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Wassalamualaikum Wr. Wb.

Semarang, Februari 12, 2018

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

Prof. Dr. dr. Tri Nur Kristina, DMM,M.Kes

NIP. 19590527 198603 2001

KATA SAMBUTAN

DIREKTUR RSUP DR. KARIADI

Assalamualaikum warohmatullohi wabarokatuh

Saya sangat menyambut baik terbitnya buku “SIMPTOMATOLOGI pada PENYAKIT JANTUNG” yang ditulis oleh para ahli dibidang penyakit jantung dan pembuluh darah dari Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan RSUP Dr. Kariadi. Disela-sela kesibukan memberikan pelayanan pada masyarakat, penyusunan buku ini merupakan sumbangsih nyata dari para dokter khususnya di Bagian Kardiologi RSUP Dr. Kariadi untuk berbagi ilmu dan dapat dimanfaatkan sebagai bekal bagi para dokter umum dan peserta didik serta profesi kesehatan lain yang membutuhkan dalam melakukan diagnosis dan tata kelola pasien jantung dan pembuluh darah.

Buku “SIMPTOMATOLOGI pada PENYAKIT JANTUNG” ini memberikan pengetahuan yang konkret pengalaman para penyusunnya yang sudah berhadapan langsung dengan banyak penderita penyakit jantung dan pembuluh darah. Semoga buku ini dapat berkontribusi dalam mewujudkan tenaga keseahtan yang unggul, professional dalam usahanya menambah pengetahuannya.

Berbagi ilmu pengetahuan sekaligus pengalaman dalam bekerja yang diwujudkan dalam penyusunan buku ini sangat saya hargai. Semoga kegiatan yang baik ini dapat dilanjutkan dimasa datang serta diikuti sejawat yang lain. Semoga buku ini dapat berkontribusi dalam meningkatkan mutu tata kelola pasien jantung dan pembuluh darah khususnya dan meningkatkan derajat kesehatan masyarakat Indonesia umumnya.

Wassalamualaikum warohmatullohi wabarokatuh.

Semarang, Februari 2018

dr. Agus Suryanto, Sp-PD-KP, MARS, MH

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur selayaknya dihaturkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan hidayahNya. Tak lupa shalawat dan salam kepada junjungan Rasulullah SAW beserta keluarga, sahabat, dan pengikutnya.

Penyakit jantung sampai saat ini masih menjadi masalah di seluruh dunia. Penyakit jantung iskemik sendiri merupakan pembunuh nomor satu. Sehingga dibutuhkan kepiawaian dari para petugas-petugas kesehatan agar penyakit-penyakit ini ditangani secara tepat dan cepat.

Berbagai macam piranti teknologi diagnostik dan terapi yang canggih telah ditemukan di bidang jantung. Obat-obatan generasi baru, serta pedoman-pedoman tatalaksana yang semakin detail dan kompleks memberikan harapan yang besar akan kemajuan yang lebih pesat di bidang ini. Keberhasilan penanganan penyakit-penyakit jantung, dimana meningkatnya angka harapan hidup dan kualitas hidup penderitanya merupakan buah daripada kemajuan-kemajuan tersebut.

Akan tetapi, teknologi secanggih apapun hanyalah alat bantu. Obat sehebat apapun hanya berguna apabila diagnosis yang kita tegakkan tepat. Bagi seorang dokter, kemampuan dasar dalam menegakkan diagnosis, yakni anamnesis dan pemeriksaan fisik tetap merupakan senjata utama. Dalam penanganan penyakit jantung, kemampuan dalam mengenali gejala-gejala utama sangatlah penting dan berguna untuk menegakkan diagnosis yang tepat dan akurat.

Atas dasar pertimbangan itulah, kami para ahli di bidang penyakit jantung dan pembuluh darah dari Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro mencoba menyusun buku sederhana ini. Buku yang ada di hadapan pembaca ini mencoba mengupas tentang simptomatologi pada penyakit jantung yang paling umum ditemui. Kami memilih mengupas enam gejala utama dalam penyakit jantung, yakni dispnea, nyeri dada, palpitasi, edema, sinkop, dan sianosis mengingat inilah gejala yang paling banyak ditemukan pada pasien jantung. Harapannya, buku ini dapat menjadi bekal bagi para dokter umum, mahasiswa kedokteran, peserta program dokter spesialis jantung dan pembuluh darah, serta petugas-petugas kesehatan lainnya dalam melakukan diagnosis dan tatakelola pasien-pasien jantung dan pembuluh darah.

Tentunya, masih banyak kekurangan pada buku ini. Besar harapan kami masukan dan kritik yang membangun dari para pembaca untuk perbaikan ke depannya. Salam hormat.

Semarang, Februari 2018,

Yan Herry

DAFTAR ISI

Kata Sambutan dari Dekan FK Universitas Diponegoro	2
Kata Sambutan dari Direktur RSUP Dr. Kariadi.....	3
Kata Pengantar	4
Daftar Isi	6
Nyeri Dada	7
Dispnea	28
Edema	43
Sinkop.....	58
Palpitasi.....	74
Sianosis.....	90

NYERI DADA

Pendahuluan

Keluhan nyeri dada banyak didapatkan di pelayanan kesehatan. Sangat penting untuk mengenali keluhan nyeri dada dengan benar sehingga bisa dilakukan penatalaksanaan yang tepat. Nyeri dada yang mengancam nyawa harus dikenali dengan tepat sejak awal. Deteksi dini dan penatalaksanaan yang tepat akan merubah hasil akhir secara signifikan.

Epidemiologi

Berdasar data dari kementerian kesehatan RI, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Untuk data etiologi nyeri dada di Indonesia sendiri belum terangkum dengan baik.

Pada studi di Inggris dari 7735 laki-laki, angina pektoris atau kemungkinan terjadinya infark miokard akut (IMA) terjadi pada 14 % dan 24 % populasi yang menderita *atipikal chest pain*. Berikut disajikan tabel etiologi nyeri dada di berbagai kondisi klinis berdasarkan studi-studi di Eropa

Tabel 1. Etiologi nyeri dada di berbagai setting klinis berdasarkan studi di Eropa

Etiologi	Dokter Umum (1-3)%	Layanan Kesehatan Primer (4)%	Kru Ambulans (5)%	Unit Gawat Darurat (6)%
Kardiak	20	60	69	45
Muskuloskeletal	43	6	5	14
Paru-paru	4	4	4	5
Gastrointestinal	5	6	3	6
Psikiatri	11	5	5	8
Lain-lain	16	19	18	26

1. Lamberts *et al.*^[7]
2. Klinkman *et al.*^[8]
3. Svavarsdottir *et al.*^[9]
4. Herlitz *et al.*^[10]

Kesimpulan dari berbagai studi prospektif menyebutkan sebagian besar episode nyeri dada diakibatkan oleh masalah muskuloskeletal dan hanya 20 % berasal dari masalah jantung (*cardiac origin*). Dari 25% kasus emergensi yang datang dengan keluhan nyeri dada, 40 % diantaranya disebabkan oleh iskemik miokard atau infark.

Berdasarkan studi tersebut juga disebutkan, pasien dengan infark miokard akut (IMA) yang menghubungi ambulans rumah sakit, memiliki profil berbeda dengan mereka yang tidak menghubungi ambulans. Mereka yang menghubungi ambulans memiliki profil usia lebih tua, wanita, dan memiliki prevalensi penyakit kardiovaskular sebelumnya dengan gejala yang lebih berat. Mereka memiliki kecenderungan untuk berkembang menjadi beragam komplikasi dan memiliki resiko tinggi untuk *cardiac arrest* dan kematian. Sementara pasien dengan nyeri dada non iskemik, memiliki prevalensi rendah riwayat IMA, tidak ada riwayat angina pectoris maupun diabetes.

Gejala dan Temuan Klinis

Untuk menentukan apakah nyeri dada memiliki kecenderungan mengancam nyawa, perlu dilakukan penilaian dengan cepat dan terarah. Kita harus mencari dan menyingkirkan kemungkinan IMA, diseksi aorta, emboli pulmonal dan pneumothoraks. Untuk karakteristik nyeri dada yang datang di pusat layanan medis dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 2. Diagnosis pasien dengan nyeri dada, pada praktik umum (persentase)

Gangguan/Penyakit	Klinkman ^[7] n=396	Lamberts ^[8] n=1875	Svavarsdottir ^[9] n=190
Psikiatrik	8	11	5
Kardiak	16*	22 [†]	18
Dinding dada/muskuloskeletal	36	45	49
Gastrointestinal	19	2	4
Pernapasan/Paru-paru	5	3	6
Emboli pulmo			2
Lain-lain/tidak ada diagnosis	16	17	16

*Diagnosis akhir (episode). Dari semua diagnosis kardiovaskular 13% merupakan (kemungkinan) infark miokardium akut dan 87% merupakan angina pectoris

[†]Diagnosis akhir: dari semua diagnosis kardiovaskular 29% merupakan infark miokardium, 37% merupakan angina pectoris.

Tabel 3. Ciri khas pada berbagai macam nyeri dada

Penyebab nyeri	Jenis nyeri	Penjalaran nyeri	Respon terhadap posisi/pergerakan	Respon terhadap makanan/minuman	Kekencangan	Respon terhadap nitrogliserin
Nyeri iskemik kardiak	Viseral	Ya	Tidak	Tidak	Tidak	Ya
Nyeri non-iskemik kardiak	Viseral	Ya	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Penyakit paru-paru	Viseral/Kutanus	Biasanya tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Pneumothoraks	Viseral/Kutanus	Tidak	Ya	Tidak	Biasanya tidak	Tidak
Muskuloskeletal	Kutanus	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Tidak
Gastrointestinal	Viseral	Kadang-kadang	Tidak	Ya	Tidak	Tidak
Aneurisma aorta	Viseral	Ya	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Psikiatri	Viseral/Kutanus bervariasi	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak

Nyeri dada iskemik

Pada kelompok pasien yang didiagnosa sindroma koroner akut sering mendeskripsikan nyerinya sebagai nyeri *diffuse* menyebar ke area dada dan tidak terlokalisasi. Nyeri dada sendiri dapat menjalar ke kiri dan atau ke lengan kanan hingga ke dada dan punggung. Status sosial, profesional, dan usia dapat membuat perbedaan pada cara pendeskripsian dari keluhan nyeri dada. Wanita sering menggunakan komponen kata-kata emosional seperti, nyeri yang menakutkan, melelahka dan tak tertahankan.

Nyeri dada non-iskemik

Tabel di bawah ini menunjukkan berbagai tipe nyeri dada yang diakibatkan oleh suatu proses non-iskemik:

Tabel 4. Nyeri dada non iskemik

Esofagitis refluks, spasme esofageal	Tidak ada perubahan EKG <i>Heartburn</i> Diperparah dengan posisi telentang, tetapi juga selama tegang, seperti angina pektoris Penyebab umum nyeri dada
Emboli paru	Takipneu, hipoksemia, hipokarbia Tidak ada kongesti paru pada X-foto thoraks Dapat menyerupai infark dinding inferior: elevasi segmen ST (II, III, aVF) Hiperventilasi PaO ₂ dan PaCO ₂ menurun
Hiperventilasi	Gejala utama adalah sesak napas, seperti emboli paru Sering pada usia muda Perasaan geli dan mati rasa pada anggota tubuh, pusing PaCO ₂ menurun, PaO ₂ meningkat atau normal Penyakit organik dapat menyebabkan hiperventilasi sekunder
Pneumothoraks spontan	Dispneu merupakan gejala utama Auskultasi dan X-foto thoraks dada Nyeri pada satu sisi dan terkait gerakan pernapasan
Diseksi aorta	Nyeri hebat dengan lokasi yang berubah Pada diseksi tipe A terkadang obstruksi ostium koroner, biasanya koroner kanan dengan tanda infark inferoposterior Kadang pelebaran mediastinum pada X-foto thoraks Regusitasi katup aorta yang baru
Perikarditis	Nyeri dipengaruhi perubahan posisi dan pernapasan Dapat didengarkan adanya <i>friction rub</i> Elevasi segmen ST tanpa resiprokal depresi segmen ST
Pleuritis	Nyeri seperti ditusuk saat bernapas Batuk merupakan gejala yang paling sering dijumpai X-foto thoraks
Kostokondral	Perabaan lunak Pergerakan dada mempengaruhi nyeri
Herpes zoster awal	Tidak ada perubahan EKG Ruam Parestesia terlokalisir sebelum muncul ruam
<i>Ectopic beat</i>	Sementara, pada area apeks
Ulkus peptikum, kolesistitis,pankreatitis	Pemeriksaan klinis (iskemia dinding inferior dapat menyerupai abdomen akut)
Depresi	Rasa berat di dada yang dirasakan terus menerus Tidak berhubungan dengan aktivitas Normal EKG
Terkait-alkohol	Usia muda di ruang gawat darurat,mabuk

Tipe Nyeri Dada

Secara umum, pembagian nyeri dada dapat dibagi menjadi :

1. Penyebab Kardiak: Iskemik and Non iskemik
2. Penyebab non kardiak: Gastroesofageal, Paru, Muskuloskeletal

A. Nyeri Dada Kardiak :

1. Angina Pektoris

Angina pektoris adalah nyeri dada yang berasal dari jantung, karena ketidakseimbangan persediaan dengan kebutuhan oksigen miokard. Pasien sering menggambarkan tekanan berat yang terjadi setelah beraktivitas atau dengan gangguan emosional. Gejala yang berkaitan meliputi diaforesis, mual, muntah, dan kelemahan. Nyeri dada dan diaforesis adalah gejala paling umum dari infark miokard akut.

Angina pektoris dicetuskan oleh adanya peningkatan kebutuhan oksigen miokard, karena suatu aktivitas. Nyeri dada substernal yang dicetuskan dengan aktivitas dan berkurang dengan istirahat serta pemberian nitrat merupakan tanda dan gejala khas suatu angina pektoris stabil. Dibawah ini merupakan pembagian grading angina pektoris berdasarkan *Canadian Cardiovascular Society* dimana tingkatannya ditentukan oleh kualitas aktivitas yang menjadi pencetus nyeri dada.

Tabel 5. Klasifikasi Nyeri Dada Berdasarkan CCS

Grade	Deskripsi
I	Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan angina, seperti berjalan dan naik tangga. Angina muncul dengan aktivitas yang berat, cepat atau latihan/kerja yang lama
II	Pembatasan ringan dari aktivitas fisik yang biasa. seperti jalan cepat atau menaiki tangga, jalan mendaki, aktivitas setelah makan, hawa dingin, dalam keadaan stress emosional, atau hanya timbul beberapa jam setelah bangun tidur.
III	adanya tanda-tanda keterbatasan aktivitas fisik sehari-hari, angina timbul jika berjalan sekitar 100-200 meter, menaiki tangga satu tingkat pada kecepatan dan kondisi yang normal

IV	ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik apapun tanpa keluhan rasa nyaman atau angina saat istirahat.
----	---

Adanya *Levine Sign*, dimana pasien mengepalkan tangan dan meletakkan pada tulang dada/sternum saat menggambarkan nyeri dadanya, juga mungkin merupakan indikasi adanya nyeri iskemik. Sebuah penelitian yang mengevaluasi frekuensi gejala di antara 88 pasien yang mengalami gejala infark miokard akut menemukan bahwa 78% melaporkan adanya diaforesis, 64% nyeri dada, 52% mual, dan 47% sesak nafas. Namun, perlu dicatat bahwa sampai 25% dari semua infark miokard mungkin tidak dikenali oleh pasien atau mungkin timbul dengan gejala atipikal yang tidak biasa pada pasien. Kondisi ini sering kita kenal sebagai angina ekuivalen.

Banyak pasien menunda kedatangan mereka ke rumah sakit untuk mendapatkan pengobatan. Penundaan pasien untuk memeriksakan dirinya ini mungkin terjadi ketika pasien mengalami serangkaian gejala yang kompleks (bukan gejala khas nyeri dada/ tipikal). Karena keluhan tidak jelas, mereka jarang langsung memeriksakan diri ke rumah sakit. Satu studi menemukan penundaan pasien ini rata-rata terjadi dalam waktu 7,3 jam.

Infark anterior lebih sering dikaitkan dengan sesak nafas akibat gangguan ventrikel kiri. Dalam kasus infark inferior banyak muncul dengan keluhan mual, muntah dan diaforesis selain keluhan akibat komplikasi infark inferior yang lain. Keterlibatan saraf vagus mungkin berkaitan dalam munculnya mual dan muntah pada pasien infark miokard inferior.

2. Infark Miokard Akut

Infark Miokard Akut adalah diagnosa yang ditegakkan jika pasien datang dengan keluhan nyeri dada angina dengan peningkatan intensitas seperti yang telah dijelaskan, dan disertai tanda elevasi ST segmen pada EKG sesuai dengan sandapan jantung konsekutif yang menunjukkan area teritori jantung yang telah disepakati, yakni: Anterior, Inferior atau Lateral. Proses penegakkan diagnosa IMA sendiri harus dilakukan dengan cepat dan terarah sesuai dengan algoritma ACLS, agar bisa segera dilakukan tata kelola reperfusi pembuluh darah koroner yang dicurigai tersumbat (*Culprit Lesion*).

Proses penegakkan diagnosa ini diperlukan kemampuan untuk menggali informasi/anamnesa nyeri dada khas dengan mempertimbangkan beberapa komponen informasi,

dapat diringkas dengan OPQRST (Onset, Provocation, Quality, Radiation, Scale, Time). Onset merupakan kapan waktu dimulainya nyeri dada yang paling hebat, *provocation* meliputi aktivitas apa yang menjadi pencetus nyeri dada, ataukah justru nyeri dada dirasakan saat istirahat, perlu ditanyakan pula kualitas nyeri, penjalaran nyeri dada/*radiation*, skala nyeri dada dan durasi nyeri dada yang dirasakan (*time*), infark miokard akut biasanya memiliki karakteristik pemanjangan durasi nyeri dada, > 20 menit. Selain hal tersebut diatas,perlu digali pula adanya gejala tambahan yang menyertai IMA.

Nyeri dada/ ketidaknyamanan pada dada yang diakibatkan oleh sindrom koroner akut biasanya disertai oleh stimulasi sistem saraf otonom. Biasanya pasien tampak pucat, diaphoresis, akral dingin, dan dapat disertai pula dengan mual dan muntah. Nyeri dada yang berat dapat memunculkan gejala simpatetik. Gangguan non-jantung seperti diseksi aorta pada aneurisma juga dapat disertai dengan gejala terkait. Rasa sakit yang sangat berat yang disertai gejala vegetatif ,jika datang ke instalasi gawat darurat harus diutamakan pada diagnosis apapun. Yang penting adalah gejala yang terkait harus dinilai bersamaan dengan tanda-tanda penyakit lain, seperti infeksi, demam dan ansietas

3. Stenosis Aorta

Penyebab stenosis aorta meliputi kelainan bawaan katup bikuspid, sklerosis aorta, dan demam reumatik. Penyakit arteri koroner sering muncul pada pasien dengan sklerosis aorta. Karakter nyeri dada yang diakibatkan stenosis aorta ini berkaitan dengan aktivitas. Tanda dan gejala gagal jantung juga dapat terjadi. Sinkop adalah gejala yang terlambat muncul dan berkaitan dengan aktivitas. Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan murmur ejeksi sistolik keras yang paling jelas terdengar di interkostal kedua dan menjalar ke daerah leher dekat karotis. Selain itu didapatkan *splitting* paradoks dari suara jantung kedua pada stenosis berat. Untuk pola nadi karotis sendiri berupa *delayed* pada *upstroke* dan memiliki amplitudo rendah. Terdapat juga *left ventricular heave* di apeks dan teraba di ruang interkostal kedua.

4. Kardiomiopati Hipertrofi

Pada kardiomiopati hipertrofi terjadi obstruksi saluran keluar dari ventrikel kiri karena hipertrofi dari septum interventricular. Keluhan paling sering muncul adalah sesak nafas dan nyeri dada. Sesak nafas ini berasal dari disfungsi diastolik karena adanya penurunan *compliance* ventrikel kiri. Sinkop juga merupakan keluhan yang muncul dan berkaitan dengan aktivitas. Pada pemeriksaan fisik ditemukan murmur sistolik yang keras dan meningkat dengan manuver valsalva, S4 keras, nadi karotis bifida, dan terdapat *triple apical impulse* karena S4 dan *midsystolic dip*. Nyeri dada berkaitan dengan kardiomiopati hipertrofi menyerupai angina dan sulit dibedakan dengan angina yang diakibatkan proses iskemik.

5. Vasospasme koroner

Angina Prinzmetal terjadi sebagai akibat vasospasme dari arteri koroner. Hal ini lebih sering terjadi pada wanita berusia kurang dari 50 tahun dan biasanya terjadi pada pagi hari, saat pasien terbangun dari tidur. Pasien mungkin mengalami nyeri dada tipe yang berbeda dengan angina tipikal karena lebih sering terjadi saat istirahat dibanding saat aktivitas. Selain itu, spasme koroner bisa terlihat selama tindakan angiografi.

Bila pasien dengan nyeri dada nontraumatik, tanpa memiliki atau hanya memiliki sedikit faktor risiko atherosklerosis datang ke instalasi gawat darurat pemeriksa harus menanyakan tentang riwayat penggunaan kokain. Kokain dapat menyebabkan vasokonstriksi yang ditandai pada arteri koroner. Dimana risiko infark miokard tidak terkait dengan jumlah kokain yang dikonsumsi. Sebagian besar pasien dengan infark miokard atau iskemia miokard yang terkait dengan kokain datang dalam waktu 1 jam penggunaannya.

6. Diseksi Aorta

Pasien dengan diseksi aorta biasanya mengeluhkan nyeri dada anterior akut yang parah yang menyebar ke daerah punggung bagian atas. Nyeri dada mendadak, seperti dirobek dan biasanya menjalar ke punggung. Hal ini sering dikaitkan dengan sindrom Marfan. Hipertensi sering didapatkan dan merupakan faktor risiko terjadinya aneurisma dan diseksi aorta. Pada pemeriksaan fisik bisa ditemukan murmur karena insufisiensi aorta. Selain itu jika kita lakukan pemeriksaan pulsasi arteri radialis mungkin tidak teraba sama intensitasnya.

7. Perikarditis

Perikarditis dapat terjadi diakibatkan infeksi virus, tuberkulosis, penyakit autoimun, keganasan, uremia, radiasi, dan pasca-infark miokard (sindrom Dressler). Virus yang paling sering menjadi penyebab adalah virus *coxsackie* dan *echovirus*. Nyeri dada perikarditis sering bersifat pleuritik. Karakter rasa nyeri biasanya berkurang dengan posisi duduk condong depan dan diperburuk dengan berbaring. Demam adalah gejala penyerta yang umum terjadi. Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan *friction rub* pada auskultasi jantung.

8. Prolaps Katup Mitral

Pasien dengan prolaps katup mitral dapat datang dengan dengan nyeri dada. Rasa sakit biasanya tajam dan terletak di *apex*. Gejala terkait lainnya meliputi sesak nafas, kelelahan, dan palpitasi. Rasa nyeri dada ini sendiri dapat berkurang saat berbaring. Pemeriksaan fisik akan ditemukan murmur sistolik di akhir yang didahului oleh *midsystolic click* yang terdengar paling jelas di apex. Murmur paling jelas diaksentuasi dalam posisi berdiri. Sementara untuk profil pasien, sebagian besar pasien dengan prolaps katup mitral adalah wanita.

B. Nyeri dada non kardiak :

1. Penyebab nyeri dada yang berasal dari traktus Gastrointestinal

Penyakit gastroesofagus adalah penyebab paling umum pasien yang dirawat di unit perawatan koroner yang dipulangkan, dimana kira-kira menyumbang 42% dari semua kasus nyeri dada. Penyebab gastroesofageal dari nyeri dada akut meliputi perforasi esofagus, spasme esofagus, esofagitis refluks, ulkus peptikum, pankreatitis, dan cholestitis.

Perforasi esofagus dapat disebabkan oleh tindakan iatrogenik, muntah yang berlebihan, dan kerusakan esofagus (misalnya esofagitis atau neoplasma). Pasien dengan perforasi esofagus mengeluhkan nyeri yang tiba-tiba, berat dan konstan dari leher sampai epigastrium yang diperparah dengan menelan. Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan pembengkakan leher dan emfisema subkutan. Sehingga tampak sebagai krepitasi kulit yang jelas karena udara bebas memasuki mediastinum dan jaringan sekelilingnya. Selain itu dapat muncul pula efusi pleura.

Spasme esofagus sering sulit dibedakan dengan nyeri dada jantung iskemik karena nyeri ini dapat berkurang dengan pemberian dengan nitrat. Tidak seperti nyeri dada karena jantung, nyeri dada akibat esofagus tidak berhubungan dengan aktivitas. Namun spasme dapat terpicu karena makanan sangat panas atau dingin, yang menyebabkan episode nyeri dada. Refluks esofagitis sering digambarkan seperti sensasi terbakar, *heartburn* atau *pyrosis*. *Pyrosis* diperparah dengan posisi terlentang dan lebih parah setelah makan. Gejala terkait refluks esofagitis lainnya meliputi batuk kronis dan disfagia. Pasien juga banyak melaporkan regurgitasi gas yang terasa pahit ke dalam mulut.

Esofagitis juga bisa dikaitkan dengan infeksi organisme seperti *Candida albicans*. Riwayat infeksi HIV atau baru menjalani kemoterapi meningkatkan kemungkinan timbulnya *Candida* esofagitis. Selain nyeri dada, pasien mungkin mengeluh nyeri saat menelan (*odynophagia*). Penyebab esofagitis lainnya termasuk obat-obatan tertentu seperti obat anti-inflamasi nonsteroid dan alendronat.

Untuk penyebab yang berasal dari regio abdomen bagian atas, termasuk kolesistitis akut, pankreatitis akut, dan ulkus peptik perforasi, dapat menyerupai tanda dan gejala infark miokard inferior akut atau iskemia miokard. Sangat penting untuk mempertimbangkan penyebab yang berasal dari abdomen regio atas pada pasien yang mengalami nyeri dada bagian bawah. *Murphy Sign*, yang mengidentifikasi pasien dengan diagnose kolesistitis akut, dapat dipicu dengan menarik nafas. Saat inspirasi kita lakukan palpasi pada area subkostal. Penghentian tiba-tiba dari inspirasi karena rasa sakit dianggap sebagai tanda Murphy yang positif. Untuk pankreatitis akut menghasilkan nyeri konstan dan tumpul di daerah epigastrik. Pada pasien seperti ini biasanya didapatkan riwayat penyalahgunaan alkohol, kolelithiasis, dan hipertrigliseridemia. Pasien dengan ulkus peptik dengan perforasi biasanya mengalami nyeri epigastrik yang parah dan disertai dengan distensi abdomen seperti papan yang kaku karena peritonitis.

2. Penyebab nyeri dada yang berasal dari Paru-paru

Nyeri dada yang terkait dengan penyakit paru sering digambarkan bersifat pleuritik. Istilah pleuritik menunjukkan bahwa rasa sakit memiliki kualitas bervariasi dan dipengaruhi oleh siklus pernapasan dan diperberat selama inspirasi dan batuk. Nyeri dada pleuritik biasanya tajam dan unilateral. Pleuritis adalah salah satu kondisi yang sering menyebabkan kondisi ini karena radang pleura akut. Pleuritis biasanya disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan bagian bawah.

Meskipun penyebab lainnya, seperti penyakit autoimun masih dimungkinkan sebagai penyebab. Nyeri yang muncul bersifat tajam dan diperberat oleh batuk, inspirasi dalam, atau gerakan dinding dada. Dapat terdengar pula *pleural rub* pada auskultasi. Penyebab lainnya dari nyeri dada akut yang lain yang sering muncul adalah pneumotoraks spontan, emboli paru, pneumonitis, bronkitis, dan neoplasma intratoraks.

Pneumotoraks spontan juga dapat menyebabkan nyeri dada yang tajam yang dapat menyebar ke bahu ipsilateral. Pneumotoraks spontan dapat terjadi pada orang dengan penyakit paru yang tidak menular seperti emfisema. Pasien yang khas adalah perokok laki-laki tinggi dan kurus. Pemeriksaan fisik menunjukkan tidak adanya suara nafas dan hiperresonansi pada hemithorax yang terkena. Pemeriksaan tambahan seperti foto thoraks dapat mengkonfirmasi kondisi ini yang merupakan kegawatan yang harus ditangani dengan segera.

Kondisi kegawatan lain yang juga harus dikenali adalah emboli paru. Emboli paru dapat muncul dengan gejala sesak nafas akut, nyeri dada pleuritik, hipoksia berat, dan ditunjang dengan beberapa faktor risiko seperti operasi dalam waktu dekat sebelumnya, riwayat tirah baring atau immobilisasi lama dan *malignancy*. Kebanyakan emboli paru timbul dari tromboembolisme vena yang berasal dari ekstremitas bawah. Stein dkk menemukan bahwa gejala yang paling umum adalah sesak nafas (73%), nyeri pleura (66%), batuk (37%), edema ekstremitas bawah (28%), dan hemoptisis (13%). Tanda-tanda fisik termasuk *crackle* pada auskultasi paru (51%) dan takikardia (30%).

3. Kelainan Muskuloskeletal

Menurut Fruergaard dkk, nyeri yang berasal dari dinding dada menyumbang 28% dari semua penyebab nyeri dada pada pasien yang dirawat di unit perawatan koroner yang dipulangkan. Dinding muskuloskeletal (dinding dada) menyebabkan nyeri dada akut, salah satunya adalah *costochondritis* (sindrom Tietze), yang disebabkan oleh pembengkakan pada *costochondral junction*. Kemudian fraktur tulang rusuk dan mialgia juga merupakan penyebab nyeri dada muskuloskeletal yang dapat muncul. Untuk pasien dengan nyeri dinding dada, palpasi dada bisa mereproduksi gejalanya. Gerakan tulang belakang pasif, seperti fleksi, ekstensi, dan rotasi tulang belakang toraks dan serviks, juga membantu dalam mereproduksi nyeri muskuloskeletal dan membantu proses penegakan diagnosis.

4. Herpes Zoster

Pasien dengan Herpes zoster dapat datang ke rumah sakit dengan presentasi klinis nyeri dada akut. Rasa sakit yang terkait dengan herpes zoster biasanya digambarkan seperti sensasi terbakar dan terletak pada distribusi dermatomal di satu sisi tubuh. Pada pemeriksaan fisik dapat sulit dideteksi karena rasa nyeri sering muncul sebelum timbulnya lesi vesikular khas herpes zoster sehingga membuat diagnosis menjadi sulit ditegakkan.

Gejala Tambahan

Nyeri dada/ ketidaknyamanan pada dada yang diakibatkan oleh sindrom koroner akut biasanya disertai oleh stimulasi sistem saraf otonom. Biasanya pasien tampak pucat, diaforesis, akral dingin, dan dapat disertai pula dengan mual muntah. Nyeri dada yang berat dapat memunculkan gejala simpatetik. Gangguan non-jantung seperti diseksi aorta pada aneurisma juga dapat disertai dengan gejala terkait. Rasa sakit yang sangat berat yang disertai gejala vegetatif, jika datang ke instalasi gawat darurat harus diutamakan. Yang penting adalah gejala yang terkait harus dinilai bersamaan dengan tanda-tanda penyakit lain, seperti infeksi, demam dan ansietas.

Tes Diagnostik pada nyeri dada akut

Prosedur diagnostik pada pasien dengan nyeri dada akut harus memiliki dua tujuan utama:

1. untuk segera mengidentifikasi pasien berisiko tinggi dengan cepat
2. untuk mengetahui pasien yang hanya memiliki sedikit atau tidak ada kecurigaan akan menjadi penyakit mengancam jiwa

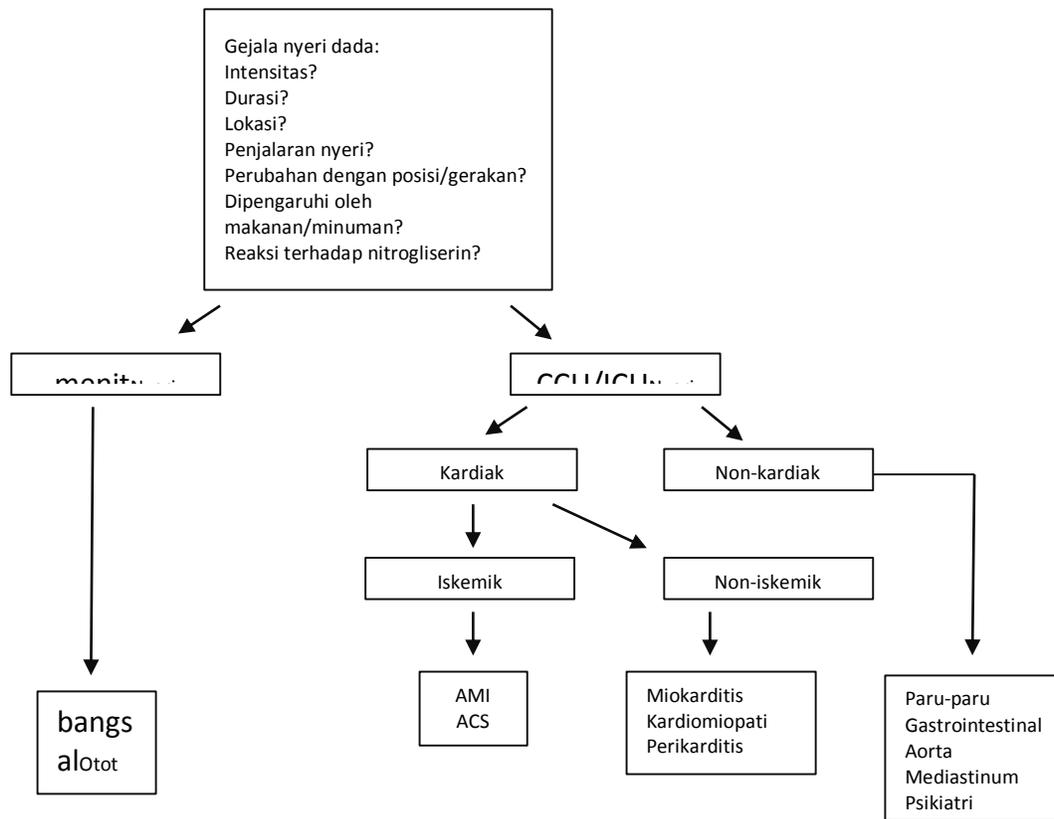
Sensitivitas EKG 12-sandapan untuk mengidentifikasi iskemia telah dilaporkan sebesar 50% dan 2- 4% pasien dengan infark miokard yang mengalami evolusi dipulangkan dari bagian gawat darurat secara tidak tepat karena temuan EKG yang nampak normal. Kondisi ini lebih sering terjadi pada wanita daripada pria. Strategi stress test pada awal-awal dan pemeriksaan ekokardiografi dan imaging untuk melihat perfusi jantung baru-baru ini telah diusulkan untuk mengidentifikasi sejumlah kecil pasien berisiko tinggi yang pada awalnya dianggap berisiko

rendah-sedang berdasarkan riwayat, EKG, dan pemeriksaan fisik. Pendekatan ini menawarkan keuntungan bagi pasien dengan sindrom koroner akut dengan EKG tidak khas.

Pada pasien dengan nyeri dada non jantung iskemik, penyebab lain harus ditangani sesegera mungkin untuk menghindari kesalahan dan melewatkan diagnosa yang mengancam jiwa seperti diseksi aorta dan emboli paru. Kelainan lain yang tidak mengancam nyawa seperti penyakit gastrointestinal (misalnya spasme esofagus, gastritis atau tukak lambung) dan gangguan kejiwaan, yang sering dikaitkan dengan nyeri dada, dapat ditangani tanpa prioritas utama.

Elektrokardiografi (EKG)

Tujuan dasar saat melakukan EKG pada pasien dengan nyeri dada adalah untuk mengidentifikasi pasien dengan iskemia miokard. Namun EKG juga dapat menunjukkan aritmia, tanda hipertrofi ventrikel kiri, *bundle branch block* atau strain pada ventrikel kanan pada pasien dengan emboli paru. Adanya elevasi ST lokal yang baru adalah tanda diagnostik infark miokard akut pada sekitar 80-90% kasus. Adanya ST depresi mengindikasikan adanya iskemia miokard, namun kekuatan untuk mengidentifikasi kejadian infark miokard yang sedang berlangsung hanya sekitar 50% pasien dengan gambaran tersebut. Adanya inversi gelombang T yang simetris adalah tanda yang mengindikasikan iskemia miokard dimana sekitar sepertiga pasien dengan nyeri dada dan disertai perubahan pada EKG di rumah sakit biasanya akan berkembang menjadi infark miokard akut. *Newly developed Q waves* muncul pada pasien dengan nyeri dada akut adalah tanda diagnostik, dan sekitar 90% pasien ini mengalami infark miokard akut yang terus berlanjut. Sekitar sepertiga pasien yang dirawat di IGD dengan nyeri dada akut memiliki EKG yang nampak normal. Namun di antara pasien tersebut, 5-40% memiliki infark miokard akut yang terus berlanjut, sehingga jika didapatkan nyeri dada yang khas/ tipikal namun EKG menunjukkan hasil yang tidak khas, pemeriksaan EKG serial sangat diperlukan karena perubahan EKG masih dapat terjadi.



Gambar 1. Bagan pendekatan diagnosa nyeri dada

Biomarker

Biomarker serum digunakan untuk mendeteksi atau mengeksklusikan nekrosis miokard. Troponin T dan troponin I, mioglobin dan kreatin kinase CKMB adalah biomarker yang paling sering digunakan. Untuk menyingkirkan proses iskemik-nekrosis miokard, mioglobin dijadikan penanda yang dapat digunakan pada 3 jam sampai 6 jam setelah onset gejala. Namun nilai prediksi negatif mioglobin maksimal hanya 89% dalam rentang waktu ini. Dalam sebuah penelitian tentang uji cepat untuk troponin T dan I, 94% dari 773 pasien tanpa elevasi segmen ST yang kemudian berkembang menjadi infark miokard akut memiliki hasil positif untuk troponin T dan semua pasien mendapat hasil positif untuk troponin I dalam 6 jam setelah onset nyeri dada. Dari 7 jam setelah onset gejala, troponin T, CKMB memiliki nilai prediksi negatif lebih tinggi daripada mioglobin. Pengukuran troponin T atau I telah terbukti menjadi penanda infark miokard akut yang lebih sensitif dan lebih spesifik daripada CKMB.

Imaging / Pencitraan

Pemeriksaan radiografi pada dada sering dilakukan sebagai rutinitas dalam evaluasi pasien yang masuk ke instalasi gawat darurat dengan kecurigaan gejala jantung. Dalam satu penelitian besar pada pasien yang dikumpulkan dari departemen gawat darurat, seperempat diantaranya menunjukkan temuan signifikan, termasuk kardiomegali, pneumonia dan edema paru .

Radionuclide imaging

Pasien dengan nyeri dada akut dan EKG non-diagnostik telah dievaluasi dengan menggunakan pencitraan radionuklida (Thallium-201) dalam upaya untuk mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi. Mayoritas pasien dalam penelitian ini tidak memiliki nyeri dada pada saat injeksi *tracer/* pelacak. Terjadinya defek perfusi mungkin disebabkan oleh persistensi iskemia yang terjadi subklinis atau kelainan gerak dinding post-iskemik (*stunning* miokard). Kekurangan utama penggunaan injeksi thallium-201 dalam setting akut adalah kebutuhan akan injeksi pelacak cepat dan pencitraan yang dibutuhkan berikutnya, hal ini berkaitan dengan masalah logistik/ ketersediaan dan masalah keamanan. Dua studi kecil, menggunakan kamera planar portabel di gawat darurat, menunjukkan hasil berbeda. Keterbatasan pencitraan thallium-201 lainnya, adalah keakuratan yang berkurang untuk mendeteksi penyakit koroner yang disebabkan oleh artefak atenuasi pada wanita dan pasien obesitas.

Tracer Technetium-99m (seperti sestamibi, tetrofosmin) memiliki karakteristik pencitraan fisik yang lebih baik daripada thallium-201, karena menghasilkan energi foton yang lebih tinggi. Meskipun distribusi miokard yang bergantung pada aliran lebih awal setelah injeksi, pelacak ini menunjukkan redistribusi terbatas dari waktu ke waktu. Pencitraan abnormal akan mengidentifikasi 'area berisiko' awal, yang tidak akan berubah meski reperfusi terjadi. Beberapa penelitian telah menilai pencitraan tomografi emisi *sestamibi single photon computed tomography* (SPECT) untuk menyingkirkan infark miokard akut atau angina tidak stabil. Salah satu dari manfaat/ fungsi dari pemeriksaan SPECT adalah memberikan nilai prognostik pencitraan radionuklida awal yang dilakukan di gawat darurat. Pencitraan perfusi awal SPECT berpotensi mengurangi biaya pengelolaan pasien dengan nyeri dada di gawat darurat. Radensky dkk

memproyeksikan terjadi penghematan biaya hingga 10% -17% dengan strategi yang didasarkan hasil pencitraan sestamibi.

Ekokardiografi 2D

Metode pemeriksaan ini dapat membuktikan atau menyingkirkan adanya *wall motion abnormality* pada pasien dengan nyeri dada. Pada pasien dengan keluhan nyeri dada dan saat EKG menunjukkan hasil non-diagnostik, Ekokardiografi 2D dapat membantu menegakkan diagnosis dan dapat menurunkan biaya rumah sakit. Sensitivitas 2D untuk mendeteksi infark miokard akut memiliki nilai tinggi (93%) namun spesifisitasnya terbatas. Adanya kelainan *wall motion* khas sebagai kriteria selektif untuk masuk rumah sakit pada pasien yang masuk bagian gawat darurat dengan elevasi segmen ST, dapat mengurangi angka rawat inap dan menurunkan biaya sekitar sepertiganya.

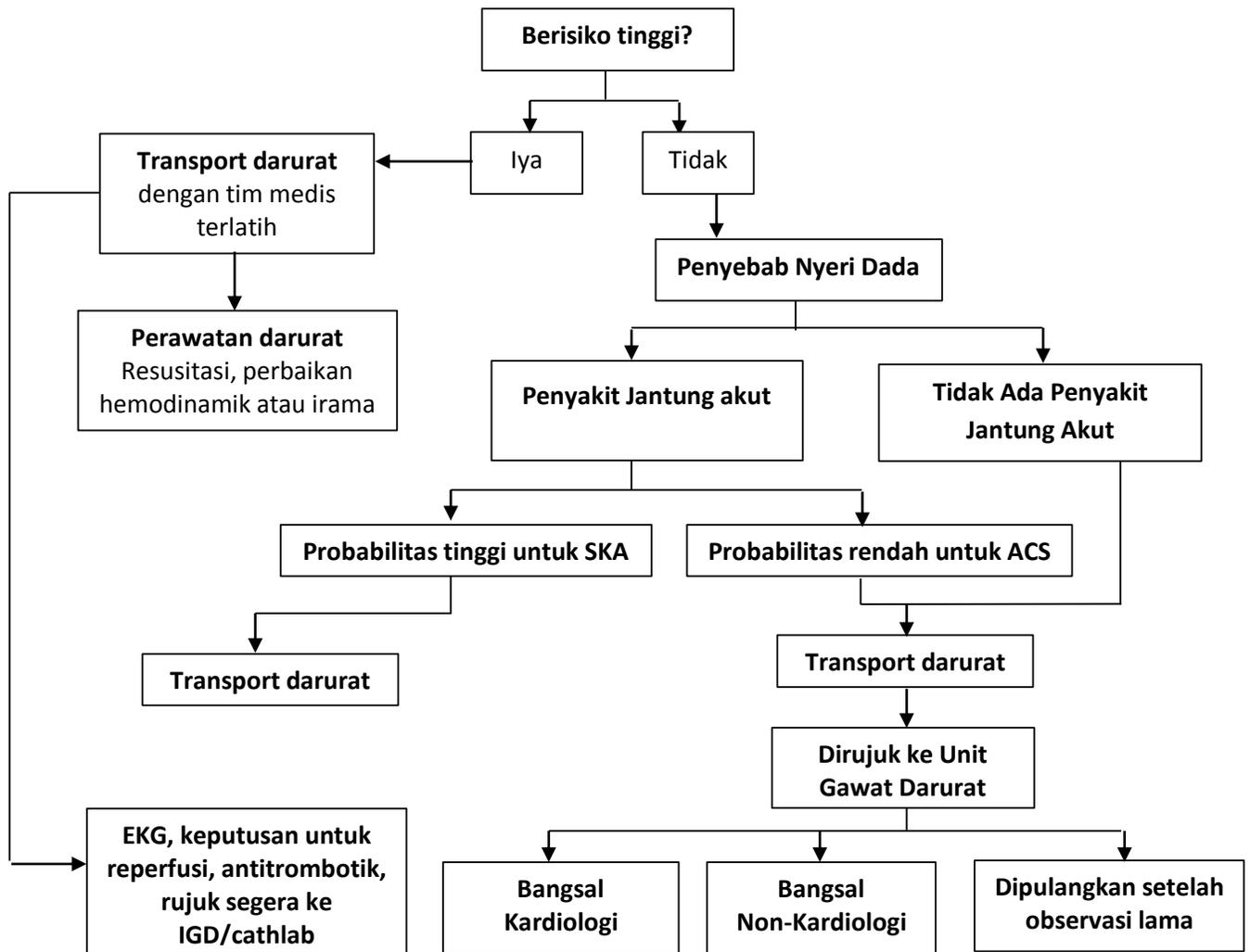
Penilaian ekokardiografi pasien yang dievaluasi di instalasi gawat darurat karena dugaan iskemia jantung juga dapat memberikan informasi prognostik selanjutnya. Adanya disfungsi sistolik telah terbukti sebagai variabel prognostik independen dalam memprediksi kejadian jantung jangka pendek dan jangka panjang. Ekokardiografi transesofagus adalah metode pilihan untuk mengevaluasi pasien yang dicurigai diseksi aorta. Selain itu, Ekokardiografi 2D dapat bermanfaat dalam menilai komplikasi mekanik infark miokard seperti regurgitasi mitral akut atau *ventricular septal rupture*. Pemeriksaan ekokardiografi Doppler dapat pula digunakan secara akurat untuk menilai tekanan sistolik paru dan *wedge pressure*.

Pendekatan Awal pada Nyeri Dada

Prediktor dari kejadian akut MI adalah pasien dengan jenis kelamin laki-laki, usia lebih tua dari 60 tahun, nyeri seperti ditekan/ditindih; dan nyeri menjalar ke lengan, bahu, leher, atau rahang. Pasien dengan hanya satu atau tanpa disertai faktor di atas memiliki risiko MI akut kurang dari 1 persen. Dalam sistem triase, kita juga harus mengkategorikan pasien berdasarkan faktor risiko dari data yang telah kita dapat, dan dijadikan pertimbangan ruang perawatan mana yang akan dipergunakan (kardiologi/non kardiologi) dan apa langkah selanjutnya.

Pasien berisiko rendah tidak memiliki nyeri dada akibat penyakit jantung akut atau kronis, walaupun penyebab serius lainnya (misalnya, gangguan kecemasan, penyakit refluks,

tukak lambung, emboli paru) harus dipertimbangkan. Pasien dengan risiko tinggi dan riwayat CAD memerlukan evaluasi segera dan, dalam banyak kasus dibutuhkan, rawat inap. Untuk pasien dengan risiko sedang atau masih meragukan, pemeriksaan dengan EKG dan tambahan temuan klinis dapat digunakan untuk mengidentifikasi mereka yang berisiko tinggi atau rendah. Uji troponin jantung dapat digunakan untuk stratifikasi risiko. Nilai troponin normal setidaknya enam jam setelah onset nyeri dada dikombinasikan dengan temuan EKG normal atau mendekati normal adalah tanda prognostik yang baik. Di bawah ini merupakan diagram pendekatan tata laksana nyeri dada.

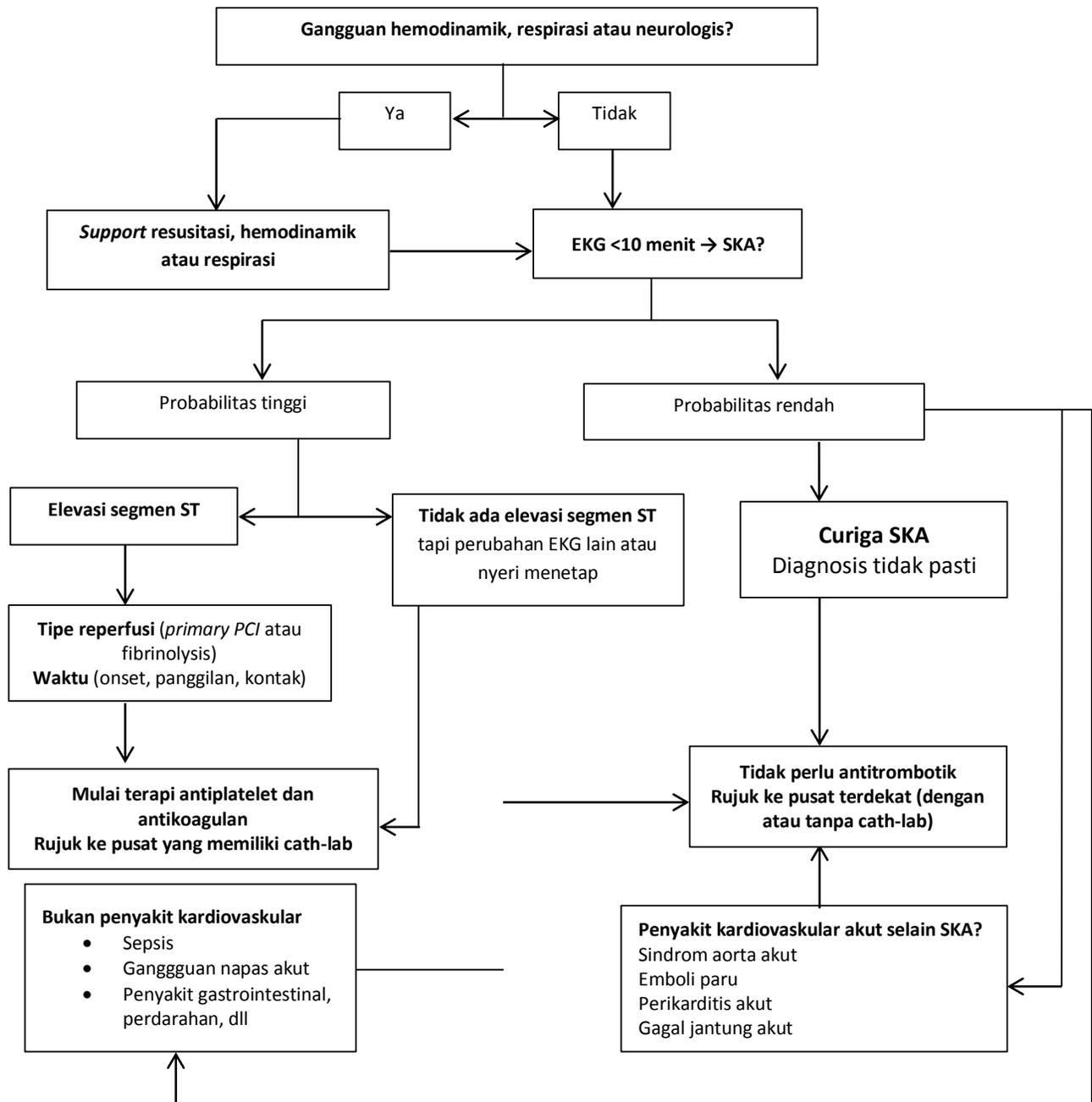


Gambar 2. diagram pendekatan tata laksana nyeri dada

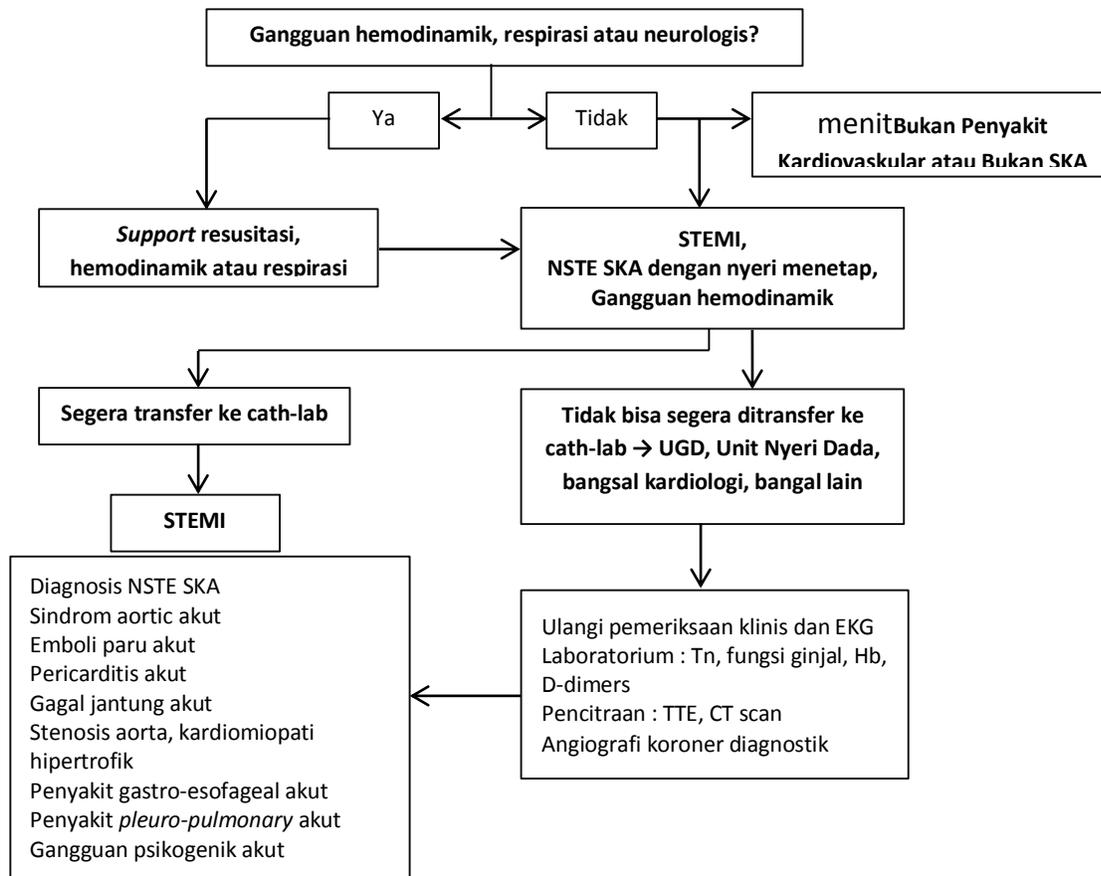
Tabel 6. Hal-hal yang perlu diperhatikan pada pasien dengan nyeri dada:

Keluhan pertama nyeri dada	Probabilitas Risiko Tinggi	Probabilitas Risiko Rendah
Hal yang dinilai	Henti jantung paru, pingsan/hilang kesadaran, defek neurologis	<ul style="list-style-type: none"> • Kesadaran normal • Respirasi normal • Irama jantung normal
Risiko kardiovaskular	Usia >40 tahun, penyakit kardiovaskular sebelumnya (infark miokard, stroke, emboli paru), faktor risiko kardiovaskular yang dapat dimodifikasi (perokok, hipertensi)	<ul style="list-style-type: none"> • Usia <40 tahun • Tidak ada penyakit kardiovaskular sebelumnya • Tidak ada risiko kardiovaskular • Tidak ada terapi jangka panjang
Nyeri dada	Nyeri pada region thoraks medial/lateral, sering terjadi, dengan bernapas	<ul style="list-style-type: none"> • Dipengaruhi posisi/palpasi/pergerakan • Intensitasnya bervariasi, durasi singkat <1 menit • Hipertermia

Di bawah ini merupakan diagram pendekatan tata laksana nyeri dada pada layanan medis / *first medical contact*:



Gambar 3. Diagram pendekatan tata laksana nyeri dada pada layanan medis awal di instalasi gawat darurat



Tabel 7. Hal yang perlu diperhatikan pada pasien dengan nyeri dada pada layanan medis awal

Kontak Medis Pertama	Probabilitas Risiko Tinggi	Probabilitas Risiko Rendah
Hemodinamik, respirasi, gangguan neurologis	<ul style="list-style-type: none"> Henti jantung paru, hipotensi, takikardia, syok Sesak napas, hipoksemia, ronkhi paru (Killip >2) EKG: deviasi segmen ST 	<ul style="list-style-type: none"> Kesadaran normal, tidak ada gangguan gerak Tekanan darah dan laju jantung normal Pernapasan dan SpO₂ normal, tidak ada nadi yang hilang
Probabilitas untuk ACS	<ul style="list-style-type: none"> Simptom tipikal yang konsisten dengan iskemiik miokardium Perubahan EKG 	<ul style="list-style-type: none"> Tidak ada risiko kardiovaskular, symptom atipikal, EKG normal Troponin negatif hanya jika onset nyeri >6 jam
STEMI NSTEMI ACS Diagnosis tidak pasti	<ul style="list-style-type: none"> Kriteria EKG untuk STEMI Depresi segmen ST atau EKG normal EKG normal → ulangi rekaman EKG 12 lead 	<ul style="list-style-type: none"> Abnormalitas segmen ST lain yang tidak berhubungan dengan STEMI

Bahan Bacaan

1. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, et al. Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J*. 2002;23(15):1153-1176. doi:10.1053/euhj.2002.3194.
2. Karnath B, Holden MD. Chest pain: differentiating cardiac from noncardiac causes. *Hosp Physician*. 2004;38(April):24-27. http://medical-dictionary.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_apr04_cardiac.pdf%5Cnpapers3://publication/uuid/6015AF9E-99CF-4BEC-932C-77FA74EE1BD0.
3. Bueno H, Vranckx P, Bonnefoy E. *The Acute Cardiovascular Care Association Clinical Decision-Making TOOLKIT.*; 2015.

DISPNEA

Definisi

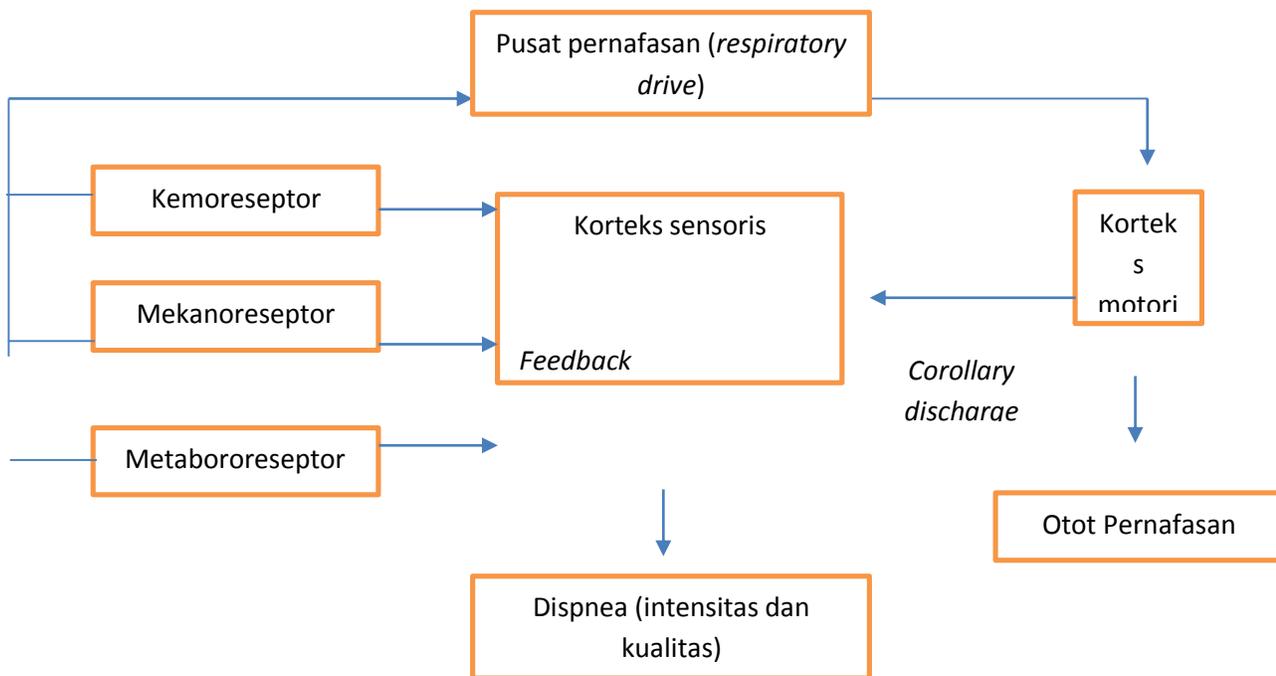
Dispnea didefinisikan sebagai pernafasan yang abnormal dan tidak nyaman. Meskipun definisi normal untuk tiap-tiap orang berbeda tergantung tingkat kebugaran dan kapasitas fungsional (*exertional treshold*). *The American Thoracic Society* mendefinisikan dispnea sebagai “pengalaman ketidaknyamanan bernafas yang subjektif, yang terdiri dari sensasi kualitatif tipikal dengan intensitas yang bervariasi. Dispnea kronik didefinisikan sebagai dispnea yang telah terjadi selama lebih dari satu bulan.

Dispnea adalah gejala yang sering dijumpai pada praktek klinik dan pada sebagian besar kasus dapat diatasi secara efektif. Dispnea dapat disebabkan oleh beberapa kondisi dan sering memiliki beberapa etiologi. Meskipun dapat disebabkan oleh hal yang lain, jantung dan paru adalah sistem organ yang paling sering terlibat dalam etiologi dispnea.

Patofisiologi

Fisiologi respirasi normal dan pertukaran gas merupakan hal yang kompleks. Namun patofisiologi dispnea bahkan lebih kompleks lagi. Ventilasi berhubungan dengan kebutuhan metabolik konsumsi oksigen dan eliminasi karbon dioksida yang dibutuhkan untuk mencukupi kebutuhan suatu aktivitas dengan level tertentu. Carotid dan aortic bodies dan juga kemoreseptor sentral berespons terhadap tekanan parsial oksigen (PO_2), tekanan parsial karbon dioksida (PCO_2) dan pH darah dan cairan serebrospinal. Ketika terstimulasi, reseptor ini menyebabkan perubahan pada laju ventilasi. Laju dan pola pernapasan juga dipengaruhi oleh sinyal dari reseptor saraf di parenkim paru, saluran nafas besar dan kecil, otot-otot pernapasan dan dinding dada. Sebagai contoh, pada pasien dengan edema paru, cairan yang terakumulasi mengaktifasi serabut saraf di dalam jaringan interstitial alveolus dan secara refleks menyebabkan terjadinya dispnea. Suatu substansi terinhalasi yang mengiritasi dapat mengaktifasi reseptor pada lapisan epitel saluran nafas

dan menyebabkan terjadinya pernapasan cepat dan dangkal, batuk dan bronkospasme. Sistem saraf pusat ketika berespons terhadap ansietas juga dapat menyebabkan peningkatan laju pernapasan. Pada pasien yang mengalami hiperventilasi, koreksi penurunan PCO_2 saja tidak dapat mengurangi sensasi sesak nafas, hal ini menunjukkan adanya interaksi proses kimia dan neural yang mempengaruhi kerja pernapasan.



Gambar 1. Patofisiologi dan faktor yang berperan pada dispnea

Diagnosis Banding Dispnea

Secara garis besar dispnea dikategorikan dalam 2 kategori besar yaitu

1. Dispnea akut: jika terjadi kurang dari 1 bulan
2. Dyspena kronis: jika terjadi lebih dari 1 bulan

Diagnosis Banding Dispnea Akut

❖ Kepala, Telinga Hidung Dan Tenggorok

- Angioedema
- Anafilaksis
- Infeksi faring
- Infeksi leher dalam
- Benda asing
- Trauma leher

❖ Dinding Dada

- Fraktur costae
- Flail chest

❖ Paru

- Eksaserbasi PPOK
- Asma akut
- Emboli paru
- Pneumothoraks
- ARDS
- Infeksi paru
- Kontusio paru/injuri paru lain
- Perdarahan

❖ JANTUNG

- Sindroma Koroner Akut
- ADHF
- Kardiomiopati
- Edema paru
- Aritmia
- Disfungsi katup
- Tamponade jantung

❖ Neurologis

- Stroke

- Penyakit neuromuskular
- ❖ **Metabolik**
- Keracunan CO, organofosfat
- Ingesti zat toksik
- Ketoasidosis diabetikum
- Anemia
- Sepsis
- ❖ **Lain-Lain**
- Ansietas
- Pneumomediastinum
- Tumor paru
- Efusi pleura
- Proses intraabdominal
- Ascites
- Kehamilan
- Obesitas masif

Diagnosis Banding Dispnea Kronik

- ❖ **Jantung**
- Gagal jantung kongestif
- Penyakit Jantung Koroner
- Aritmia
- Penyakit Perikardium
- Penyakit Jantung Katup
- ❖ **Paru**
- PPOK
- Asma

- Penyakit interstitial paru
- Efusi pleura
- Keganasan (primer/metastatik)
- Bronkiektasis
- ❖ **Kelainan Selain Jantung/Paru (Lebih Jarang)**
- Thromboemboli
- Psikogenik
- Deconditioning
- Hipertensi pulmonal
- Obesitas masif
- Anemia berat
- GERD
- Metabolik (asidosis, uremia)
- Sirosis hati
- Penyakit tiroid
- Myasthenia gravis
- Amyotrophic Lateral Sclerosis
- Deformitas dinding dada (Kifoskoliosis)
- Obstruksi saluran nafas atas (kelainan patologis pada laring, stenosis trakea)

Anamnesis

Pertanyaan yang relevan dapat memberikan informasi yang berharga dan petunjuk diagnostik penyebab dispnea. Faktor seperti misalnya durasi dispnea, beberapa keadaan yang dapat memicu terjadinya dispnea seperti misalnya aktivitas fisik, waktu terjadinya (siang atau malam hari), adanya nyeri dada atau berdebar-debar, jumlah bantal yang digunakan saat tidur, seberapa nyenyak pasien tidur, batuk, toleransi aktivitas fisik dapat mempersempit diagnosis banding.

Faktor lain yang perlu diperhatikan misalnya riwayat merokok, toleransi aktivitas fisik, riwayat alergi, pekerjaan, riwayat asma, penyakit jantung koroner, gagal jantung kongestif atau penyakit jantung katup. Riwayat asma, masalah paru (bronkitis kronik, bronkiektasis, infeksi paru

serius) atau alergi pada keluarga juga perlu ditanyakan. Ketika mengevaluasi pasien dengan kecurigaan dispnea yang berhubungan dengan komponen psikiatrik, merupakan hal yang penting untuk mengetahui bahwa dispneadan ansietas terjadi secara bersamaan, apakah terjadi parestesia pada mulut dan jari-jari dan apakah ansietas mendahului kejadian dispnea.

Pemeriksaan Fisik

Anamnesis yang teliti dan pemeriksaan fisik yang lengkap dapat mengarahkan dokter menuju diagnosis yang tepat dan meminimalisir pemeriksaan laboratorium yang tidak perlu (tabel 1).

Kelainan patologis orofaring atau nasofaring dapat ditemukan dengan mengidentifikasi abnormalitas obstruktif nasal passages atau faring. Palpasi leher dapat ditemukan adanya masa seperti misalnya thyromegaly, yang dapat berkontribusi terhadap terjadinya obstruksi jalan nafas. Bruits pada leher mengindikasikan adanya penyakit pada pembuluh darah dan mengarahkan pada kecurigaan terdapatnya juga penyakit jantung koroner, terutama jika pasien memiliki riwayat Diabetes Mellitus (DM), hipertensi atau merokok. Pada pemeriksaan dada dapat ditemukan peningkatan diameter anteroposterior, peningkatan laju pernapasan, deformitas processus spinosus vertebra seperti misalnya kifosis, skoliosis, bukti adanya trauma dan penggunaan otot-otot pernapasan tambahan untuk bernapas. Kifosis dan skoliosis dapat menyebabkan terjadinya restriksi paru. Auskultasi paru memberikan informasi mengenai karakteristik dan simetrisitas suara napas seperti misalnya ronkhi, *dullness* atau wheezing. Ronkhi atau wheezing dapat mengindikasikan suatu gagal jantung kongestif dan wheezing saat ekspirasi saja dapat mengindikasikan suatu penyakit paru obstruktif. Pada pemeriksaan fisik kardiovaskular dapat ditemukan adanya bising jantung, bunyi jantung tambahan dan lokasi abnormal letak impuls maksimal atau abnormalitas irama dan frekuensi denyut jantung. Bising sistolik dapat mengindikasikan suatu stenosis aorta atau regurgitasi mitral, suara jantung III dapat mengindikasikan suatu gagal jantung kongestif dan irama iregular mengindikasikan suatu fibrilasi atrium. Perfusi perifer ekstremitas perlu dievaluasi dengan memeriksa nadi, capillary refill time, edema dan pola pertumbuhan rambut. Pada pemeriksaan psikiatrik dapat ditemukan adanya ansietas disertai gemetar, berkeringat atau hiperventilasi.

Tabel 1. Petunjuk dari anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk etiologi dispnea

Temuan	Kondisi klinis
Sesak nafas intermiten, faktor pencetus : rhinitis alergi, polip nasi, ekspirasi diperpanjang, wheezing	Asma
Riwayat merokok yang signifikan, barrel chest, ekspirasi diperpanjang, wheezing	Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)
Riwayat hipertensi, penyakit jantung koroner, DM, orthopnea, paroxymal nocturnal dispnea, edema pedis, distensi vena jugular, gallop S3, ronkhi bibasilar, wheezing	Gagal jantung kongestif
Riwayat generalized anxiety disorder, post- traumatic stress disorder, obsessive- compulsive disorder, panic disorder, gejala intermiten dan sighing breathing	Anxiety disorder
Post prandial dispnea Hemoptysis	GERD, aspirasi, alergi makanan Neoplasma paru, pneumonia, bronkiektasis, stenosis mitral, arteriovenous malformation
Konsumsi obat-obatan	Beta-blocker :obstruksi jalan nafas, amiodarone/nitrofurantoin : penumonitis, methotrexate : fibrosis paru
Riwayat penyakit atau terapi immunosupresif	Infeksi oportunistik : protozoa, bakteri, virus, jamur
Pajanan terhadap zat anorganik	Pneumoconiosis, silicosis, berylliosis, asbestosis
Peningkatan P2, right ventricular heave, bising jantung	Hipertensi pulmonal
Suara inspirasi dan ekspirasi abnormal yang terdengar paling jelas di trakea	Obstruksi saluran nafas sentral, paralisis pita suara, tumor laring, stenosis trakea
Penurunan atau tidak terdengarnya suara napas yang terlokalisir	Efusi pleura, atelektasis, pneumothoraks.

Pemeriksaan Penunjang Diagnostik

Banyak modalitas diagnostik yang dapat digunakan untuk mengevaluasi dispnea. Modalitas diagnostik yang digunakan sesuai dengan kemungkinan diagnosis yang didapatkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik. Penyebab dispnea yang paling sering adalah kelainan patologis di jantung dan atau paru.

Metode yang paling bermanfaat untuk mengevaluasi dispnea adalah elektrokardiografi (EKG) dan foto rontgen dada. Modalitas diagnostik awal ini tidak mahal, aman dan dapat dilakukan dengan mudah. Modalitas tersebut dapat mengkonfirmasi atau mengeksklusi banyak diagnosis yang sudah umum. EKG dapat menunjukkan abnormalitas pada irama dan frekuensi jantung, membuktikan adanya iskemiam, injuri atau infark. Abnormalitas voltase dapat mendukung adanya suatau hipertrofi ventrikel kiri atau kanan bila voltase ekstensif atau efusi perikardium, penyakit obstruktif paru dengan peningkatan diameter dada bila voltase berkurang. Foto rontgen dada dapat mengidentifikasi adanya abnormalitas skeletal seperti skoliosis, osteoporosis atau fraktur, atau abnormalitas parenkim seperti hiperinflasi, lesi massa, infiltrat, atelektasis, efusi pleura atau pneumothoraks. Pembesaran *cardiac silhouette* dapat disebabkan oleh pembesaran ukuran perikardium atau pembesaran ruang jantung.

Pemeriksaan hemoglobin atau darah lengkap dapat mengkuantifikasi derajat anemia. Abnormalitas tiroid jarang ditemukan pada pasien dengan dispnea dan dapat dikaji dengan pemeriksaan kadar thyroid-stimulating hormone. Anamnesis, pemeriksaan fisik dan modalitas diagnostik awal seperti foto rontgen dada dan EKG biasanya dapat menunjukkan penyebab yang mendasari terjadinya dispnea, namun pada beberapa kasus tertentu, evaluasi diagnostik lebih lanjut mungkin diperlukan. Modalitas diagnostik lini kedua yang bermanfaat diantaranya spirometri, pulse oxymetry dan exercise treadmill testing. Modalitas diagnostik/pemeriksaan penunjang ini dapat mengklarifikasi diagnosis bila modalitas diagnostik awal belum mampu menegakkan diagnosis atau etiologi dispnea.

Spirometri

Spirometri tergantung pada usaha pasien, jika pasien tidak mampu memberikan usaha yang maksimal, maka tes ini memiliki nilai diagnostik yang terbatas. Untuk melakukan tes ini, kebanyakan pasien membutuhkan demonstrasi spesifik mengenai teknik yang tepat dan pelatihan selama berlangsungnya prosedur pemeriksaan agar dapat memperoleh usaha yang maksimal. Pasien melakukan ekshalasi maksimal, kemudian melakukan inhalasi maksimal dan dikeluarkan sekuat dan secepat mungkin, melanjutkan ekshalasi selama mungkin untuk memastikan didapatkannya volume maksimal. Tes dapat diulangi hingga didapatkan hasil yang konsisten. Spirometri sangat aman dan tidak memiliki risiko komplikasi yang serius. Kesalahan yang paling

sering dalam hal teknik adalah kegagalan untuk mengekshalasi sekuat, secepat mungkin dan kegagalan untuk melanjutkan ekshalasi selama mungkin.

Spirometri dapat membantu membedakan penyakit paru obstruktif dari penyakit paru restriktif (Tabel 2). PPOK (bronkhitis kronik atau emfisema) dan asma adalah penyebab tersering pola spirometri obstruktif. Pola restriktif disebabkan oleh beberapa faktor ekstrapulmonal seperti misalnya obesitas, abnormalitas skeletal seperti misalnya kifosis atau skoliosis, efusi pleura dan atau kelainan neuromuskular seperti misalnya multiple sclerosis atau muscular dystrophy. Beberapa penyakit sistemik seperti misalnya rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus dan sarcoidosis dapat menyebabkan penyakit paru interstitial yang menyebabkan terjadinya pola restriktif pada pemeriksaan spirometri. Penyebab lain dari penyakit interstitial adalah farmer's lung, pneumoconiosis, keganasan yang menginfiltrasi, fibrosis karena efek samping beberapa jenis obat seperti misalnya beberapa agen kemoterapi, amiodarone dan fibrosis interstitial idiopatik.

Tabel 2. Parameter Spirometri yang digunakan untuk membedakan Penyakit Paru Obstruktif dan Penyakit Paru Restriktif

Tipe Penyakit	Screening Spirometry			Complete lung volume	
	FVC	FEV ₁	FEV ₁ /FVC	TLC	RV
Penyakit paru obstruktif	↓ atau N	↓↓	↓↓	↑ atau N atau ↓	↑
Penyakit paru restriktif	↓ atau ↓↓	↓ atau ↓↓	N atau ↑	↓	↓

↓ = penurunan ringan, ↓↓ = penurunan sedang-berat, ↑ = meningkat, N = normal, FVC = Forced Vital Capacity, FEV₁ = Forced Expiratory Volume in 1 Second, TLC = Total Lung Capacity, RV = Residual Volume

Pulse Oxymetry

Pulse Oxymetry menggunakan sinar infrared untuk mendeteksi saturasi oksigen hemoglobin. Meskipun demikian, persentase saturasi oksigen tidak selalu berkorelasi dengan PaO₂. Kurva desaturasi hemoglobin dapat bergeser ke kiri atau kanan tergantung derajat keasaman, temperatur tubuh atau kadar karbon monoksida dan karbon dioksida di dalam darah arteri. Oleh karena itu, kadar borderline normal persentase saturasi oksigen dapat juga merefleksikan abnormalitas PaO₂ yang rendah pada beberapa kasus. Pulse Oxymetry berperan sebagai modalitas diagnostik yang cepat, tersedia dengan luas, non invasif dan akurat pada kebanyakan situasi klinis.

Analisa Gas Darah Arteri

Analisa gas darah arteri dapat memberikan informasi mengenai perubahan pH, hiperkapnia, hipokapnia atau hipoksemia. Pemeriksaan ini lebih sering digunakan untuk kondisi dispnea akut tapi juga dapat digunakan pada kondisi dispnea kronik. Meskipun demikian analisa gas darah arteri dapat normal pada pasien dengan pnyakit paru yang signifikan secara klinis. Abnormalitas analisa gas darah kadang hanya ditemukan saat exercise yang kembali normal dengan cepat saat istirahat. Pemeriksaan analisa gas darah yang normal tidak mengeksklusi penyakit jantung dan paru sebagai penyebab dispnea.

Pemeriksaan Lengkap Fungsi Paru

Pemeriksaan lengkap fungsi paru dapat dilakukan jika hasil screening spirometri tidak konklusif. Pengukuran semua parameter volume paru, seperti misalnya TLC dan RV dapat menunjukkan kombinasi penyakit paru obstruktif dan restriktif (tabel 2). Diffusing capacity of the lung for carbon monoxide (DLCO) sering diperiksa pada pemeriksaan lengkap fungsi paru. DLCO digunakan untuk secara tidak langsung mengukur pertukaran oksigen dan karbon dioksida di permukaan alveolus. Penurunan kapasitas difusi dapat terjadi pada beberapa abnormalitas alveolar atau interstitial seperti misalnya edema, inflamasi, infeksi, infiltrasi dan keganasan. Penurunan difusi oksigen dapat secara bermakna berkontribusi terhadap terjadinya dispnea, meskipun demikian hal tersebut biasanya juga disertai dengan beberapa abnormalitas pada hasil pemeriksaan spirometri.

Exercise Treadmill Testing

Pemeriksaan Exercise treadmill testing dapat membantu diagnosis penyakit jantung iskemik sebagai penyebab dispnea. Pemeriksaan ini dapat dilakukan ketika gejala tidak tipikal untuk exertional angina atau ketika silent ischemia dicurigai sebagai penyebab terjadinya dispnea on exertion. Exercise treadmill testing relatif aman dan memiliki beberapa risiko. Hanya satu dari 10.000 pasien yang meninggal karena aritmia maligna atau komplikasi lain. Respons fisiologis normal terhadap Exercise treadmill testing adalah peningkatan tekanan darah dan frekuensi denyut jantung. Untuk dapat diinterpretasi, heart rate harus mencapai paling tidak 85% dari maximal predicted heart rate berdasarkan umur. Adanya kecurigaan penyakit jantung koroner ditandai dengan adanya perubahan pada segmen ST, aritmia atau perubahan tekanan darah yang abnormal saat exercise. Meskipun demikian Exercise treadmill testing memiliki keterbatasan dalam hal sensitivitas dan spesifisitas dan interpretasi hasil dapat bervariasi. Hasil Exercise treadmill testing negatif pada pasien dengan dispnea namun tanpa nyeri dada dan tanpa faktor risiko penyakit jantung koroner yang lain mendukung bahwa dispnea disebabkan oleh penyebab lain selain penyakit jantung koroner. Ketika hasilnya equivocal atau sulit untuk diinterpretasi, diperlukan konsultasi lebih lanjut dan atau pemeriksaan penunjang yang lain.

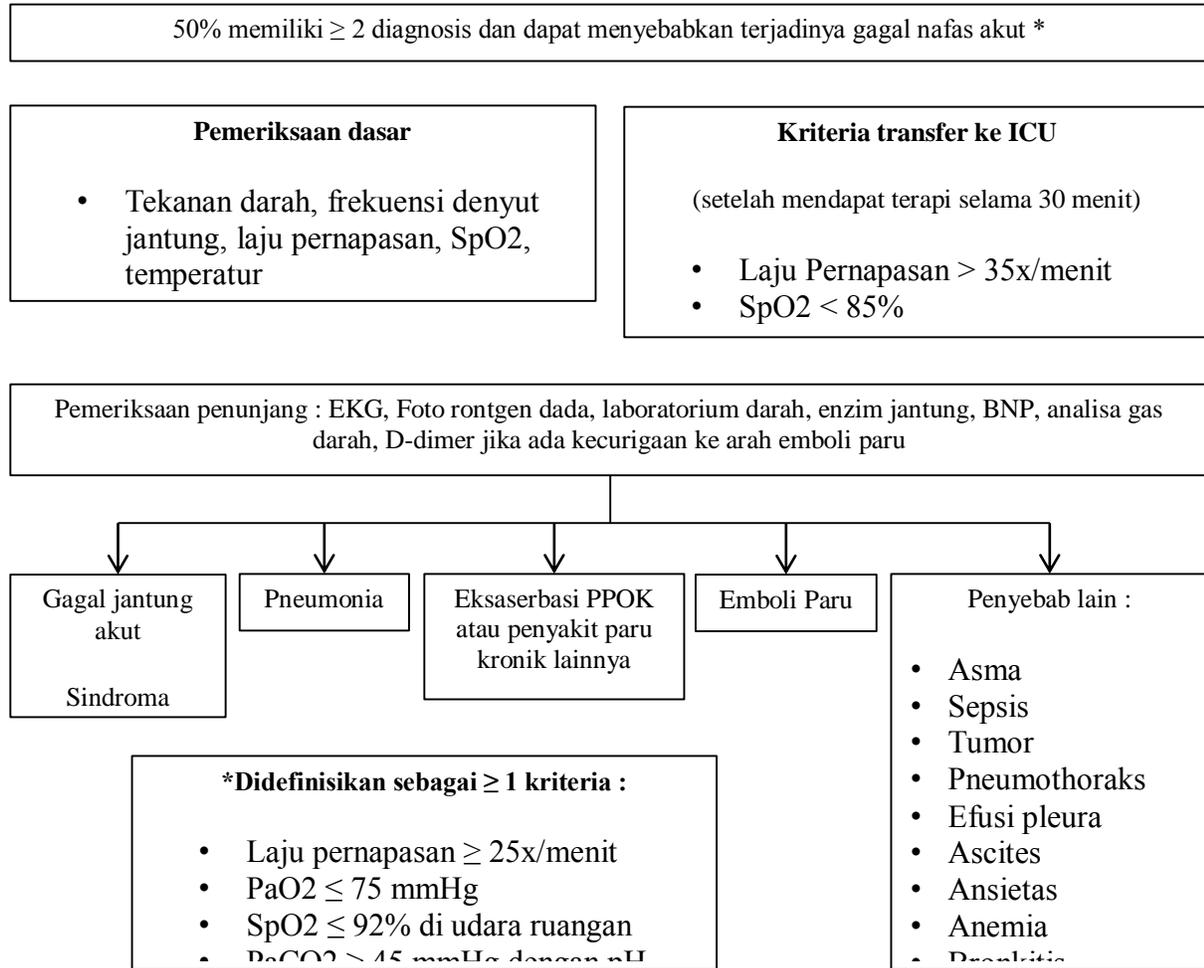
Ekokardiografi

Ekokardiografi dapat digunakan untuk mendeteksi abnormalitas katup dan dapat berperan dalam diagnostik beberapa pasien dengan bisping jantung dan gejala klinis dispnea. Dapat juga dilakukan pengukuran, hipertrofi ruang jantung dan fungsi sistolik diastolik ventrikel kiri.

Cardiopulmonary Exercise Testing

Cardiopulmonary exercise testing mengkuantifikasi fungsi jantung, pertukaran gas di paru, ventilasi dan kebugaran fisik. Cardiopulmonary exercise testing dapat dilakukan untuk beberapa kasus jika diagnosis masih belum jelas setelah pemeriksaan awal. Pemeriksaan ini juga terutama bermanfaat untuk kasus di mana obesitas, ansietas, deconditioning, asma atau masalah yang lain menghalangi untuk dapat dilakukannya pemeriksaan exercise treadmill standar. Pemeriksaan *Cardiopulmonary exercise testing* biasanya dilakukan dengan treadmill atau ergometer sepeda dan pasien bernafas melalui mouthpiece selama exercise. Pasien melakukan exercise yang semakin progresif sampai mencapai kondisi exhaustion. Selama exercise oksigenasi diukur dengan pulse oxymetry atau arterial line dan interpretasi hasil pemeriksaan membutuhkan analisis konsumsi

oksigen, produksi karbon dioksida, *anaerobic threshold*, irama, frekuensi denyut jantung, tekanan darah, *minute ventilation*, monitoring kontinyu pertukaran gas, derajat beratnya *perceived exertion*, dispnea, nyeri dada dan *leg discomfort*. Cardiopulmonary exercise testing dapat membantu membedakan apakah abnormalitas berasal dari kelainan patologis di paru, jantung atau sistem otot skeletal.



Gambar 1. Algoritma Diagnosis Dispnea

Dispnea Karena Gagal Jantung Akut

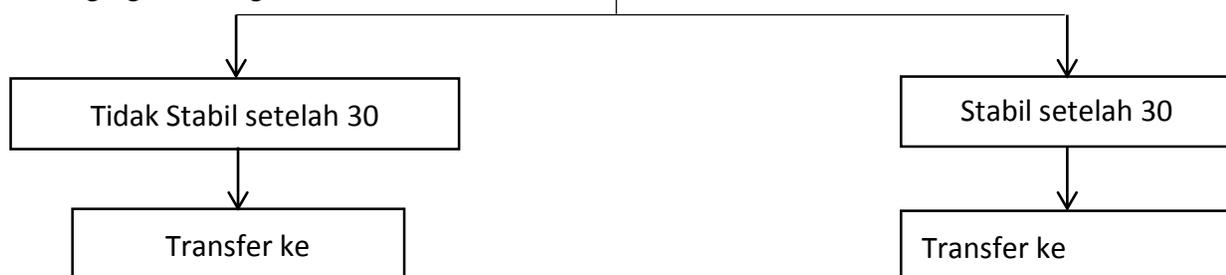
Tatalaksana Dasar

- EKG 12 lead, monitor jantung, tekanan darah, lajur pernapasan, pulse oxymetry.
- Temuan klinis : biasanya edema ekstremitas bawah, distensi vena jugular, ronkhi, riwayat penyakit jantung sebelumnya, terdapat faktor pencetus.
- Pemeriksaan laboratorium : darah lengkap, kimia darah, enzim jantung, BNP, TSH, Analisa gas darah.
- Foto rontgen paru.
- Ekokardiografi selama rawat inap atau dilakukan lebih awal pada decompensated aortic stenosis atau dicurigai adanya endokarditis.
- Angiografi koroner :emergency pada pasien Sindroma Koroner Akut (SKA), delayed pada pasien dengan kecurigaan penyakit jantung koroner.



- Positioning : kepala dielevasikan di atas level tungkai
- Oksigen : hingga 12 L/menit NRM target Sp O₂ 95%
- Nitrogliserin : 1-2 tablet sublingual atau 2-3 patches 10 mg (pilihan utama). Pada pasien edema paru dengan sesak nafas berat NTG drip 0,05% (100 mg dalam 200 ml) mulai dengan 25 mcg/menit = 3 ml/jam, cek tekanan darah setelah 5 dan 10 menit, titrasi dosis sesuai kondisi klinis dengan naik bertahap 25 mcg/menit selama tekanan darah sistolik > 90 mmHg. Cek tekanan darah setelah 5 dan 10 menit setiap kali menaikkan dosis titrasi. Cek tekanan darah setiap 20 menit setelah tercapai dosis drip yang stabil.
- Furosemide : 40-120 mg iv (disesuaikan dengan fungsi ginjal dan kondisi klinis, lakukan evaluasi creatinine).
- Morphine : 2 mg iv (didahului dengan 10 mg iv metoclopramide, prn)
- Digoxin : pertimbangkan digoxin pada pasien fibrilasi atrium, dosis 0,5-1 mg iv
- Antikoagulan : Dosis terapi untuk ACS dan fibrilasi atrium : Enoxaparine 1

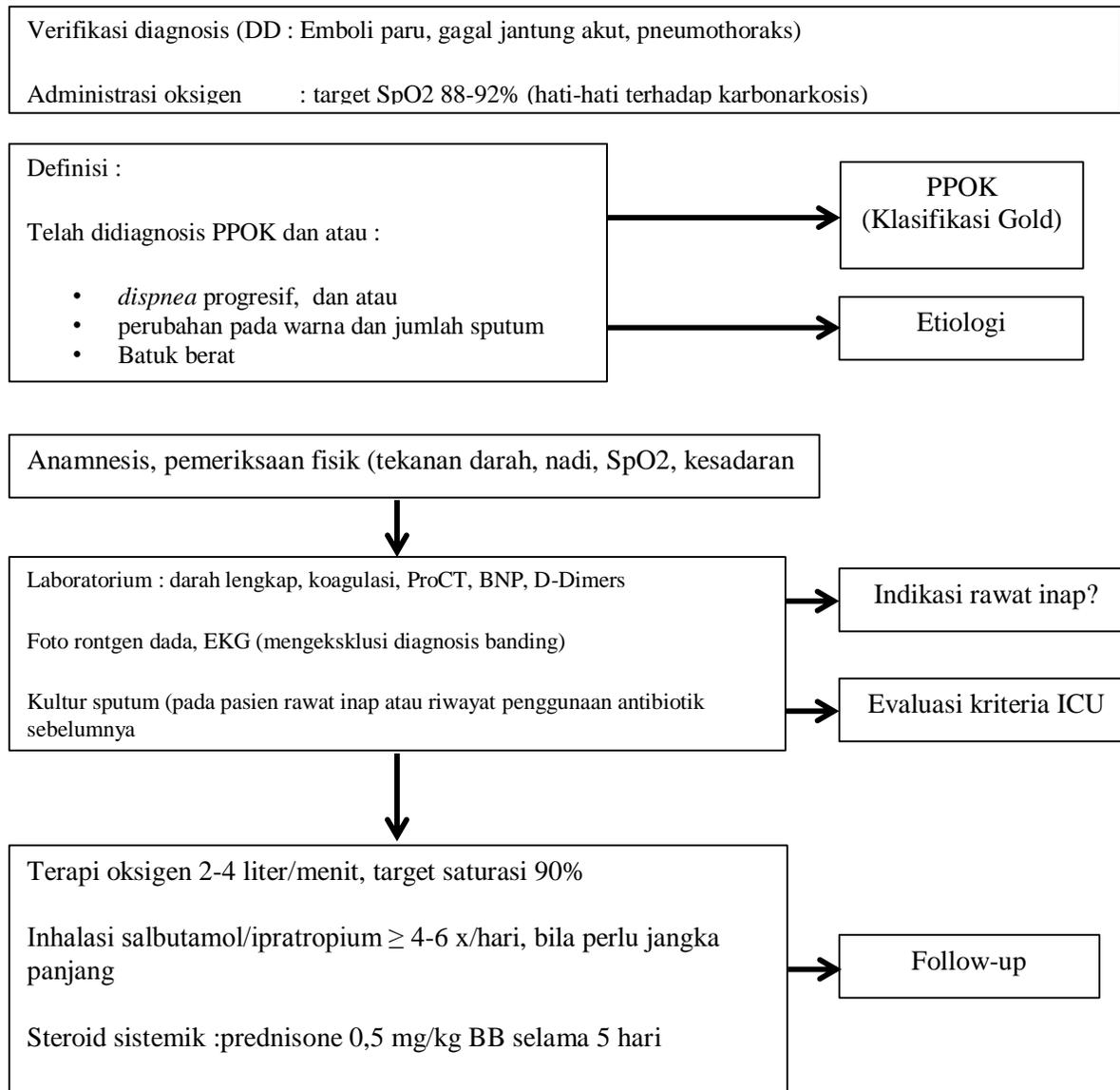
mg/kgBB sebagai first dose



Gambar 2. Algoritma Dispnea karena Gagal Jantung Akut

Algoritma Dispnea Karena Gagal Jantung Akut Dan Eksaserbasi Ppok

Dispnea Karena Eksaserbasi Ppok



Gambar 3. Algoritma Dispnea karena eksaserbasi PPOK

Bahan Bacaan

1. Morgan W, Hodge HL. Diagnostic Evaluation of Dispnea. *Am Fam Physician*. 1998 Feb 15;57(4):711-716.
2. Wahls SA. Causes and Evaluation of Chronic Dispnea. *Am Fam Physician*. 2012;86(2):173-180.
3. Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR. Evaluation of Chronic Dispnea. *Am Fam Physician* 2005;71:1529-37.
4. Zoorob RJ, Campbell JS. Acute Dispnea in The Office. *Am Fam Physician* 2003;68:1803-10.
5. Ray P et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical Care* (2006), 10 (3) :R82.
6. Ware L B and Matthay M A. Acute Pulmonary Edema. *New Engl J Med* (2005); 353:2788-2796.
7. Bueno H, Vranckx P, Bonnefoy E. The Acute Cardiovascular Care Association Clinical Decision-Making Toolkit, Second Edition. European Society of Cardiology, Sophia Antipolis: 2015.

EDEMA

Edema adalah akumulasi cairan di jaringan inter selular yang dihasilkan dari ekspansi abnormal pada volume cairan interstisial. Cairan antara ruang interstisial dan intravaskular diatur oleh gradien tekanan hidrostatik kapiler dan gradien tekanan onkotik di kapiler. Akumulasi cairan yang terjadi saat kondisi lokal atau sistemik mengganggu ekuilibrium (tabel 1) ini, disebabkan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler, peningkatan volume plasma, penurunan tekanan onkotik plasma (hypoalbuminemia), peningkatan permeabilitas kapiler, atau obstruksi limfatik.

Tabel 1. Penyebab Edema Sistemik dan Lokal

<i>Penyebab</i>	<i>Mekanisme Aksi</i>
Sistemik	
Reaksi alergi, urtikaria dan angioedema	Peningkatan permeabilitas kapiler
Penyakit jantung	Peningkatan permeabilitas kapiler dari hipertensi vena sistemik; peningkatan volume plasma
Penyakit hati	Peningkatan permeabilitas kapiler dari hipertensi vena sistemik; penurunan tekanan onkotik plasma dari penurunan sintesis protein
Malabsorpsi/malnutrisi protein-kalori	Penurunan sintesis protein menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma
<i>Obstructive sleep apnea</i>	Hipertensi pulmonal menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler
Edema pada kehamilan dan premenstrual	Peningkatan volume plasma
Penyakit ginjal	Peningkatan volume plasma; penurunan tekanan onkotik plasma yang berasal dari kekurangan protein
Lokal	
Selulitis	Peningkatan permeabilitas kapiler
<i>Chronic venous insufficiency</i>	Peningkatan permeabilitas kapiler yang disebabkan hipertensi vena lokal
Sindrom kompartemen	Peningkatan permeabilitas kapiler yang disebabkan hipertensi vena lokal
Sindrom nyeri regional kompleks tipe 1 (distrofi refleksi simpatik)	Peningkatan permeabilitas kapiler yang di mediasi secara neurogenik
Trombosis vena dalam	Peningkatan permeabilitas kapiler
Obstruksi vena iliaka	Peningkatan permeabilitas kapiler yang disebabkan hipertensi vena lokal
<i>Lipedema</i>	Penumpukan cairan di jaringan adiposa
<i>Lymphedema</i> Primer : <i>Lymphedema</i> kongenital, <i>lymphedema</i> prekoks, <i>lymphedema tarda</i> Sekunder : diseksi nodus limfa aksila, pembedahan (cangkok pintas arteri koroner, limfadenektomi inguinal), trauma, radiasi, tumor, filariasis	Obstruksi limfatik
Sindrom May-Thurner (kompresi vena iliaka kiri oleh arteri iliaka kanan)	Peningkatan permeabilitas kapiler yang disebabkan hipertensi vena lokal oleh penekanan

Informasi dari referensi 1 hingga 13

Penilaian Edema

Riwayat Penyakit

Riwayat penyakit harus mencakup waktu edema, apakah berubah dengan posisi, dan apakah itu unilateral atau bilateral, serta riwayat pengobatan dan penilaian untuk penyakit sistemik. Pembengkakan anggota badan yang akut selama periode kurang dari 72 jam lebih merupakan karakteristik trombosis vena dalam (DVT), selulitis, ruptur kista poplitea, sindrom

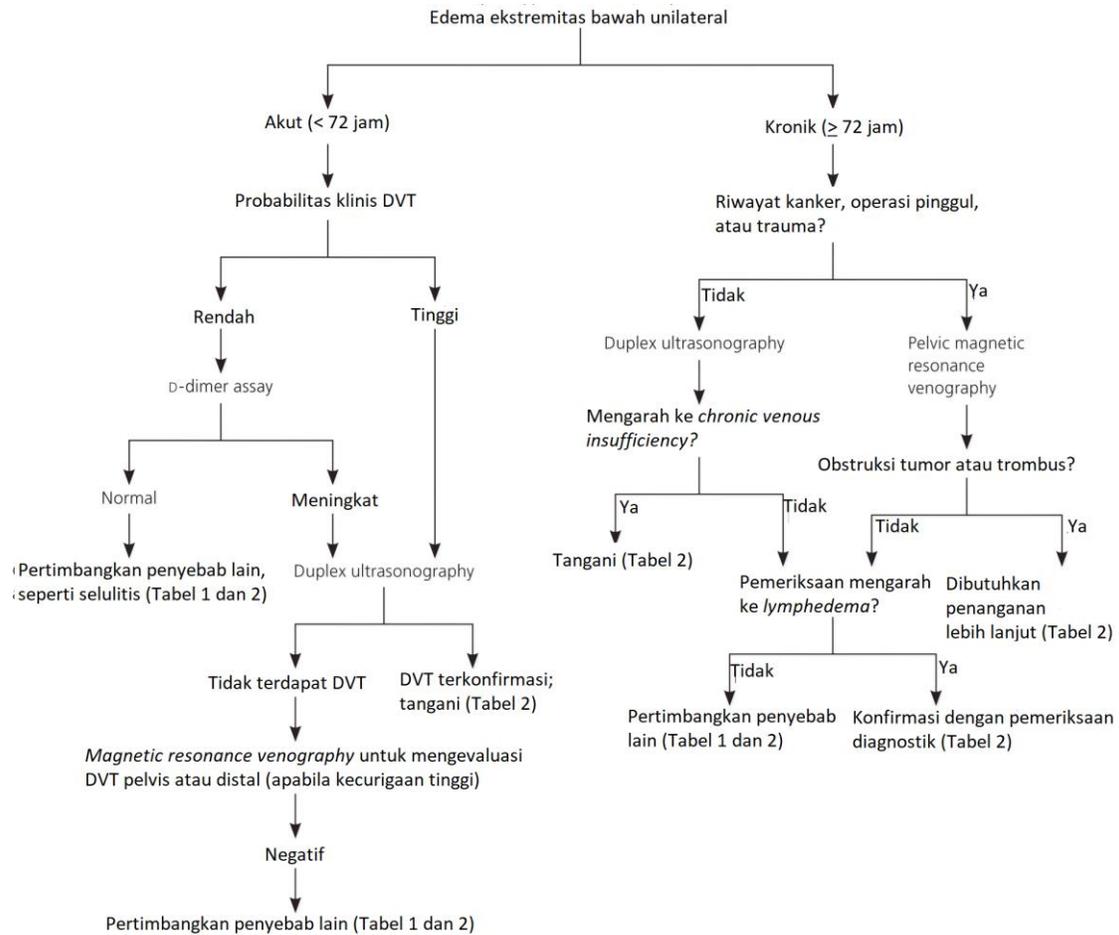
kompartemen akut akibat trauma, atau inisiasi dari terapi calcium channel blocker. Akumulasi kronik dari edema yang lebih umum adalah karena onset atau eksaserbasi dari kondisi sistemik kronis, seperti gagal jantung kongestif (CHF), penyakit ginjal, atau penyakit hati (tabel 2).

Tabel 2. Diagnosis dan Tatalaksana dari Penyebab Umum Edema Lokal

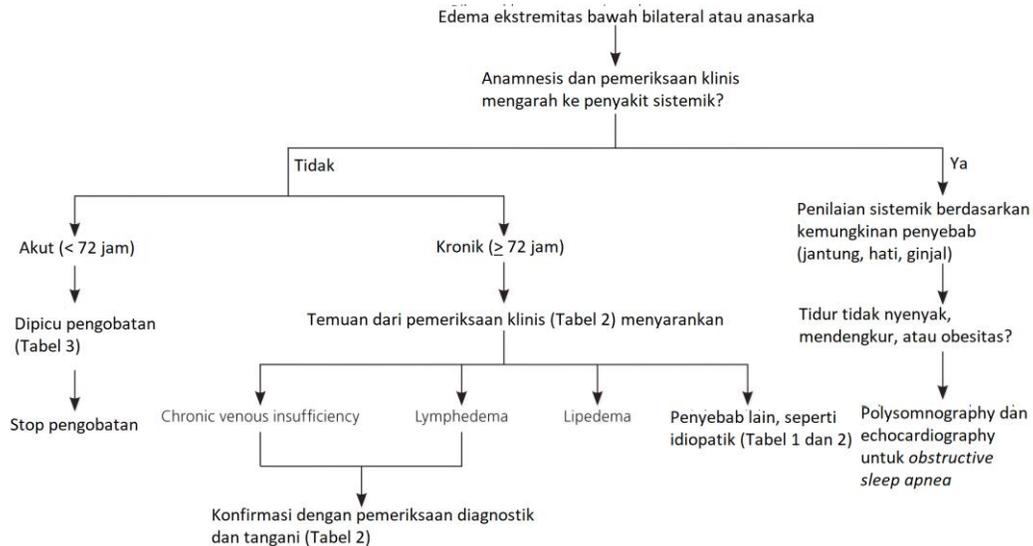
Etiologi	Onset dan lokasi	Temuan pemeriksaan	Metode penilaian	Tatalaksana
Cenderung unilateral				
Chronic venous insufficiency	Onset: kronik; berawal saat usia pertengahan hingga usia tua Lokasi: ekstremitas bawah; distribusi bilateral pada stadium akhir	Edema pitting, lunak dengan warna kulit kemerahan; predileksi pada pergelangan kaki/betis medial Temuan lain: ulserasi vena di malleolus medial; <i>weeping erosions</i>	Duplex ultrasonography Ankle-brachial index untuk menilai arterial insufficiency	Stoking kompresi Alat kompresi pneumatik apabila stoking di kontraindikasikan Ekstrak <i>horse chestnut</i> Perawatan kulit (pelembab, steroid topikal)
Complex regional pain syndrome type 1 (reflex sympathetic dystrophy)	Onset: kronik; kejadian ikutan trauma atau pemicu lainnya Lokasi: ekstremitas atas atau bawah; tungkai kontralateral ikut beresiko	Edema jaringan lunak pada bagian distal tungkai yang bermasalah Temuan lain: (awal) kulit hangat dan lunak dengan diaphoresis (akhir) kulit yang tipis, berkilauan	Anamnesis dan pemeriksaan Radiography Three-phase bone scintigraphy Magnetic resonance imaging	Steroid sistemik Solusio dimethyl sulfoxide topikal Terapi fisik Antidepresan trisiklik Penghambat kanal kalsium
DVT	Onset: Akut Lokasi: ekstremitas atas atau bawah	Edema pitting yang lembut, dengan atau tanpa eritema; tanda Homans positif	D-dimer assay Duplex ultrasonography Magnetic resonance venography untuk menentukan DVT pinggul atau paha (apabila kecurigaan tinggi), penekanan vena ekstrinsik (sindrom May-Thurner pada pasien DVT sebelah kiri yang tidak jelas) Pertimbangkan hiperkoagulabilitas	Terapi antikoagulan Stoking kompresi untuk mencegah sindrom paska trombotik Trombolisis pada pasien terpilih
Lymphedema	Onset: kronik; berbahaya; sering terjadi obstruksi limfatik dari trauma atau pembedahan Lokasi: ekstremitas atas atau bawah; bilateral pada 30% pasien	Awal: kulit seperti adonan; pitting Akhir: kulit menebal, veruka, fibrosis, hiperkeratosis Temuan lain: kulit tidak dapat dicubit di jari kedua, bengkak kaki bagian dorsal, ekstremitas terasa berat dan tidak nyeri	Lymphoscintigraphy T1-weighted magnetic resonance lymphangiography	Fisioterapi dekongestif kompleks Stoking kompresi dengan tambahan alat kompresi pneumatik Perawatan kulit Pembedahan pada beberapa kasus
Cenderung bilateral				
Lipedema	Onset: kronik; dimulai saat atau setelah pubertas Lokasi: Sebagian besar ekstremitas bawah; paha, kaki, bokong, pergelangan kaki, dan batang tubuh atas	Edema nonpitting; peningkatan sebaran jaringan adiposa yang halus Temuan lain: paha & tibia medial terasa lembut; bantalan lemak pada malleoli anterior-lateral	Diagnosis klinis	Tidak ada tatalaksana efektif Penurunan berat badan tidak memperbaiki edema
Edema yang dicetuskan obat	Onset: beberapa minggu setelah awal pengobatan; membaik dalam beberapa hari setelah menghentikan pengobatan Lokasi: ekstremitas bawah	Edema pitting yang lembut	Riwayat klinis ditemukan penggunaan obat yang diduga baru-baru ini	Berhenti pengobatan
Obstructive sleep apnea	Onset: kronik Lokasi: ekstremitas bawah	Edema pitting, ringan Temuan lain: kelelahan saat siang hari, mendengkur, obesitas	Riwayat klinis Polysomnography Echocardiography	Ventilasi tekanan positif Tatalaksana hipertensi pulmonal jika ditemukan saat echocardiography

DVT = deep venous thrombosis.

Diagnostic Approach to Unilateral Lower Extremity Edema



Diagnostic Approach to Bilateral Lower Extremity Edema or Anasarca



Edema yang disebabkan oleh insufisiensi vena lebih mungkin membaik dengan elevasi dan memburuk dengan posisi kaki menggantung. Edema yang terkait dengan penurunan tekanan onkotik plasma (misalnya, malabsorpsi, gagal hati, sindrom nefrotik) tidak berubah dengan posisi kaki menggantung.

Pembengkakan unilateral dari kompresi atau gangguan drainase vena atau limfatik dapat terjadi akibat DVT, insufisiensi vena, obstruksi vena oleh tumor (misalnya obstruksi tumor pada vena iliaka), obstruksi limfatik (misalnya, dari tumor pelvis atau limfoma), atau kerusakan limfatik. (misalnya kongenital vs sekunder akibat tumor, radiasi, atau filariasis). Pembengkakan bilateral atau umum menunjukkan penyebab sistemik, seperti CHF (terutama sisi kanan), hipertensi pulmonal, penyakit ginjal kronis atau hati (menyebabkan hipoalbuminemia) atau malnutrisi berat.

Edema bisa terjadi akibat efek samping obat tertentu (tabel 3). Mekanisme ini sering mencakup retensi garam dan air dengan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler. Penggunaan diuretik dapat menyebabkan penurunan volume dan stimulasi refleks sistem reninangiotensin. Riwayat penyakit juga harus mencakup pertanyaan tentang penyakit jantung, ginjal, tiroid, atau hati.

Tabel 3. Obat yang umumnya berhubungan dengan kejadian edema

<i>Kelas</i>	<i>Medikasi spesifik</i>
Antidepresan	Penghambat monoamine oksidase, trazodone
Antihipertensi	Penghambat beta, penghambat kanal kalsium, klonidin, hydralazine, methyldopa, minoxidil
Antivirus	Acyclovir
Kemoterapi	Cyclophosphamide, cyclosporine, cytosine arabinoside, mythramicin
Sitokin	<i>Granulocyte colony-stimulating factor, granulocyte-macrophage colony-stimulating factor, interferon alfa, interleukin-2, interleukin-4</i>
Hormon	Androgen, kortikosteroid, estrogen, progesteron, testosteron
Obat anti-inflamasi nonsteroid	Celecoxib, ibuprofen

Informasi dari referensi 1 hingga 5

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik harus menilai penyebab edema sistemik, seperti gagal jantung (misalnya distensi vena jugularis, *crackles*), penyakit ginjal (misalnya proteinuria, oliguria), penyakit hati (misalnya, penyakit kuning, asites), atau penyakit tiroid. (misalnya, *exophthalmus*, tremor, penurunan berat badan). Edema juga harus dievaluasi untuk *pitting*, *tenderness*, dan perubahan kulit.

Pitting menggambarkan lekukan yang tertinggal di daerah edematous setelah tekanan diberikan (gambar 1). Hal ini terjadi ketika cairan di ruang interstisial memiliki konsentrasi protein rendah, yang dikaitkan dengan penurunan tekanan onkotik plasma dan gangguan yang disebabkan oleh peningkatan tekanan kapiler (misalnya kompresi DVT, CHF, v.iliaka). Dokter harus

menjelaskan lokasi, waktu, dan luas *pitting* untuk menentukan respon pengobatan. Pemeriksaan ekstremitas bawah harus fokus pada malleolus medial, bagian tulang tibia, dan dorsum kaki. *Pitting* edema juga terjadi pada tahap awal *lymphedema* karena masuknya cairan kaya protein ke interstitium, sebelum fibrosis jaringan subkutan; Oleh karena itu, kehadirannya tidak boleh mengecualikan diagnosis *lymphedema*. *Tenderness* pada palpasi di daerah edema dikaitkan dengan DVT dan sindrom nyeri regional kompleks tipe 1 (yaitu distrofi refleks simpatis). Sebaliknya, *lymphedema* umumnya tidak menimbulkan rasa sakit karena palpasi.



Gambar 1. *Pitting* edema bilateral pada pasien CHF

Perubahan suhu kulit, warna, dan tekstur memberikan petunjuk penyebab edema. Sebagai contoh, akut DVT dan selulitis (gambar 2) dapat menghasilkan panas yang meningkat di daerah yang terkena. Karena pengendapan hemosiderin, insufisiensi vena kronis sering dikaitkan dengan kulit yang memiliki rona kemerahan dan kemerahan dan umumnya melibatkan malleolus medial (gambar 3). Ketika insufisiensi vena berlangsung, hal itu dapat menyebabkan lipodermatosklerosis (Gambar 4), yang dikaitkan dengan jaringan sklerotik dan hiperpigmentasi yang ditandai, dan ditandai oleh deposisi fibrosis dan hemosiderin yang dapat menyebabkan ulkus vena pada malleolus medial. Ulkus ini bisa berkembang menjadi erosi yang dalam. *Myxedema* dari hipotiroidisme hadir dengan kulit kering dan tebal dengan edema periorbital yang tidak *pitting* dan perubahan warna kuning ke oranye pada lutut, siku, telapak tangan, dan telapak kaki. *Myxedema* pretibial yang terlokalisasi dapat disebabkan oleh penyakit Graves (gambar 5). Pada tahap akhir sindrom nyeri regional yang kompleks, kulit mungkin tampak mengkilap dengan perubahan atrofi. Pada tahap awal *lymphedema*, kulit memiliki tampilan yang pucat, sedangkan pada tahap selanjutnya, menjadi fibrotik, menebal, dan *verrucous* (gambar 6).



Gambar 2. *Acute deep venous thrombosis*



Gambar 3. Insufisiensi vena dengan *venous stasis ulcer* dengan deposisi hemosiderin



Gambar 4. Lipodermotosklerosis



Gambar 5. *Pretibial myxedema* menyebabkan gambaran *peau d'orange* pada pasien dengan *Graves disease*.



Gambar 6. Lymphedema dengan kulit yang menebal dan *verrucous*.

Pengujian Diagnostik

Rekomendasi untuk pengujian diagnostik tercantum pada Tabel 2. Tes laboratorium berikut berguna untuk mendiagnosis penyebab edema sistemik: pengukuran brain natriuretic peptide (untuk CHF), pengukuran kreatinin dan urinalisis (untuk penyakit ginjal), dan pengukuran enzim hati dan albumin (untuk penyakit hati). Pada pasien dengan onset akut pembengkakan ekstremitas atas atau bawah unilateral, tes d-dimer dapat menyingkirkan DVT pada pasien berisiko rendah. Namun, tes ini memiliki spesifisitas yang rendah, dan konsentrasi d-dimer dapat juga meningkat tanpa trombosis.

Ultrasonografi

Ultrasonografi vena adalah modalitas pencitraan pilihan dalam evaluasi DVT yang dicurigai. Ultrasonografi kompresi dengan atau tanpa analisis gelombang Doppler memiliki sensitivitas tinggi (95%) dan spesifisitas (96%) untuk trombosis proksimal; Namun, sensitivitasnya lebih rendah untuk pembuluh darah betis (73%). Ultrasonografi juga dapat digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis insufisiensi vena kronis.

Lymphoscintigraphy

Aliran getah bening tidak bisa dideteksi dengan ultrasonografi. Oleh karena itu, radionuclide lymphoscintigraphy tidak langsung, yang menunjukkan pengisian saluran limfatik yang tidak ada atau terlambat, adalah metode pilihan untuk mengevaluasi *lymphedema* saat diagnosis tidak dapat dilakukan secara klinis.

Magnetic Resonance Imaging

Pasien dengan edema ekstremitas bawah unilateral yang tidak menunjukkan trombosis proksimal pada ultrasonografi dupleks mungkin memerlukan pencitraan tambahan untuk mendiagnosis penyebab edema jika kecurigaan klinis untuk DVT tetap tinggi. *Magnetic resonance angiography* dengan venografi pada ekstremitas bawah dan panggul dapat digunakan untuk mengevaluasi intrinsik atau ekstrinsik dari DVT pada pelvis atau paha. Kompresi vena iliaka kiri oleh arteri iliaka kanan (sindrom May-Thurner) harus dicurigai pada wanita. antara 18 dan 30 tahun dengan edema ekstremitas bawah kiri. Pencitraan resonansi magnetik dapat membantu diagnosis etiologi muskuloskeletal, seperti kista poplitea. *T1 magnetic resonance lymphangiography* dapat digunakan untuk secara langsung memvisualisasikan saluran limfatik ketika *lymphedema* dicurigai.

Studi Lainnya

Ekokardiografi untuk mengevaluasi tekanan arteri paru direkomendasikan untuk pasien dengan obstructive sleep apnea dan edema. Hipertensi pulmonal telah lama dipikirkan menjadi penyebab edema yang berhubungan dengan *obstructive sleep apnea*. Namun, satu studi menemukan bahwa walaupun sebagian besar pasien dengan edema memiliki *obstructive sleep apnea* (lebih dari dua pertiga), hampir sepertiga dari pasien ini tidak memiliki hipertensi pulmonal, yang menunjukkan adanya korelasi kuat antara edema dan *obstructive sleep apnea*. Daripada bisa dijelaskan dengan adanya hipertensi pulmonal saja.

Pengelolaan Edema

Pengelolaan edema harus dipandu oleh etiologi yang mendasarinya, yang umumnya mencakup insufisiensi vena kronis, *lymphedema*, DVT, dan edema obat-obatan (Tabel 2).

Tabel 2. Diagnosis dan Tatalaksanaan dari Penyebab Umum Edema Lokal

<i>Etiologi</i>	<i>Onset dan lokasi</i>	<i>Temuan pemeriksaan</i>	<i>Metode penilaian</i>	<i>Tatalaksana</i>
Cenderung unilateral				
Chronic venous insufficiency	Onset: kronik; berawal saat usia pertengahan hingga usia tua Lokasi: ekstremitas bawah; distribusi bilateral pada stadium akhir	Edema pitting, lunak dengan warna kulit kemerahan; predileksi pada pergelangan kaki/betis medial Temuan lain: ulserasi vena di malleolus medial; <i>weeping erosions</i>	Duplex ultrasonography Ankle-brachial index untuk menilai arterial insufficiency	Stoking kompresi Alat kompresi pneumatik apabila stoking di kontraindikasikan Ekstrak <i>horse chestnut</i> Perawatan kulit (pelembab, steroid topikal)
Complex regional pain syndrome type 1 (reflex sympathetic dystrophy)	Onset: kronik; kejadian ikutan trauma atau pemicu lainnya Lokasi: ekstremitas atas atau bawah; tungkai kontralateral ikut beresiko	Edema jaringan lunak pada bagian distal tungkai yang bermasalah Temuan lain: (awal) kulit hangat dan lunak dengan diaphoresis (akhir) kulit yang tipis, berkilauan	Anamnesis dan pemeriksaan Radiography Three-phase bone scintigraphy Magnetic resonance imaging	Steroid sistemik Solusio dimethyl sulfoxide topikal Terapi fisik Antidepresan trisiklik Penghambat kanal kalsium
DVT	Onset: Akut Lokasi: ekstremitas atas atau bawah	Edema pitting yang lembut, dengan atau tanpa eritema; tanda Homans positif	D-dimer assay Duplex ultrasonography Magnetic resonance venography untuk menentukan DVT pinggul atau paha (apabila kecurigaan tinggi), penekanan vena ekstrinsik (sindrom May-Thurner pada pasien DVT sebelah kiri yang tidak jelas) Pertimbangkan hiperkoagulabilitas	Terapi antikoagulan Stoking kompresi untuk mencegah sindrom paska trombotik Trombolisis pada pasien terpilih
Lymphedema	Onset: kronik; berbahaya; sering terjadi obstruksi limfatik dari trauma atau pembedahan Lokasi: ekstremitas atas atau bawah; bilateral pada 30% pasien	Awal: kulit seperti adonan; pitting Akhir: kulit menebal, veruka, fibrosis, hiperkeratosis Temuan lain: kulit tidak dapat dicubit di jari kedua, bengkak kaki bagian dorsal, ekstremitas terasa berat dan tidak nyeri	Lymphoscintigraphy T1-weighted magnetic resonance lymphangiography	Fisioterapi dekongestif kompleks Stoking kompresi dengan tambahan alat kompresi pneumatik Perawatan kulit Pembedahan pada beberapa kasus
Cenderung bilateral				
Lipedema	Onset: kronik; dimulai saat atau setelah pubertas Lokasi: Sebagian besar ekstremitas bawah; paha, kaki, bokong, pergelangan kaki, dan batang tubuh atas	Edema nonpitting; peningkatan sebaran jaringan adiposa yang halus Temuan lain: paha & tibia medial terasa lembut; bantalan lemak pada malleoli anterior-lateral	Diagnosis klinis	Tidak ada tatalaksana efektif Penurunan berat badan tidak memperbaiki edema
Edema yang dicetuskan obat	Onset: beberapa minggu setelah awal pengobatan; membaik dalam beberapa hari setelah menghentikan pengobatan Lokasi: ekstremitas bawah	Edema pitting yang lembut	Riwayat klinis ditemukan penggunaan obat yang diduga baru-baru ini	Berhenti pengobatan
Obstructive sleep apnea	Onset: kronik Lokasi: ekstremitas bawah	Edema pitting, ringan Temuan lain: kelelahan saat siang hari, mendengkur, obesitas	Riwayat klinis Polysomnography Echocardiography	Ventilasi tekanan positif Tatalaksana hipertensi pulmonal jika ditemukan saat echocardiography

DVT = deep venous thrombosis.

Insufisiensi Vena Kronis

Pada pasien dengan insufisiensi vena kronis, terapi diuretik harus dihindari kecuali jika kondisi komorbid memerlukannya (misal CHF). Terapi mekanis, termasuk elevasi kaki dan stoking kompresi dengan 20 sampai 30 mmHg untuk edema ringan dan 30 sampai 40 mmHg untuk edema berat yang dipersulit oleh ulserasi, direkomendasikan. Terapi kompresi dikontraindikasikan pada pasien dengan penyakit arteri perifer. Sebuah penelitian terhadap 120 pasien dengan ulkus vena menunjukkan bahwa 6% memiliki ulkus vena arteri campuran. Dalam penelitian lain, prevalensi penyakit arteri perifer yang lebih tinggi ditemukan pada wanita dengan gejala insufisiensi vena kronis dibandingkan mereka yang tidak memiliki gejala. Dengan demikian, Pengukuran *ankle-brachial index* harus dipertimbangkan pada pasien dengan faktor risiko penyakit arteri perifer sebelum meresepkan terapi kompresi. Perawatan luka pada ulkus vena sangat penting dalam mencegah selulitis dan dermatitis sekunder.

Lymphedema

Pengobatan andalan *lymphedema* melibatkan fisioterapi dekongestif kompleks, yang terdiri dari pijat limfatik manual dan perban *multilayer*. Tujuan awalnya adalah untuk memperbaiki resorpsi cairan sampai respon terapeutik maksimum tercapai. Tahap perawatan meliputi stoking kompresi pada 30 sampai 40 mm Hg. Prosedur pembedahan terbatas pada kasus refrakter parah. Diuretik tidak berperan dalam pengobatan *lymphedema*.

Deep Venous Thrombosis

Kejadian trombotik akut diobati dengan terapi antikoagulan untuk mencegah perkembangan gumpalan atau perkembangan *postthrombotic syndrome* yang ditandai dengan pembengkakan kaki kronis, nyeri, kram, dan perubahan kulit termasuk telangiectasis, yang terjadi pada 20% sampai 50% pasien dalam lima tahun peristiwa trombotik. Selain antikoagulan, stoking kompresi harus digunakan setelah DVT untuk mencegah *postthrombotic syndrome*.

Edema Karena Obat-obatan

Pada pasien dengan dugaan edema karena obat-obatan, obat yang menjadi penyebab edema harus dihentikan jika memungkinkan. Pada pasien yang menggunakan *calcium channel blocker* untuk mengobati hipertensi, penggunaan *angiotensin-converting enzyme inhibitor* mungkin lebih bermanfaat dalam mengurangi edema perifer yang disebabkan oleh *calcium channel blocker*

Penyebab Lainnya

Tidak ada perawatan untuk lipedema. Penurunan berat badan tidak mempengaruhi kondisi ini. Sindrom nyeri regional yang kompleks diobati dengan terapi fisik dalam kombinasi dengan obat-obatan seperti steroid sistemik dan antidepresan trisiklik. *Obstructive sleep apnea* ditangani dengan ventilasi tekanan positif.

Bahan Bacaan

1. Braunwald E, Loscalzo J. Edema. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aid=9097476>. Accessed January 7, 2012.
2. O'Brien JG, Chennubhotla SA, Chennubhotla RV. Treatment of edema. *Am Fam Physician*. 2005;71(11):2111–2117.
3. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J Med*. 2002;113(7):580–586.
4. Yale SH, Mazza JJ. Approach to diagnosing lower extremity edema. *Compr Ther*. 2001;27(3):242–252.
5. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med*. 2006;19(2):148–160.

SINKOP

Epidemiologi

Sinkop berasal dari bahasa Yunani yang terdiri dari kata *syn* dan *koptein* yang artinya memutuskan. Sehingga definisi sinkop (menurut European Society of Cardiology : ESC), adalah suatu gejala dengan karakteristik klinik kehilangan kesadaran yang tiba-tiba dan bersifat sementara, dan biasanya menyebabkan jatuh. Onsetnya relatif cepat dan terjadi pemulihan spontan. Kehilangan kesadaran tersebut terjadi akibat hipoperfusi serebral.

Kebanyakan individu yang pernah mengalami sinkop terutama sinkop vasovagal, tidak mencari pertolongan dokter sehingga prevalensi dari sinkop tersebut sulit ditentukan. Diperkirakan sepertiga dari orang dewasa pernah mengalami paling sedikit sekali episode sinkop selama hidupnya.

Di Amerika diperkirakan 3% dari kunjungan pasien di gawat darurat disebabkan oleh sinkop dan merupakan 6% alasan seseorang datang ke rumah sakit. Angka rekurensi dalam 3 tahun diperkirakan 34%. Sinkop sering terjadi pada orang dewasa dan insidennya meningkat dengan meningkatnya umur.

Penyebab sinkop dapat dikelompokkan dalam 6 kelompok yaitu vaskular, kardiak, neurologik-serebrovaskular, psikogenik, metabolik dan sinkop yang tidak diketahui penyebabnya. Sinkop vaskular merupakan penyebab sinkop yang terbanyak, kemudian diikuti oleh sinkop kardiak.

Penatalaksanaan sinkop tergantung etiologinya. Perawatan secara umum tidak diperlukan, kecuali sinkop yang disebabkan karena kelainan jantung atau sinkop kardiak. Pasien dengan kardiomiopati hipertropi dapat berespon dengan terapi farmakologi, sedangkan pasien dengan blok atrioventrikuler harus dilakukan pemasangan pacu jantung, dan terapi bedah diperlukan bila penyebab sinkop adalah kelainan struktur jantung.

Pasien yang mengalami sinkop akan mengalami penurunan kualitas hidup. Prognosis dari sinkop sangat bervariasi tergantung dari diagnosis etiologinya. Individu yang mengalami sinkop termasuk sinkop yang tidak diketahui penyebabnya mempunyai tingkat mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan yang tidak pernah mengalami episode sinkop. Mortalitas tertinggi disebabkan oleh sinkop kardiak, sedangkan sinkop yang berhubungan dengan persyarafan

termasuk hipotensi ortostatik dan sinkop yang berhubungan dengan obat-obatan tidak menunjukkan peningkatan angka kematian.

Karena tingginya angka kematian yang disebabkan oleh sinkop kardiak, sehingga penting bagi klinisi untuk mengenali gejala sinkop dengan baik sehingga dapat melakukan penatalaksanaan yang optimal.

Definisi

Sinkop didefinisikan sebagai hilangnya kesadaran sementara yang disebabkan karena penurunan aliran darah ke otak. Sinkop ditandai dengan kolaps postural dan pemulihan yang terjadi dengan spontan. Keadaan ini dapat terjadi tiba-tiba, tanpa tanda-tanda sebelumnya, atau didahului berbagai gejala dalam durasi yang bervariasi. Gejala tersebut meliputi antara lain lemas, atau pusing, pening tanpa vertigo yang sebenarnya, tubuh terasa hangat, diaforesis, mual, dan pandangan kabur. Gejala-gejala presinkop ini dapat makin memberat sampai terjadi hilangnya kesadaran atau dapat berkurang bila iskemi serebral dapat terkoreksi.

Sinkop mungkin berhubungan dengan kondisi yang ringan bila merupakan refleksi kardiovaskuler normal pada denyut jantung dan tonus vaskuler. Namun sinkop dapat pula berbahaya jika disebabkan oleh aritmia yang mengancam jiwa. Kejadian sinkop bisa tunggal atau berulang. Sinkop yang berulang dan kejadiannya tidak dapat diterangkan, terutama terjadi pada individu dengan penyakit jantung struktural, dan berkaitan dengan risiko kematian yang tinggi.

Pada permulaan serangan sinkop, penderita hampir selalu berada dalam posisi tegak, baik duduk maupun berdiri, kecuali jika etiologinya berasal dari jantung seperti aritmia. Penderita mendapat “peringatan” bahwa akan terjadi pingsan dengan adanya perasaan tidak enak badan seperti pusing/gamang, dan lingkungan sekitar terasa bergoyang atau bergerak. Penderita mengalami penurunan kualitas kesadaran (*confused*) dan mungkin menguap, terdapat bintik hitam pada penglihatan (*visual spots*), pandangan suram, dan telinga berdenging. Mual dan muntah kadang-kadang menyertai gejala-gejala tersebut. Wajah dapat menjadi sangat pucat atau tampak hijau keabuan, keluar keringat dingin di seluruh tubuh. Pada beberapa pasien, onset yang gradual dengan gejala-gejala presinkop merupakan kesempatan untuk mencegah terjadinya kerusakan lebih lanjut, namun pada sebagian penderita sinkop

terjadi tiba-tiba dan tanpa gejala-gejala sebelumnya. Onset bervariasi dari segera sampai 10-30 detik dan jarang lebih lama dari itu.

Kedalaman dan durasi dari kehilangan kesadaran bervariasi. Kadang-kadang penderita tetap sadar terhadap sekitarnya, atau dapat terjadi koma yang dalam. Penderita dapat tetap dalam keadaan ini dalam hitungan detik atau menit. Biasanya penderita terbaring tanpa gerakan apapun dengan otot-otot skelet dalam keadaan rileks, tapi beberapa sentakan klonik singkat pada ekstremitas dan wajah dapat terjadi setelah hilangnya kesadaran. Kontrol spinkter biasanya tetap dipertahankan, hal ini berlawanan dengan keadaan pada kejang. Denyut nadi lemah atau tidak teraba sama sekali, tekanan darah dapat rendah atau tidak terukur, dan pernafasan mungkin tidak terasa oleh pemeriksa.

Saat penderita dalam posisi horizontal, gravitasi tidak lagi menghambat aliran darah ke otak. Kekuatan denyut nadi membaik, wajah kembali ke warna yang normal, pernafasan menjadi lebih cepat dan dalam, dan kesadaran kembali pulih. Biasanya kesadaran kembali dengan cepat. Beberapa pasien dapat sangat menyadari kelemahan fisiknya, dan bangkit terlalu cepat sehingga dapat menyebabkan dia kembali pingsan. Pada pasien yang lain, khususnya dengan takiaritmia, mungkin tidak terjadi gejala sisa yang mengikuti sinkop inisial. Sakit kepala dan perasaan mengantuk yang merupakan gejala sisa yang biasa terjadi pada kejang tidak terjadi pada serangan sinkop.

Etiologi

Kegiatan sebelum sinkop dapat memberikan petunjuk mengenai penyebab gejala. Sinkop dapat terjadi pada saat istirahat, dengan perubahan postur, pada saat menggunakan tenaga, setelah latihan, atau dengan situasi tertentu seperti batuk, atau berdiri lama.

Secara garis besar, penyebab sinkop bisa dibagi menjadi dua, yakni akibat kelainan jantung (*cardiac syncope*) dan bukan kelainan jantung (*non-cardiac syncope*). Pembagian ini berhubungan dengan tingkat risiko kematian. Namun bila kita klasifikasikan, maka penyebab sinkop dapat dibagi dalam lima kelompok yaitu *vascular-cardiac*, neurologi, sinkop refleks, sinkop metabolik dan sinkop karena penyebab lainnya.

A. Jantung dan sirkulasi

1. Sinkop Vasodepressor.

Sinkop vasodepressor terjadi jika individu yang rentan berhadapan dengan situasi yang membuat stress. Gejala prodromal: kegelisahan, pucat, kelemahan, mendesah, menguap, diaphoresis, dan nausea. Gejala-gejala ini mungkin diikuti dengan kepala terasa ringan, penglihatan kabur, kolaps, dan LOC (*loss of consciousness*). Kadang-kadang terjadi kejang klonik ringan, tetapi tidak diindikasikan penanganan kejang, kecuali terdapat tanda-tanda lain yang menunjuk ke arah ini. Serangan berlangsung singkat dan cepat pulih jika berbaring. Episode ini dapat berulang.

Sinkop Vasodepressor dapat terjadi pada:

- Seseorang dengan kondisi normal yang dipengaruhi oleh emosi yang tinggi
- Pada seseorang yang merasakan nyeri hebat setelah luka, khususnya pada daerah abdomen dan genitalia.
- Selama latihan fisik yang keras pada orang-orang yang sensitive.

2. Penyebab Hipotensi Orthostatik

Definisi Hipotensi Orthostatik adalah apabila terjadi penurunan tekanan darah sistolik 20 mmHg atau tekanan darah diastolik 10 mmHg pada posisi berdiri selama 3 menit. Pada saat seseorang dalam posisi berdiri, sejumlah 500-800 ml darah akan berpindah ke abdomen dan ekstremitas bawah sehingga terjadi penurunan besar volume darah balik vena secara tiba-tiba ke jantung. Penurunan ini mencetuskan peningkatan refleksi simpatis. Kondisi ini dapat asimptomatik tetapi dapat pula menimbulkan gejala seperti kepala terasa ringan, pusing, gangguan penglihatan, lemah, berdebar-debar, hingga sinkop. Sinkop yang terjadi setelah makan terutama pada usia lanjut disebabkan oleh retribusi darah ke usus.

Hipotensi ortostatik merupakan penurunan tekanan darah seseorang sedang dalam posisi tegak. Keadaan ini terjadi pada berbagai keadaan:

- a. Hipovolemia (perdarahan, muntah, diare, diuretik).
- b. Gangguan pada reflex normal (nitrat, vasodilator, penghambat kanal kalium, neuroleptik).

c. Kegagalan autonom (primer atau sekunder). Diabetes paling sering menyebabkan neuropati otonom sekunder, sedangkan usia lanjut merupakan penyebab lazim kegagalan otonom primer. Paling tidak telah dicerminkan oleh tiga sindroma :

- *Disautonomia akut atau subakut*

Pada penyakit ini, seorang dewasa atau anak yang tampak sehat mengalami palisis parsial atau total pada system saraf parasimpatis dan simpatis selama beberapa hari atau beberapa minggu. Refleks pupil menghilang sebagaimana halnya dengan fungsi lakrimasi, saliva serta perspirasi, dan terdapat impotensi, paresis otot-otot kandung kemih dan usus serta hipotensi ortostatik. Penyakit tersebut dianggap merupakan suatu varian dari polyneuritis idiopatik akut yang ada hubungannya dengan sindroma Guillain-Barre.

- *Insufisiensi autonom pascaganglionik kronis*

Keadaan ini merupakan penyakit yang menyerang usia pertengahan dan usia lanjut. Penderita berangsur-angsur mengalami hipotensi ortostatik kronik yang kadang-kadang bersamaan dengan gejala impotensi dan gangguan sfingter. Gejala pucat atau mual. Laki-laki lebih sering terkena dan tampaknya ireversibel.

- *Insufisiensi autonom praganglionik kronis*

Pada keadaan ini, gejala hipotensi ortostatik dengan anhidrosis yang bervariasi, impotensi dan gangguan sfingter terjadi bersama dengan kelainan yang mengenai system saraf pusat. Kelainan tersebut mencakup (1) tremor, rigiditas ekstrapiramidal serta akinesia (sindroma Shy-Drager), (2) degenerasi serebelum progressive yang pada sebagian kasus bersifat familial (3) kelainan sereberal serta ekstrapiramidal yang lebih bervariasi (degenerasi striatonigra).

3. Obstruksi aliran keluar.

Stenosis aorta, stenosis mitral, stenosis pulmonal. Pasien dapat datang dengan sinkop akibat latihan fisik. Malfungsi katup secara mekanik juga dapat menyebabkan obstruksi aliran keluar.

4. Infark atau iskemia miokardium

5. Sinkop kardiak karena kelainan struktur

Kelainan struktur jantung yang dapat menyebabkan sinkop meliputi stenosis valvular (aorta, mitral, pulmonal), trombosis atau disfungsi katup buatan, kardiomiopati hipertrofi, emboli paru, hipertensi pulmonal, tamponade jantung dan anomali arteri koroner.

a) Stenosis aorta

Sinkop pada stenosis aorta terjadi saat aktivitas, ketika terjadi obstruksi katup menetap dan menghambat peningkatan curah jantung sehingga timbul dilatasi vaskular pada otot-otot skeletal yang bergerak. Sinkop dapat terjadi saat aktivitas atau latihan bahkan sesaat setelah latihan. Sinkop juga dapat terjadi pada saat istirahat pada stenosis aorta bila ditemukan keadaan takikardia paroksismal bradikardia yang timbul bersamaan dengan abnormalitas katup ini. Diseksi aorta, *subclavian steal syndrome*, disfungsi berat ventrikel kiri dan infark miokard merupakan penyebab penting lain dari sinkop kardiak. Pada usia lanjut sinkop dapat merupakan tampilan dari infark miokard akut.

b) Miksoma atrium kiri

Miksoma atrium kiri atau trombus pada katup protesa yang menutupi katup mitral selama fase diastolik akan menyebabkan obstruksi pada pengisian ventrikel kiri sehingga menurunkan curah jantung sehingga dapat terjadi sinkop.

c) Kardiomiopati hipertrofi

Pada kardiomiopati hipertrofi akibat hipertrofi kardiak yang terjadi dapat menyebabkan kematian mendadak karena takikardia ventrikel yang menetap. Penjelasan lain dari sinkop yang dapat terjadi adalah tipe obstruksi dimana terdapat gradien intraventrikuler. Pada pengguna pacu jantung dan ICD (Implantable Cardiac Defibrillator)

yang mengalami gangguan fungsi dapat menyebabkan terjadinya sinkop. Individu pengguna ICD misalnya, apabila terjadi takikardia ventrikel yang cepat dan dapat diatasi dengan alat tersebut, sinkop masih mungkin dapat terjadi, hal ini tergantung dari lamanya keadaan hipotensi akibat proses terminasi dari takikardia tersebut. Sehingga penting sekali mendapat keterangan mengenai ICD yang dipergunakan terutama apabila terdapat episode sinkop tersebut.

5. Aritmia

a) Bradiaritmia

AV Blok

Blok AV sering menyebabkan bradikardia, meskipun lebih jarang dibandingkan dengan kelainan fungsi nodus SA. Penyebab tersering Blok AV adalah obat-obatan, proses degeneratif, penyakit jantung koroner, dan efek samping tindakan operasi jantung. Gejala yang timbul sama seperti gejala akibat bradikardia lainnya yaitu pusing, lemas dan sinkop dan dapat menyebabkan kematian mendadak.

Sick sinus syndrome

Gangguan atau penyakit pada nodus SA merupakan penyebab bradikardia tersering. Sick Sinus Syndrome adalah gangguan fungsi nodus SA yang disertai gejala. Gambaran EKG dapat berupa sinus bradikardia persisten tanpa pengaruh obat, sinus arrest, atrium fibrilasi respon lambat atau suatu bradikardia yang bergantian.

b) Takiaritmia

Apabila irama jantung tiba-tiba melambat terjadi penurunan aliran darah di otak. Begitu pula jika jantung memompa terlalu cepat. Pengisian ruang-ruang jantung menjadi tidak maksimal, dan kekuatan pompa menurun drastis.

Takikardia ventrikel

Satu bentuk dari takikardia ventrikel adalah *Torsade de pointes* yang terjadi pada pasien dengan repolarisasi ventrikel yang memanjang (Long QT syndrome/LQT), tetapi mempunyai jantung yang secara

struktural normal. Long QT Sindrom (LQTS) merupakan kelainan yang ditandai dengan interval QT memanjang pada EKG (450 ms) yang cenderung mengakibatkan takiaritmia, sehingga dapat mencetuskan sinkop.

Torsade de pointes dalam perkembangannya dapat menjadi fibrilasi ventrikel, maka seseorang dengan LQTS mempunyai resiko mengalami sinkop bahkan yang lebih fatal adalah kematian mendadak.

Kelainan kongenital lain yang berpotensi mengakibatkan gangguan aritmia yang fatal adalah Sindrom Brugada

□ Wolf-parkinson-white

Wolf-Parkinson-White merupakan sindrom praeksitasi dengan gambaran EKG adanya gelombang P yang normal, interval PR yang memendek, kurang dari 0,11 detik, kompleks QRS melebar karena adanya gelombang delta. Perubahan kompleks QRS disertai perubahan gelombang T yang sekunder. Gambaran EKG ini disebabkan karena adanya jalur asesori yang menghubungkan atrium dengan ventrikel sehingga sebagian ventrikel akan diaktivasi sangat dini. WPW sering ditemukan pada pria dan dapat ditemukan pada pasien tanpa kelainan jantung. WPW umumnya jinak tapi dapat menimbulkan takiaritmia seperti paroksismal fluter atau fibrilasi.

6. Hipersensitivitas sinus karotis.

Sinkop dapat terjadi saat bercukur atau memakai kerah yang ketat. Hal ini umum terjadi pada pria dengan usia lebih dari 50 tahun. Aktivasi dari baroreseptor sinus karotis meningkatkan impuls yang dibawa ke badan Hering menuju medulla oblongata. Impuls afferen ini mengaktifkan saraf simpatik efferen ke jantung dan pembuluh darah. Hal ini menyebabkan *sinus arrest*, blok AV dan vasodilatasi. Pemijatan salah satu atau kedua sinus karotikus, khususnya pada orang usia lanjut, menyebabkan (1) perlambatan jantung yang bersifat refleks (sinus bradikardia, sinus arrest, atau bahkan blok atrioventrikel), yang disebut respons tipe vagal, dan (2)

penurunan tekanan arterial tanpa perlambatan jantung yang disebut respons tipe depressor. Kedua tipe respons sinus karotikus tersebut dapat terjadi bersama-sama.

B. Etiologi Metabolik

Episode biasanya diperkuat jika mengerahkan tenaga tetapi dapat terjadi jika pasien berbaring. Onset dan pemulihan biasanya lama. Penyebab metabolik pada sinkop sangat jarang, hanya berkisar 5% dari seluruh episode sinkop.

- Hipoksia, seperti piraui pada penyakit jantung congenital
- Hiperventilasi, menyebabkan vasokonstriksi serebrum dengan gejala kesulitan bernafas, ansietas, parestesia tangan atau kaki, spasme karpopedal, dan kadang-kadang nyeri dada unilateral atau bilateral. Pasien dapat mengalami serangan ulangan jika melakukan hiperventilasi dalam lingkungan yang terkendali.
- Hipoglikemia, Jika gejala terjadi secara bertahap selama periode beberapa menit, hiperventilasi atau hipoglikemia sebaiknya dipertimbangkan. Keadaan hipoglikemia yang berat biasanya terjadi akibat sesuatu penyakit yang serius, seperti tumor pada sel pulau langerhan ataupun penyakit adrenal, hipofisis atau hepar yang lanjut, atau akibat pemberian insulin dalam jumlah yang berlebihan. Gambaran klinisnya berupa gejala kebingungan atau bahkan penurunan kesadaran. Kalau keadaannya ringan, akan terjadi keadaan sebagaimana lazim terjadi pada hipoglikemia. Diagnosis keadaan ini bergantung pada hasil anamnesis riwayat medis dan pengukuran gula darah pada waktu serangan.
- Intoksikasi alkohol

C. Etiologi neurologik

Serangan iskemik sementara (TIA; *transient ischemic attack*) dapat menyebabkan sinkop, tetapi jarang terjadi. Agar terjadi hal ini sistem aktivasi retikular harus terkena. Jika terjadi “selalu” terdapat manifestasi neurologic lainnya, seperti kelainan saraf kranial.

- a) Migrain. Penyebab tersering kedua pada remaja. Kehilangan kesadaran diikuti dengan nyeri kepala.
- b) Kejang. Biasanya mudah dibedakan dengan aura, riwayat gerakan tonik klonik dan keadaan pascaiktal

c) Peningkatan tekanan intracranial mendadak yang diperlihatkan dengan perdarahan subarachnoid atau kista koloid obstruktif pada ventrikel ketiga.

Terminologi ini merupakan bentuk dari seluruh sinkop yang berasal dari sinyal saraf SSP yang berefek pada vaskular, khususnya pada Nucleus Tractus Solitarius (NTS). Sejumlah stimulus, yang terbanyak berasal dari viseral, dapat menghilangkan respon yang berakibat pengurangan atau hilang tonus simpatis dan diikuti dengan peningkatan aktivitas vagal. NTS pada medula mengintegrasikan stimulus afferen dan sinyal baroreseptor dengan simpatis efferen yang mempertahankan tonus vaskular. Beberapa studi mengatakan terdapat gangguan pada pengaturan kontrol simpatis dan juga sinyal baroreseptor.

D. Sinkop refleks

Sinkop refleks disebabkan oleh gangguan pengisian jantung sebelah kanan dan hipoperfusi serebral keseluruhan. Pasien biasanya sedang berdiri tegak sebelum suatu episode karena pengumpulan darah akibat gravitasi berperan dalam penyebabnya. Penyebab yang potensial antara lain, emboli atau infark paru, tamponade pericardium, hipertensi paru, uterus hamil karena menekan vena kava inferior dan batuk, yang menurunkan beban awal dengan meningkatkan tekanan intrathoraks.

E. Lain-lain

1. Sinkop batuk

Keadaan ini merupakan keadaan langka yang terjadi akibat serangan batuk yang mendadak dan biasanya dijumpai pada laki-laki yang menderita bronchitis kronis. Setelah batuk-batuk kuat, pasien tiba-tiba lemah dan kehilangan kesadarannya untuk sementara. Tekanan intrathorakal meninggi dan mengganggu vena balik ke jantung sebagaimana halnya pada manuver valsava (ekshalasi dengan glottis tertutup).

2. Sinkop pascamiksi

Suatu keadaan yang biasanya terlihat pada lansia selama atau sesudah urinasi. Khususnya setelah bangkitan dari posisi berbaring, barangkali merupakan tipe khusus sinkop vasodepressor. Diperkirakan bahwa pelepasan tekanan intravesikuler menyebabkan vasodilatasi mendadak yang diperberat lagi dengan

berdiri. Bradikardia yang terjadi lewat mediator vagal merupakan faktor yang turut menyebabkan sinkop tersebut.

3. Psikogenik

Serangan ansietas atau kecemasan acapkali diinterpretasikan sebagai perasaan mau pingsan tanpa kehilangan kesadaran yang sesungguhnya. Gejala tersebut tidak disertai dengan wajah yang pucat dan juga tidak menghilang setelah pasien dibaringkan. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala lain yang menyertai, dan bagian dari serangan tersebut dapat ditimbulkan kembali dengan hiperventilasi. Dua mekanisme yang diketahui terlibat dalam proses terjadinya serangan tersebut adalah penurunan kadar karbondioksida sebagai akibat hiperventilasi dan pelepasan hormon epinefrin. Hiperventilasi akan mengakibatkan hipokapnia, alkalosis, peningkatan resistensi serebrovaskuler dan penurunan aliran darah serebral.

4. Nyeri ligamentosa atau visceral berat

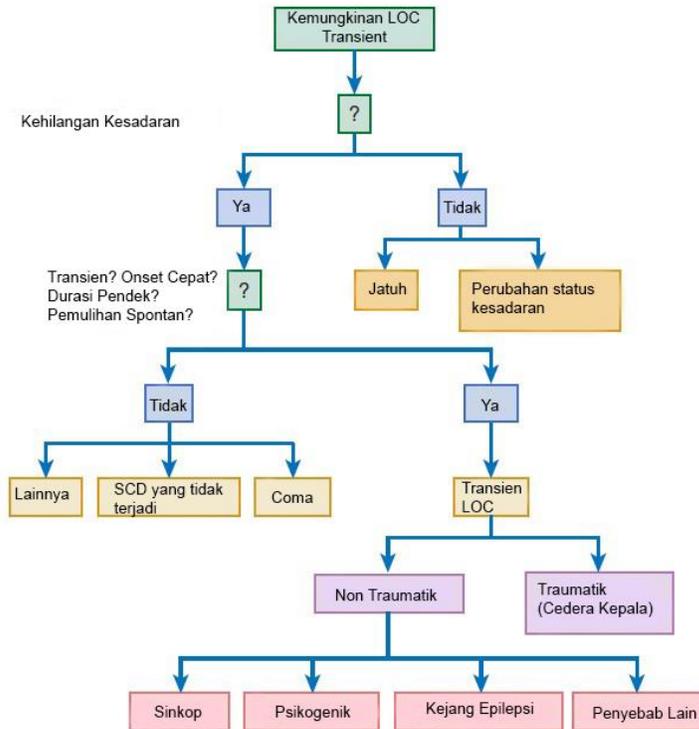
5. Dapat juga terjadi sebagai kelanjutan vertigo berat.

Tabel 2. Diagnosa banding etiologi penyebab sinkop

	Hipotensi karena kelainan saraf	Aritmia	Kejang	Psikogenik
Jenis Kelamin	Perempuan > Laki-laki	Laki-laki > Perempuan		Perempuan > Laki-laki
Usia	Usia lebih muda (<55th)	Usia Lebih tua (>54th)	Usia Muda(<45th)	Usia muda (<40th)
Frekuensi	Lebih Sering	Lebih Jarang		Sangat sering bahkan lebih dari sekali dalam sehari
Pencetus	Berdiri, Ruangan Hangat, Tekanan Emosional	Pada saat peregangan atau terlentang	Pada keadaan apapun	Tidak ada pencetus yang jelas
Gejala sebelum sinkop	Durasi panjang (>5 dtk) Palpitasi	Durasi pendek (<6 dtk)	Tiba-tiba atau terjadi aura singkat (deja	Tidak Ada

	Pandangan kabur Mual Keringat dingin Kepala terasa ringan	Jarang terjadi palpitasi	vu, penciuman, gustatorik, visual)	
Tanda pada saat kejadian	Pucat Keringat dingin Pupil melebar Nadi lambat, tekanan darah rendah Inkontinensia dan gerakan klonik dapat terjadi	Sianosis, tidak pucat Inkontinensia Gerakan klonik singkat dapat terjadi	Sianosis, tidak pucat Mulut berbuih Durasi sinkop panjang (>5min) Mengigit lidah Deviasi mata horizontal Peningkatan nadi dan tekanan darah Inkontinensia Gerakan tonik-klonik jika grand mal	Warna kulit normal Tidak ada keringat dingin Mata tertutup Nadi dan tekanan darah normal Tidak ada inkontinensia Durasi lama (menit)
Gejala Sisa	Gejala sisa lazim terjadi Kelelahan berkepanjangan lazim terjadi (>90%) Orientasi baik	Gejala sisa jarang terjadi (kecuali tidak sadar dalam waktu yang relatif lama) Orientasi Baik	Gejala sisa lazim terjadi Nyeri otot Disorientasi Kelelahan Sakit kepala Pemulihan Lamban	Gejala sisa jarang terjadi Orientasi baik

Diagram berikut bisa membantu dalam membedakan sinkop:



Gambar 1. Pendekatan evaluasi pasien dengan transien LOC. SCD=sudden cardiac death

Patofisiologi

Pingsan (sinkop) adalah kehilangan kesadaran secara tiba-tiba, biasanya hanya beberapa detik atau menit, karena otak tidak mendapatkan cukup oksigen pada bagian-bagian otak yang merupakan bagian kesadaran. Terdapat penurunan kesadaran aliran darah, pengisian oksigenasi cerebral, resistensi serebrovaskuler yang dapat ditunjukkan. Jika iskemia hanya berakhir beberapa menit, tidak terdapat efek pada otak.

Iskemia yang lama mengakibatkan nekrosis jaringan otak pada daerah perbatasan dari perfusi antara daerah vaskuler dari arteriserebralis mayor. Patofisiologi dari sinkop terdiri dari tiga tipe:

1. Penurunan output jantung sekunder pada penyakit jantung intrinsik atau terjadi penurunan klinis volume darah yang signifikan.
2. Penurunan resistensi pembuluh darah perifer dan atau aliran darah balik vena.
3. Penyakit serebrovaskular klinis signifikan yang mengarahkan pada penurunan perfusi serebral.

Terlepas dari penyebabnya, semua sinkop mengalami gangguan oksigenasi otak yang memadai yang mengakibatkan perubahan kesadaran sementara.

Aliran darah yang berkurang ke otak dapat terjadi karena 1) jantung gagal untuk memompa darah; 2) pembuluh-pembuluh darah tidak mempunyai cukup kekuatan untuk mempertahankan tekanan darah untuk memasok darah ke otak; 3) tidak ada cukup darah atau cairan didalam pembuluh-pembuluh darah; atau 4) gabungan dari sebab-sebab diatas.

Faktor Resiko

Berdasarkan *San Fransisco Syncope Rule* (SFSSR), terdapat lima kriteria yang dapat dipakai untuk menentukan risiko jangka pendek (7 hari) untuk pasien dengan sinkop. Kriteria itu adalah pasien dengan gagal jantung kongestif, nilai hematokrit <30%, kelainan EKG (irama nonsinus dan perubahan baru), sesak napas, dan nilai sistol <90 mm Hg. Jika pasien memiliki minimal satu dari kriteria tersebut, mereka memiliki risiko jangka pendek sebesar 25% untuk mengalami *outcome* yang serius seperti kematian, infark miokard, aritmia jantung, emboli paru, stroke, pendarahan subaraknoid, pendarahan yang signifikan, kunjungan kembali ke UGD, atau rawat inap di rumah sakit.

Selain itu, American College of Emergency Physician mengembangkan sebuah kebijakan bagi pasien sinkop untuk masuk rumah sakit berdasarkan faktor risikonya. Pasien dengan usia tua dan memiliki penyakit penyerta, EKG yang abnormal, nilai hematokrit <30%, dan riwayat atau adanya penyakit gagal jantung kongestif, iskemia, atau penyakit struktural jantung lain memiliki risiko tinggi untuk mengalami efek samping yang berbahaya dan sebaiknya dibawa ke rumah sakit.

European Society of Cardiology mengembangkan pedoman lain untuk mengetahui kebutuhan akan intervensi diagnostik dan terapeutik berdasarkan faktor risiko. Pasien dengan kecurigaan atau penyakit jantung struktural yang sudah ada, EKG yang abnormal, pingsan selama melakukan aktivitas fisik atau dalam posisi berbaring, pingsan yang menyebabkan luka yang parah (seperti fraktur dan pendarahan intrakranial), riwayat keluarga *sudden cardiac death*, atau kecurigaan malfungsi dari alat yang ditanam pada tubuh pasien disarankan masuk rumah sakit untuk evaluasi diagnostik. Indikasi terapeutik untuk masuk rumah sakit adalah pingsan karena aritmia jantung, iskemia, penyakit jantung

struktural, penyakit kardiopulmoner, atau *neurally-mediated bradycardia* yang membutuhkan implantasi *pacemaker*.

Manifestasi Klinis

Manifestasi pada pasien sinkop bervariasi tergantung dari etiologinya. Pada umumnya orang dengan sinkop akan mengalami gejala yang meliputi pusing, penglihatan kabur, berkunang-kunang, berkeringat, dan pucat. Sinkop sering disebabkan oleh karena penyebab kardiovaskular maupun neurologikal.

Penyebab kardiovaskular :

Hipoksia serebral akibat perfusi yang buruk yang menyebabkan kehilangan kesadaran sementara. Peningkatan pada kapasitas vaskular atau penurunan curah jantung dapat menyebabkan perfusi otak yang buruk. Curah jantung dapat berkurang akibat hipovolemia atau perubahan pada detak jantung seperti bradikardia atau kelainan detak jantung.

Sinkop kardiovaskular biasanya dicirikan sebagai :

- gejala prodromal: berkeringat, pusing, perubahan pada penglihatan
- fase sinkop seperti kelemahan otot, konfusi
- fase penyembuhan yang cepat dan dicirikan dengan kesadaran yang cepat

Hipotensi ortostatik :

- Kepala terasa ringan, pusing, gangguan penglihatan
- Lemah, berdebar, gemetar kemudian sinkop

Penyebab neurologik :

Sinkop neurologikal sering diasosiasikan dengan perubahan pada aktivitas listrik pada otak. Sinkop sendiri harus dapat dibedakan dengan kejang. Pada pasien kejang lebih sering mengalami perubahan gerakan motorik, proses penyembuhan yang lebih lama, dan perubahan pada EEG saat terjadinya serangan.

Pada kelainan metabolik :

Hipoglikemia

Dapat terjadi pada pasien dengan atau tanpa diabetes. Biasanya terjadi cepat, dengan periode selama beberapa menit. Gejala awal biasanya pusing dan kepala terasa ringan. Keringat berlebihan dan hipersalivasi juga sering terjadi. Pasien juga tampak kebingungan dan terjadi kelemahan dan inkoordinasi.

Hiperglikemia

Kadar glukosa darah yang terlalu tinggi juga dapat menyebabkan sinkop. Hal ini dapat terjadi pada pasien dengan diabetes, termasuk diabetes ketoacidosis. Gejala pada umumnya adalah penurunan berat badan, haus, dan urine output yang meningkat. Pasien juga terlihat dehidrasi, kulit kering, dan tercium bau keton dari nafasnya. Terdapat juga karakteristik yaitu pernafasan yang dalam dan berat (nafas Kussmaul).

Kesimpulan

Sinkop adalah suatu gejala dengan karakteristik klinik kehilangan kesadaran yang tiba-tiba dan bersifat sementara. Onsetnya relatif cepat dan terjadi pemulihan spontan dan diperkirakan sepertiga dari orang dewasa pernah mengalami paling sedikit sekali episode sinkop selama hidupnya. Penyebab sinkop dapat diklasifikasikan dalam lima kelompok yaitu *vascular-cardiac*, neurologi, sinkop refleks, sinkop metabolik dan sinkop lain-lain. Mengenali penyebab sinkop diperlukan dalam rangka penatalaksanaan yang tepat berikutnya.

Bahan Bacaan:

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *Europace* 2004;6:467–537.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005;15:35–39.

3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878–885.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klein GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473–484.
5. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;238:39–43.
6. Stephenson J. *Fits and Faints*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41–57.
7. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008;18:167–169.
8. Tea SH, Mansourati J, L’Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411–1416.
9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008;18:170–178.
10. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999;246:893–898.
11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568–574.
12. Ionsensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996;144:218–219.

PALPITASI

Pendahuluan

Palpitasi merupakan salah satu gejala paling umum yang membawa pasien berkonsultasi kepada dokter umum, ahli jantung, atau layanan kesehatan darurat. Namun sangat sering manajemen diagnostik dan terapeutik gejala ini sulit dikarenakan banyaknya etiologi yang menyebabkan diagnosis definitif tidak dapat ditegakkan dan terapi kuratif spesifik tidak dapat diberikan. Hal ini mengakibatkan banyak pasien terus merasakan kekambuhan gejala mereka yang dapat merusak kualitas hidup mereka, mengganggu keseimbangan mental dan menyebabkan potensi risiko kejadian klinis yang tidak diinginkan.

Definisi

Palpitasi atau dada berdebar didefinisikan sebagai kesadaran akan detak jantung dan dijelaskan oleh pasien sebagai sensasi tidak menyenangkan pada denyut atau gerakan di dada dan/atau daerah sekitarnya. Sensasi tidak menyenangkan yang dirasakan umumnya dideskripsikan dengan rasa ketidaknyamanan, rasa mengelisahkan, atau terkadang sebagai rasa nyeri. Kesadaran akan denyut jantung yang dirasakan didasari dari sifat detak jantung, baik dari segi kuatnya maupun kencangnya denyut yang tidak seperti biasanya. Oleh karena itu, keluhan dada berdebar merupakan persepsi subjektif pasien atas aktivitas jantung yang abnormal yang mungkin terkait dengan gejala aritmia jantung. Namun, karena palpitasi merupakan gejala dengan berbagai penyebab dan penyakit yang mendasari, maka sering tidak memiliki korelasi klinis yang kuat.

Dalam kondisi normal, pada saat istirahat, aktivitas jantung umumnya tidak dirasakan. Namun, selama atau segera setelah aktivitas fisik yang intens atau stres emosional, individu normal dapat menyadari detak jantung dalam periode singkat; sensasi ini dianggap sebagai palpitasi fisiologis dan merupakan respon normal atau yang diharapkan akibat stress atau kegiatan yang menyebabkan peningkatan frekuensi dan kekuatan kontraksi jantung. Di luar situasi seperti ini, palpitasi yang terjadi dapat dianggap sebagai abnormal.

Patofisiologi

Sedikit yang diketahui tentang proses, jalur sensorik aferen yang terlibat, proses kognitif yang menyaring, memodulasi dan menguatkan rangsangan yang menyebabkan kesadaran denyut jantung. Reseptor sensorik yang mungkin terlibat berasal dari miokard, perikardial, dan mekanoreseptor perifer dan/atau baroreseptor perifer dengan jalur parasimpatis dan simpatis aferen. Pusat otak yang mungkin terlibat dalam elaborasi terhadap rangsangan aferen adalah daerah subkortikal (thalamus, amigdala) dan pangkal lobus frontal.

Dari sudut pandang patofisiologi, terdapat banyak mekanisme yang mendasari palpitasi diantaranya:

- *Kontraksi jantung yang terlalu cepat, tidak teratur atau sangat lambat*, seperti dalam aritmia jantung termasuk sinus takikardia sekunder akibat gangguan psikologis, penyakit sistemik, atau penggunaan obat tertentu;
- *Kontraksi sangat intens dan anomali gerakan jantung di dada*, seperti dalam kasus beberapa penyakit jantung struktural mengakibatkan peningkatan stroke volume;
- *Anomali dalam persepsi subjektif dari detak jantung*, dimana irama jantung yang normal atau penyimpangan minimal dalam irama jantung yang dirasakan oleh pasien dan tidak ditoleransi dengan baik, seperti dalam kasus beberapa gangguan psikosomatik. Dapat dikatakan bahwa patofisiologi palpitasi dalam kasus ini adalah dimediasi oleh 'reaksi rasa takut'

Perlu digarisbawahi bahwa, meskipun gangguan irama jantung dapat menimbulkan gejala palpitasi (atau gejala terkait lainnya, seperti kelelahan, dyspnoea, pusing, sinkop, dan angina), pada beberapa subjek dengan aritmia, termasuk gangguan yang membahayakan seperti takikardia ventrikel non-sustained dan atrial fibrilasi, dapat tetap sepenuhnya tanpa gejala. Alasan dari hal ini tidak sepenuhnya diketahui namun dapat berkaitan dengan beberapa karakteristik klinis (aritmia lama dengan tingkat laju ventrikel maksimum yang relatif rendah, jenis kelamin laki-laki, tidak adanya penyakit jantung koroner, dan gagal jantung kongestif) atau kehadiran neuropati perifer (misalnya pasien diabetes). Dengan demikian, pada pasien tersebut, aritmia mungkin tidak didiagnosis dan dikelola secara memadai.

Klasifikasi Berdasarkan Etiologi

Dari sudut pandang etiologi, penyebab palpitasi dapat dibagi menjadi lima kelompok utama (Tabel 1): aritmia jantung, penyakit jantung struktural, gangguan psikosomatik, penyakit sistemik, dan efek dari obat-obatan. Tidak jarang bagi pasien untuk memiliki lebih dari satu penyebab potensial atau jenis palpitasi. Dokumentasi elektrokardiografi gangguan irama selama gejala spontan memberikan bukti kuat kausalitas, sehingga palpitasi dapat diklasifikasikan disebabkan aritmia. Sebaliknya, dianggap mempunyai etiologi non-aritmia ketika irama jantung yang mendasarinya menunjukkan irama sinus atau sinus takikardia. Jadi, menurut hirarki etiologi ini, diagnosa definitif penyebab palpitasi non-aritmia muncul hanya dalam kasus di mana tidak adanya korelasi gejala dengan gambaran elektrokardiogram (EKG) dengan tidak ditemukannya gangguan irama pada saat gejala. Ketika tidak terdapat dokumentasi irama jantung selama palpitasi, penyebab non-aritmia dianggap sebagai kemungkinan, tetapi belum dapat dipastikan.

Tabel 1. Penyebab utama palpitasi

Aritmia jantung
<ul style="list-style-type: none">• Ekstrasistol supraventricular / ventrikel• Takikardia supraventrikular / ventrikel• Bradiaritmia: bradikardia sinus yang berat, sinus pause, AV blok derajat 2 atau 3• Anomali dalam fungsi dan/atau pemrograman dari alat pacu jantung dan ICD
Penyakit jantung struktural
<ul style="list-style-type: none">• Prolaps katup mitral• Parah regurgitasi mitral• regurgitasi aorta berat• penyakit jantung bawaan dengan shunt signifikan• Kardiomegali dan/atau gagal jantung dari berbagai etiologi• Hyperthrophic kardiomiopati• Katup prostetik mekanik
Gangguan psikosomatik
<ul style="list-style-type: none">• Kecemasan, serangan panik

<ul style="list-style-type: none"> • Depresi, gangguan somatisasi
Penyebab sistemik
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidisme • Hipoglikemia • Sindrom menopause • Demam • Anemia • Kehamilan • Hipovolemia • Hipotensi ortostatik • Postural sindrom ortostatik takikardia • Pheochromocytoma • Fistula arteriovenosa
Efek dari obat-obatan
<ul style="list-style-type: none"> • Agen Sympathicomimetic, vasodilator, antikolinergik, hydralazine • Pemberhentian pemakaian β-blocker • Alkohol, kokain, heroin, amfetamin, kafein, nikotin, ganja, obat-obatan sintetis • Obat pengurangan berat badan

a. Palpitasi Karena Aritmia

Setiap jenis takiaritmia, terlepas dari apakah atau tidak ada penyakit jantung struktural atau aritmogenik yang mendasari, dapat menimbulkan palpitasi: extrasystole atrium, extrasistol ventrikel, takikardia dengan irama ventrikel regular (sinus takikardia, atrioventrikular node reentrant takikardia, atrioventrikular reentrant takikardia, atrial flutter, atrial takikardia), dan takikardia dengan irama ventrikel irregular (atrial fibrilasi, atrial flutter, atau takikardia atrium dengan konduksi atrioventrikular variabel, torsades de pointes). Sebaliknya, bradiaritmia lebih jarang dikeluhkan sebagai jantung berdebar: aritmia ini terdiri *sinus pause* dan bradikardia sinus yang berat terlihat pada *Sick Sinus Syndrome*, *High degree AV block*, atau *intermittent Left Bundle*

branch Block. Anomali dalam fungsi dan/atau pemrograman dari alat pacu jantung dan defibrillator cardioverter implan (ICD) (takikardia akibat pacemaker, stimulasi diafragma, sindrom alat pacu jantung, dll) dapat menyebabkan palpitasi.

b. Palpitasi karena penyakit jantung struktural

Beberapa penyakit jantung struktural dapat menimbulkan palpitasi tanpa adanya gangguan irama. Termasuk didalamnya mitral valve prolapse, regurgitasi mitral dan aorta yang berat, penyakit jantung bawaan dengan shunt signifikan, hypertrophic cardiomyopathy, dan katup prostetik mekanik.

c. Palpitasi karena gangguan psikosomatik

Gangguan psikosomatik yang paling sering dikaitkan dengan jantung berdebar termasuk kecemasan, serangan panik, depresi, dan somatisasi, yang menyebabkan takikardia sinus atau memodifikasi persepsi subjektif detak jantung pasien yang normal atau dengan kelainan minimal. Jika tidak ada penyebab potensial lainnya yang dapat diidentifikasi, palpitasi dianggap berasal dari gangguan psikosomatik ketika pasien memenuhi satu atau lebih kriteria gangguan psikosomatik berdasarkan literatur diatas. Harus diingat, bagaimanapun, bahwa aritmia jantung dan gangguan psikosomatik mungkin terdapat bersamaan. Selain itu, hiperaktivasi adrenergik terhubung dengan emosi yang intens dan kecemasan yang dapat mempengaruhi pasien untuk mencetuskan aritmia supraventrikular dan/atau ventrikel. Beberapa studi telah menyelidiki korelasi antara sindrom kecemasan dan aritmia telah menyarankan bahwa kecemasan memberikan sebuah efek memfasilitasi pada aritmogenesis serta persepsi pasien aritmia. Akhirnya, dalam sebuah penelitian yang dilakukan pada pasien dengan supraventrikular takikardia yang terdokumentasi, ditemukan bahwa dua pertiga sebelumnya telah salah terdiagnosa dengan gangguan serangan panik, dan bahwa sebagian besar pasien dengan diagnosis 'penyakit psikosomatik' bisa disembuhkan dengan ablasi kateter. Dengan demikian, bahkan pada pasien dengan gangguan psikosomatik, penting untuk melakukan penyelidikan menyeluruh termasuk penyebab organik, terutama aritmia.

d. Palpitasi karena penyebab sistemik

Sebuah sensasi palpitasi mungkin berasal dari sinus takikardia dan/atau peningkatan kontraktilitas jantung, yang keduanya dapat memiliki berbagai penyebab antara lain: demam, anemia, hipotensi ortostatik, hipertiroidisme / thyreotoxicosis, sindrom menopause, kehamilan, hipoglikemia, hipovolemia, pheochromocytoma, fistula arteriovenosa, sindrom postural takikardia ortostatik.

e. Palpitasi Karena Efek Dari Obat-Obatan

Takikardia sinus dapat dicetuskan oleh obat-obatan termasuk dari golongan simpatomimetik, antikolinergik, vasodilator, dan hydralazine. Pemberhentian tiba-tiba terapi β -blocker juga dapat menimbulkan takikardi sinus dan palpitasi melalui induksi hyperadrenergic akibat dari efek '*Rebound*'. Selain itu, jantung berdebar bahkan dapat terjadi setelah inisiasi atau dosis-peningkatan β -blocker, karena persepsi denyutan disebabkan oleh peningkatan stroke volume pada detak jantung yang lebih rendah, atau kontraksi ektopik ventrikel jika terjadi supresi *overdrive* irama sinus. Demikian juga, stimulan seperti kafein dan nikotin, atau penggunaan obat-obatan terlarang (kokain, heroin, amfetamin, LSD, obat sintetis, ganja, dll) dapat menyebabkan hiperaktivasi simpatik dan takikardia sinus, bahkan pada anak muda tanpa penyakit jantung. Obat-obatan yang memperpanjang QT interval dapat mencetus torsades de pointes dan takiaritmia lainnya, seperti obat antidepresif, selain menyebabkan pusing atau sinkop, juga dapat menyebabkan jantung berdebar-terkait aritmia. Dengan tidak adanya penyebab potensial lainnya, palpitasi dianggap sebagai sekunder untuk penggunaan obat ketika terdapat hubungan temporal pemberian obat dan pemberhentian obat terhadap terjadinya aritmia.

Epidemiologi

Prevalensi palpitasi tergantung pada definisi dan metode diagnostik yang digunakan dan bervariasi secara substansial dalam populasi yang berbeda. Namun demikian, ada bukti bahwa palpitasi adalah gejala yang sangat sering dalam populasi umum khususnya pada pasien yang menderita hipertensi atau penyakit jantung. Dalam studi perawatan primer, jantung berdebar memberikan proporsi sebanyak 16% dari seluruh keluhan utama kunjungan dokter umum, dan

menempati peringkat kedua setelah nyeri dada sebagai keluhan utama yang memerlukan evaluasi kardiologi spesialis. Prevalensi palpitasi yang tinggi menekankan perlunya manajemen pasien terstruktur dan terbukti berdasarkan *evidence based medicine* yang dapat membedakan sejak awal antara pasien dengan prognosis baik dengan prognosis lebih buruk.

Berkenaan dengan prevalensi berbagai penyebab palpitasi, bukti klinis menunjukkan bahwa sejumlah besar subyek dengan palpitasi memiliki irama sinus normal atau anomali irama ringan, seperti peningkatan ekstrasistol supraventricular atau ekstrasistol ventrikel. Namun demikian, aritmia klinis yang signifikan seperti atrial fibrilasi/flutter atau takikardia supraventrikular paroksismal juga sering ditemukan. Dalam sebuah penelitian prospektif oleh Weber dan Kapoor, dari 190 pasien dengan keluhan palpitasi di pusat medis universitas, palpitasi karena aritmia terjadi pada 41% dari pasien (16% di antaranya memiliki atrium fibrilasi/flutter, 10% memiliki takikardia supraventricular, dan 2% memiliki ventricular tachycardia), penyakit jantung struktural sebanyak 3%, gangguan psikosomatik sebanyak 31% (terutama panik dan gangguan kecemasan), penyebab sistemik sebanyak 4%, dan untuk penggunaan obat, zat terlarang, atau stimulan sebanyak 6%. Menurut catatan kasus, prevalensi serangan sindrom kecemasan dan panik pada pasien dengan palpitasi berkisar antara 15% sampai 31%. Tidak ada penyebab palpitasi spesifik dapat diidentifikasi pada 16% pasien meskipun telah dilakukan evaluasi menyeluruh termasuk penggunaan *loop recorder*. Terkadang sulit untuk untuk menentukan etiologi palpitasi; sering hanya dapat menyatakan kemungkinan etiologi dan dalam beberapa kasus, lebih dari satu kemungkinan tidak dapat disingkirkan. Dari literatur, terdapat data yang cukup tentang usia dan distribusi gender palpitasi. Secara umum, pasien yang lebih tua dan laki-laki mempunyai kemungkinan yang lebih besar memiliki penyebab arrhythmia dan pasien yang lebih muda dan wanita lebih banyak penyebabnya adalah psikosomatik.

Presentasi klinis

a. Durasi dan frekuensi jantung berdebar

Berkenaan dengan durasi, jantung berdebar dapat berangsung sementara atau persisten. Pada palpitasi yang sementara, gejala dapat berakhir secara spontan dalam waktu yang singkat. Dalam bentuk persisten, palpitasi terus berlangsung dan diakhiri hanya setelah perawatan medis

yang memadai. Berkenaan dengan frekuensi, jantung berdebar dapat terjadi harian, mingguan, bulanan, atau tahunan.

b. Jenis palpitasi

Pasien melaporkan berbagai sensasi untuk menggambarkan gejala mereka. Deskripsi paling umum yang paling berguna dalam praktik klinis didiagnosis diferensial antara berbagai penyebab palpitasi diklasifikasikan berdasarkan kecepatan (rate), ritme, dan intensitas detak jantung menjadi 4 kelompok yaitu Palpitasi extrasistolik, Palpitasi takikardik, jantung berdebar-terkait kecemasan, dan jantung berdebar pulsasi (Tabel 2). Harus ditekankan bahwa pasien tidak selalu mampu menggambarkan karakteristik gejala mereka tepat. Oleh karena itu mungkin sulit untuk mengidentifikasi jenis palpitasi secara akurat, terutama dalam kasus palpitasi ringan.

Tabel 2. Jenis palpitasi dan presentasi klinis mereka

Jenis palpitasi	Deskripsi subjektif	Denyut jantung	Onset dan terminasi	Pemicu	Gejala terkait
Extrasystolie	'Skipping'/hilangnya denyutan	Tidak teratur, diselingi dengan periode detak jantung normal	Tiba-tiba	Beristirahat	-
Tachycardia	'Kepakan sayap' di dada	Teratur atau tidak teratur, lebih cepat	Tiba-tiba	Aktivitas fisik, pendinginan	Sinkop, dispnea, kelelahan, nyeri dada
Terkait kecemasan	Kecemasan, agitasi	Teratur, sedikit dipercepat	Bertahap	Stres, serangan Kecemasan	Kesemutan di tangan dan wajah, benjolan di tenggorokan, nyeri dada atipikal, hiperventilasi
Pulsasi	Jantung berdebar kuat	Teratur, frekuensi yang normal	Bertahap	Aktivitas fisik	Kelemahan

Palpitasi Ekstrasistolik, dikarenakan denyut ektopik, umumnya menghasilkan perasaan 'hilang / *skipping a beat*' diselingi dengan periode dimana jantung berdetak secara normal; pasien melaporkan bahwa jantung tampaknya berhenti dan kemudian mulai lagi, menyebabkan rasa tidak menyenangkan, hampir menyakitkan atau sensasi pukulan ke dada. Biasanya disebabkan adanya ekstrasistolik atrium atau ventrikel dan merupakan jenis palpitasi sering dijumpai bahkan di anak muda, sering tanpa adanya penyakit jantung, dan umumnya memiliki prognosis yang baik. Palpitasi ekstrasistol, terutama jika mereka berasal dari ventrikel, sensasi yang dirasakan akibat meningkatnya kekuatan kontraksi jantung pasca-ekstrasistol, yang meningkatkan kontraksi jantung di dalam dada, atau jeda pasca- ekstrasistol, atau perubahan aktivasi jantung.

Dalam kasus *palpitasi tachycardiac*, sensasi yang dijelaskan oleh pasien adalah fluktuasi denyut jantung yang cepat seperti 'kepakkan sayap' di dada. detak jantung umumnya dianggap sangat cepat (kadang-kadang lebih tinggi dari detak jantung maksimum berdasarkan usia); mungkin teratur, seperti dalam takikardia atrioventrikular reentrant, atrial flutter, atau takikardia ventrikel, atau tidak teratur seperti pada fibrilasi atrium atau atrial flutter dengan konduksi variabel (Tabel 3). palpitasi ini umumnya diakibatkan supraventrikular atau takiaritmia ventrikel, yang dimulai dan biasanya diterminasi secara tiba-tiba (kadang-kadang penghentian bertahap karena peningkatan tonus simpatis selama takikardia yang cenderung bertahan dan menurun perlahan-lahan setelah interupsi,

Tabel 3. Karakteristik Klinis Dari Palpitasi Tachycardiac

Jenis Aritmia	Denyut Jantung	Situasi Pemicu	Gejala Terkait	Manuver Vagal
AVRT, AVNRT	Peningkatan laju jantung secara tiba-tiba dan teratur	Aktivitas fisik, perubahan postur	Poliuria, <i>frog sign</i>	Terminasi segera
Atrial Fibrilasi	Tidak teratur dengan laju jantung variabel	Aktivitas fisik, pendinginan, pasca makan, asupan alkohol	Poliuria	Pengurangan sementara denyut jantung
Takikardia Atrium dan Flutter Atrium	Peningkatan laju jantung teratur (tidak teratur jika konduksi AV variabel)			Pengurangan sementara denyut jantung
Takikardia Ventrikel	Peningkatan laju jantung teratur	Aktivitas fisik	Tanda/gejala gangguan hemodinamik	Tidak berpengaruh

AVRT, atrio-ventricular tachycardia reentrant; AVNRT, atrio-ventricular node reentrant takikardia; AV, atrioventrikular.

Palpitasi terkait kecemasan yang dirasakan oleh pasien sebagai bentuk kecemasan. detak jantung sedikit lebih tinggi, tetapi tidak pernah lebih tinggi dari detak jantung maksimum berdasarkan usia pasien. Palpitasi ini dapat terjadi paroksismal atau terus-menerus, dimulai dan diakhiri secara bertahap, dan pasien menggambarkan berbagai gejala tidak spesifik terkait lainnya, seperti kesemutan di tangan dan wajah, benjolan di tenggorokan, kebingungan, agitasi, sakit dada atipikal, dan hiperventilasi, yang biasanya mendahului palpitasi. palpitasi terkait kecemasan akibat gangguan psikosomatik dan biasanya memerlukan penyingkiran penyebab aritmia lainnya.

Palpitasi pulsasi dirasakan sebagai denyut jantung yang kuat, tapi biasa dan tidak terlalu cepat. Mereka cenderung terus menerus dan umumnya terkait dengan penyakit jantung struktural, seperti regurgitasi aorta, atau sebab-sebab sistemik yang melibatkan penmingkatan stroke volume, seperti demam dan anemia.

Gejala Penyerta

gejala tertentu dan keadaan yang menyertai jantung berdebar sering dihubungkan dengan berbagai penyebab palpitasi dan mungkin sangat membantu dalam membuat diagnosis diferensial. Palpitasi yang timbul setelah perubahan postur mendadak sering karena intoleransi orthostatis atau episode atrioventrikular nodal reentrant takikardia. Terjadinya sinkop atau gejala lainnya, seperti kelelahan, dyspnoea, atau angina, selain jantung berdebar, jauh lebih sering pada pasien dengan penyakit jantung struktural. Namun, sinkop juga dapat terjadi pada awal takikardia supraventricular pada pasien dengan jantung yang normal, sebagai hasil dari reaksi vasovagal.

Poliuria, yang disebabkan oleh hipersekresi hormon natriuretik, khas dari takiaritmia atrial, terutama fibrilasi atrium. Sebaliknya, sensasi yang cepat, denyut reguler terlihat di daerah leher (biasanya disebut dengan “*Frog Sign*”) menimbulkan kecurigaan takikardia supraventricular, terutama atrioventrikular nodal reentrant takikardi. Tanda ini diakibatkan atrium berkontraksi melawan katup yang trikuspid tertutup. Sebuah disosiasi mekanis atrioventrikular juga dapat terjadi dalam kasus ekstrasistol ventrikel. Dalam kasus ini, hanya satu atau beberapa denyut

dirasakan di leher, dan irama yang lebih teratur. Dalam takikardia supraventrikular melibatkan nodal atrioventrikular, pasien sering belajar untuk menghentikan episode sendiri dengan merangsang stimulasi vagal melalui manuver valsava atau pijat karotis sinus.

Palpitasi yang timbul dalam situasi kecemasan atau selama serangan panik umumnya karena episode takikardia sinus sekunder akibat gangguan psikologis. Dalam beberapa kasus pasien mungkin mengalami kesulitan dalam membedakan apakah palpitasi mendahului atau didahului timbulnya kecemasan atau serangan panik, dan karena itu mungkin tidak dapat dipastikan apakah palpitasi adalah penyebab atau efek dari tekanan psikologis.

Selama latihan fisik, karena peningkatan rangsangan simpatik, pasien mungkin mengalami, selain sensasi detak jantung cepat yang normal akibat latihan yang intens atau palpitasi karena berbagai jenis aritmia, seperti RVOT takikardia, atrioventrikular node reentrant takikardia, dan takikardia ventrikel polimorfik katekolaminergik. Episode fibrilasi atrium paroksismal dapat terjadi pada fase segera menyusul penghentian aktivitas fisik, di mana terjadi penurunan mendadak dalam tonus simpatik disertai dengan peningkatan tonus vagal.

Akurasi Gambaran Klinis Untuk Diagnosis Aritmia

Penggunaan gambaran klinis dari sejarah pasien untuk mendiagnosis penyebab palpitasi aritmia telah ditinjau dalam beberapa penelitian. Nilai diagnostik dari gambaran klinis yang ada secara umum rendah dan hanya beberapa yang mempunyai nilai prediktif yang tinggi. Termasuk diantaranya riwayat penyakit jantung, jantung berdebar yang dipengaruhi oleh tidur (istirahat) atau saat pasien sedang aktivitas. fitur lain seperti sejarah gangguan panik dan durasi palpitasi kurang dari 5 menit tampaknya berguna untuk mengesampingkan aritmia klinis yang signifikan. Namun, data dalam hal ini berasal dari studi dengan ukuran sampel yang kecil.

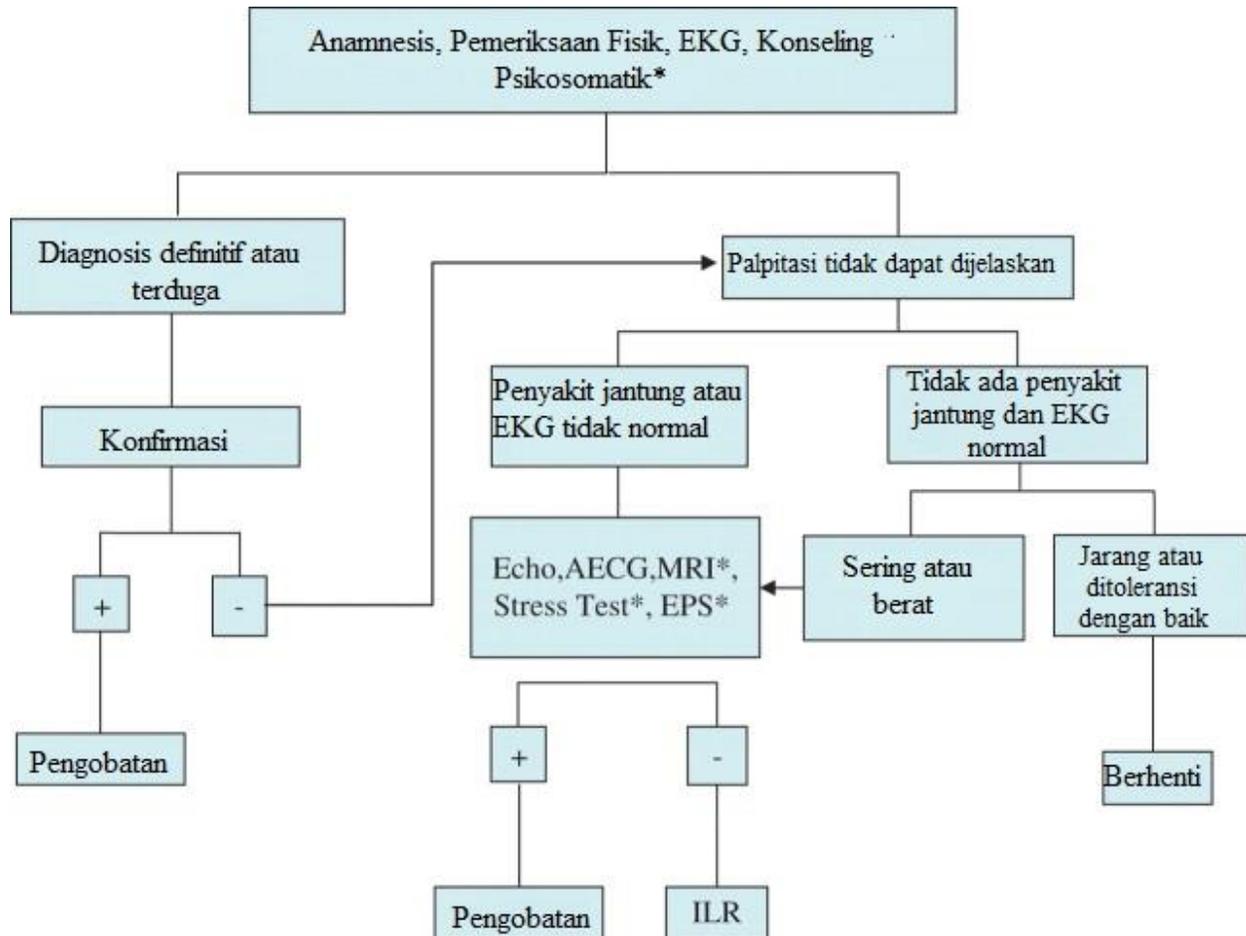
Strategi Diagnostik

Pada pasien dengan palpitasi strategi diagnostik harus bertujuan:

- (i) membedakan mekanisme palpitasi;
- (ii) memperoleh rekaman elektrokardiografi selama gejala; dan

(iii) mengevaluasi penyakit jantung yang mendasarinya.

Oleh karena itu semua pasien yang menderita jantung berdebar harus menjalani evaluasi klinis awal yang terdiri dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan EKG standar 12-lead (Gambar 1). Hal ini biasanya harus dilakukan dalam perawatan primer.



Gambar 1 Alur diagnostik pasien dengan palpitasi.

* Diindikasikan hanya pada kasus tertentu; § mengacu pada korelasi EKG-gejala yang tersedia. ECG, electrocardiogram (12-lead); Echo, echocardiography; AECG, EKG rawat jalan; MRI, magnetic resonance imaging; EPS, studi elektrofisiologi; ILR, perekam lingkaran implan.

Dalam situasi tertentu, evaluasi spesialis dan pemeriksaan tambahan spesifik dan laboratorium tertentu harus dipertimbangkan. Pemeriksaan *stress testing* diindikasikan jika palpitasi berhubungan dengan aktivitas fisik (misalnya RVOT takikardia), pada atlet dan ketika dicurigai adanya penyakit jantung koroner. Peranan echocardiography sangat penting untuk mengevaluasi adanya penyakit jantung struktural. Kebutuhan untuk melakukan penyelidikan non-invasif jantung lebih lanjut (terutama *cardiac magnetic resonance imaging* untuk mengevaluasi pasien dengan struktur jantung normal, jantung berdebar, dan aritmia ventrikel yang sering) atau penyelidikan invasif (angiografi koroner, dll) akan tergantung pada sifat dari penyakit jantung dicurigai atau dipastikan. Sebanding dengan sinkop yang diinduksi latihan, palpitasi yang diinduksi latihan harus meningkatkan kecurigaan untuk penyakit jantung iskemik, kelainan katup, atau penyakit jantung struktural lainnya dan ditindaklanjuti dengan pemeriksaan yang sesuai. Setiap palpitasi yang dicurigai disebabkan oleh gangguan sistemik atau farmakologis, tes laboratorium tertentu harus dilakukan atas dasar presentasi klinis gejala dan karakteristik klinis pasien (misalnya hematologi, elektrolit, gula darah, fungsi tiroid, katekolamin urin, deteksi zat terlarang dalam darah atau urine). Jika, sebaliknya, diduga disebabkan oleh gangguan psikosomatik, keadaan mental pasien harus dinilai baik dengan cara pemberian kuesioner tertentu atau melalui rujukan pemeriksaan spesialis.

Evaluasi klinis awal dapat mengarah ke diagnosis definitif atau kemungkinan penyebab palpitasi pada setengah dari jumlah pasien, dan dengan tingkat kepercayaan yang baik menyingkirkan etiologi yang memiliki prognosis yang membahayakan. Selain itu, evaluasi klinis awal menyeluruh akan menunjukkan investigasi khusus yang diperlukan selanjutnya.

Jika evaluasi klinis awal membuktikan benar-benar biasa-biasa saja-yang lebih sering terjadi pada palpitasi paroksismal atau singkat, maka palpitasi dianggap tidak diketahui asalnya. Pada pasien ini yang memiliki probabilitas penyebab arhythmia yang rendah (yaitu pasien dengan onset palpitasi tanpa penyakit jantung yang signifikan orang-orang dengan gangguan kecemasan atau palpitasi extrasystolic), pemeriksaan tambahan lebih lanjut sering tidak diperlukan. Pasien harus diyakinkan dan pemeriksaan klinis followup dapat dijadwalkan. Perlu digarisbawahi, bahwa, dengan tidak adanya rekaman elektrokardiografi selama episode palpitasi, hanya diagnosis dugaan atau kemungkinan dapat dibuat. Sebaliknya, dalam kasus palpitasi yang tidak diketahui asalnya dengan fitur klinis sugestif dari penyebab arhythmia, atau ketika palpitasi diduga terkait dengan fibrilasi atrium pada individu dengan faktor risiko tromboemboli, pasien harus dirujuk ke

pusat aritmia, dan penyelidikan tingkat kedua harus dipertimbangkan termasuk pemantauan EKG rawat jalan dan studi elektrofisiologi (EPS). Akhirnya, penyelidikan tingkat kedua juga harus dilakukan pada pasien dengan palpitasi yang tidak diketahui asalnya dengan intensitas yang sering atau berhubungan dengan gangguan fungsi hemodinamik gangguan kualitas hidup atau keadaan kecemasan.

Tabel 4. Gambaran klinis sugestif palpitasi asal arrhythmia

Penyakit jantung struktural
Penyakit jantung listrik utama
EKG abnormal
Riwayat keluarga kematian mendadak
Usia lanjut
Palpitasi Tachycardiac
Palpitasi yang berhubungan dengan gangguan hemodinamik

Anamnesis pada Palpitasi

Ini merupakan bagian utama dari pemeriksaan awal karena sebagian besar pasien pada saat mereka mengunjungi dokter tidak memiliki palpitasi dan diagnosis harus dilakukan secara retrospektif. Langkah pertama adalah untuk menetapkan bahwa gejala dijelaskan oleh pasien merupakan keluhan jantung berdebar dan tidak disalahartikan dengan nyeri dada atau manifestasi lain yang timbul di dada, tapi itu tidak sesuai dengan definisi palpitasi dijelaskan dalam artikel ini.

Ketika langkah pertama ini telah dicapai, beberapa pertanyaan penting harus ditanyakan kepada pasien yang telah dirangkum dalam Tabel 5. Jawaban untuk beberapa pertanyaan ini mungkin memerlukan masukan dari anggota keluarga lain atau dari individu yang telah menyaksikan episode palpitasi. Deskripsi dari jenis palpitasi (teratur atau tidak, cepat atau tidak) bisa membantu untuk menentukan mekanisme yang mendasarinya (Tabel 2). Ini mungkin berguna untuk meminta pasien untuk meniru irama jantung yang dirasakan, baik secara vokal atau dengan ketukan jari di atas meja.

Tabel 5. Daftar pertanyaan utama yang ditanyakan pada pasien dengan palpitasi

Keadaan sebelum awal palpitasi
<ul style="list-style-type: none"> • Kegiatan (istirahat, tidur, selama olahraga atau latihan normal, perubahan postur, setelah latihan) • Posisi (terlentang atau berdiri) • Faktor predisposisi (stres emosional, latihan, jongkok atau membungkuk)
Onset palpitasi
<ul style="list-style-type: none"> • Tiba-tiba atau perlahan-lahan timbul • Didahului oleh gejala lain (nyeri dada, dispnea, vertigo, kelelahan, dll)
Episode palpitasi
<ul style="list-style-type: none"> • Jenis palpitasi (biasa atau tidak, cepat atau tidak, permanen atau tidak) • Gejala yang berhubungan (nyeri dada, syncope atau dekat sinkop, berkeringat, edema paru, kecemasan, mual, muntah, dll)
Akhir episode
<ul style="list-style-type: none"> • Tiba-tiba atau perlahan-lahan menurun, akhir atau pelestarian menyertai gejala, durasi, buang air kecil • Secara spontan atau dengan manuver vagal atau pemberian obat
Latar belakang
<ul style="list-style-type: none"> • Umur pada episode pertama, jumlah episode sebelumnya, frekuensi selama tahun lalu atau bulan • Sebelumnya jantung penyakit • Gangguan psikosomatik sebelumnya • Penyakit sistemik sebelumnya • Sebelumnya disfungsi tiroid • Riwayat keluarga penyakit jantung, takikardia atau kematian jantung mendadak • Obat pada saat palpitasi • Penyalahgunaan obat (alkohol dan/atau orang lain) • Ketidakseimbangan elektrolit

Keadaan pada saat palpitasi umumnya membantu untuk mengevaluasi penyebab mereka. Beberapa keadaan ini disajikan pada Tabel 3. Ketika dari hasil anamnesis memungkinkan bahwa palpitasi tidak berhubungan dengan aritmia melainkan gangguan psikosomatik, sebelum memulai pemeriksaan kardiovaskular lebih luas, disarankan untuk mengambil bantuan ahli kesehatan mental terlebih dahulu.

Pada umumnya kurang memberi manfaat untuk melakukan anamnesis secara panjang jika pasien datang dengan keluhan palpitasi yang masih dirasakan selama konsultasi. Pemeriksaan pertama dalam keadaan ini adalah merekam EKG secepatnya.

Bahan Bacaan

1. Mayou R. Chest pain, palpitations and panic, *J Psychosom Res* , 1998, vol. 44 (pg. 53-70)
2. Messineo FC. Ventricular ectopic activity: prevalence and risk, *Am J Cardiol* , 1989, vol. 64 (pg. 53J-6J)
3. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdroff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy, *Arch Intern Med* , 1990, vol. 150 (pg. 1685-9)
4. Knudson MP. The natural history of palpitations in a family practice, *J Fam Pract* , 1987, vol. 24 (pg. 357-60)
5. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations, *New Engl J Med* , 1998, vol. 338 (pg. 1369-73)
6. Giada F, Raviele A. Diagnostic management of patients with palpitations of unknown origin, *Ital Heart J* , 2004, vol. 5 (pg. 581-6)
7. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations, *Am Fam Physician* , 2005, vol. 71 (pg. 743-50)

SIANOSIS

Sianosis merupakan kondisi dimana terjadi perubahan warna kebiruan dari kulit dan membran mukosa. Kondisi ini sering ditemukan pada kelainan jantung bawaan. Akan tetapi sianosis sering juga merupakan manifestasi dari penyakit lain atau bahkan merupakan respon yang normal. Oleh karena itu gejala sianosis perlu dipahami dengan baik agar bisa melakukan penatalaksanaan yang tepat.

Definisi

Sianosis adalah perubahan warna kulit dan membran mukosa menjadi kebiruan akibat konsentrasi hemoglobin tereduksi yang berlebihan dalam darah. Adanya warna kebiruan adalah sebagai akibat dari peningkatan kadar hemoglobin tereduksi atau derivat hemoglobin di dalam pembuluh darah kecil pada daerah tersebut. Kulit kemerahan yg menjadi ciri khas polisitemia vera harus dibedakan dengan sianosis. Kemerahan pada sianosis disebabkan oleh karboksihemoglobin. Derajat sianosis dimodifikasi oleh kualitas pigmen kutaneus. Deteksi klinis akurat mengenai derajat dan adanya sianosis sulit, dan biasanya diperlukan bantuan alat medis seperti oksimetri.

Pada beberapa keadaan sianosis, sianosis sentral dapat dideteksi bila saturasi arteri turun menjadi 85%. Pada keadaan lain, terutama pada orang berkulit gelap, keadaan ini tidak dapat terdeteksi sampai saturasi arteri turun menjadi 75 %. Peningkatan jumlah hemoglobin yang menurun dalam pembuluh darah kulit yang menimbulkan sianosis dapat diterima oleh peningkatan kuantitas darah vena di kulit sebagai hasil dilatasi venula dan ujung vena kapiler atau oleh pengurangan saturasi oksigen di darah kapiler.

Umumnya gejala sianosis tampak nyata jika konsentrasi rata-rata hemoglobin tereduksi di dalam pembuluh darah kapiler melebihi 5g/dL. Hal yang penting dalam menimbulkan sianosis adalah jumlah absolut hemoglobin tereduksi dan bukan jumlah relatif. Jadi misalkan pada pasien anemia berat, jumlah relatif hemoglobin tereduksi di dalam vena mungkin sangat besar diperhitungkan terhadap jumlah total hemoglobin. Namun demikian karena konsentrasi total hemoglobin ini sangat menurun, maka jumlah absolut hemoglobin tereduksi mungkin tetap kecil dan dengan demikian pasien anemia berat bahkan dengan desaturasi arterial yang mencolok tidak memperlihatkan sianosis.

Sebaliknya, semakin tinggi kandungan total hemoglobin, semakin besar kecenderungan ke arah sianosis. Jadi pasien dengan polisitemia vera yang nyata akan cenderung untuk mengalami sianosis pada tingkat saturasi oksigen arterial yang lebih tinggi bila dibandingkan pasien dengan nilai hematokrit yang normal.

Macam-Macam Sianosis

a. Sianosis Sentral

Pada sianosis sentral, terdapat penurunan jumlah saturasi oksigen atau derivat hemoglobin yang abnormal. Biasanya sianosis sentral terlihat terutama di bantalan kuku, wajah, bibir, dan lidah. Adanya penurunan saturasi oksigen merupakan tanda dari penurunan tekanan oksigen dalam darah. Penurunan tersebut dapat diakibatkan oleh penurunan laju oksigen tanpa adanya kompensasi yang cukup dari paru-paru untuk menambah jumlah oksigen tersebut.

Penyebab dari sianosis sentral diantaranya adalah: ³

- Penurunan saturasi oksigen arteri.
- Penurunan tekanan atmosfer di tempat tinggi.
- Gangguan fungsi pulmoner seperti hipoventilasi pulmonalis dan adanya hubungan yang tidak setara antara ventilasi dan perfusi pulmonalis (perfusi alveoli yang mengalami hipoventilasi). Keadaan ini dapat terjadi secara akut seperti pada pneumonia yang luas atau edema pulmonalis, atau pada penyakit paru kronik (misalnya, emfisema)
- Penyakit jantung kongenital, seperti TGA dan Tetralogi Fallot
- Fistulasi arteriovenosa pulmonalis yang bersifat kongenital, soliter atau multipel. Derajat sianosis yang ditimbulkan oleh fistula ini tergantung pada ukuran dan jumlahnya. Pada beberapa pasien sirosis, bisa didapatkan tanda sianosis akibat dari fistula arteriovenosa atau anastomosis vena-porta pulmonalis.
- Penurunan methemoglobin dan sulfhemoglobin di dalam darah. Penyebab sianosis ini jarang dijumpai

b. Sianosis Perifer

Sianosis perifer berhubungan dengan berkurangnya aliran darah yang melewati kulit dan menurunnya tekanan oksigen pada ujung vena sistem kapiler. Penyebab sianosis perifer yang paling sering ditemukan adalah vasokonstriksi generalisasi yang terjadi akibat terkena air atau udara dingin. Keadaan ini adalah respon yang normal. Kalau curah jantungnya rendah, seperti yang terlihat pada gagal jantung kongestif atau pada keadaan syok, vasokonstriksi kulit akan terjadi sebagai mekanisme kompensasi agar aliran darah dapat dialihkan dari kulit ke bagian yang lebih vital seperti sistem saraf pusat serta jantung. Pada keadaan ini terjadi sianosis intensif yang disertai dengan ekstremitas yang dingin. Meskipun darah arteri mengalami saturasi secara normal, namun berkurangnya aliran darah yang melewati kulit dan menurunnya tekanan oksigen pada ujung vena sistem kapiler akan menyebabkan sianosis. Penyebab sianosis perifer lainnya adalah adanya obstruksi arteri atau vena. Adanya obstruksi atau konstriksi arteri pada ekstremitas, seperti pada vasospasme yang timbul karena hawa dingin yang terdapat pada fenomena Raynaud, menyebabkan kulit pucat, dingin, dan sianosis. Selain itu obstruksi pada pembuluh vena dan kongesti ekstremitas, sebagaimana yang terjadi pada stagnasi aliran darah juga ditemukan sianosis. Hipertensi vena yang bisa lokal (seperti pada tromboflebitis) atau sistemik (seperti pada penyakit katup trikuspidalis atau pada perikarditis konstriktif) akan menimbulkan dilatasi pleksus pembuluh vena subpapilaris dan dengan demikian memperberat gejala sianosis.

Tabel 1. Penyebab Sianosis

Sianosis sentral (penurunan saturasi oksigen arterial)	Sianosis perifer (saturasi oksigen arterial normal)	Metemoglobinemia
Ventilasi oksigen yang tidak adekuat <ul style="list-style-type: none"> - Depresi sistem saraf pusat - Inadequate ventilatory drive (contoh obesitas dan pickwickian syndrome) 	Peningkatan deoksigenasi pada kapiler <ul style="list-style-type: none"> - Syok - Penyakit jantung kongestif - Akrosianosis newborn 	Methemoglobinemia kongenital Substansi toksik

<ul style="list-style-type: none"> - Obstruksi jalan nafas, kongenital atau didapat - Kelemahan otot pernafasan - Perubahan struktural paru dan atau mismatch ventilasi-perfusi (seperti pada pneumonia, kistik fibrotic, hyaline membrane disease, edema paru dan penyakit jantung kongestif) <p>Darah desaturasi yang melewati unit alveolar efektif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pirau kanan ke kiri intrakardiak (penyakit jantung kongenital) - Intrapulmoner shunt (fistula atrioventricular pulmoner), penyakit hepar kronis sehingga terjadi fistula mikrovaskular multiple pada paru) - Hipertensi pulmo yang menyebabkan perubahan arah pirau pada level atrial, ventrikel ataupun ductal (eisenmenger sindrom, 		
---	--	--

persistent pulmonary hypertension of the newborn)		
---	--	--

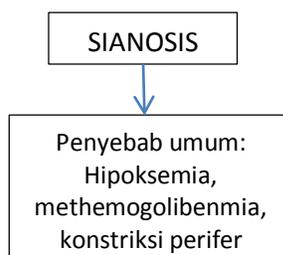
1. Patofisiologi dan diagnosa sianosis

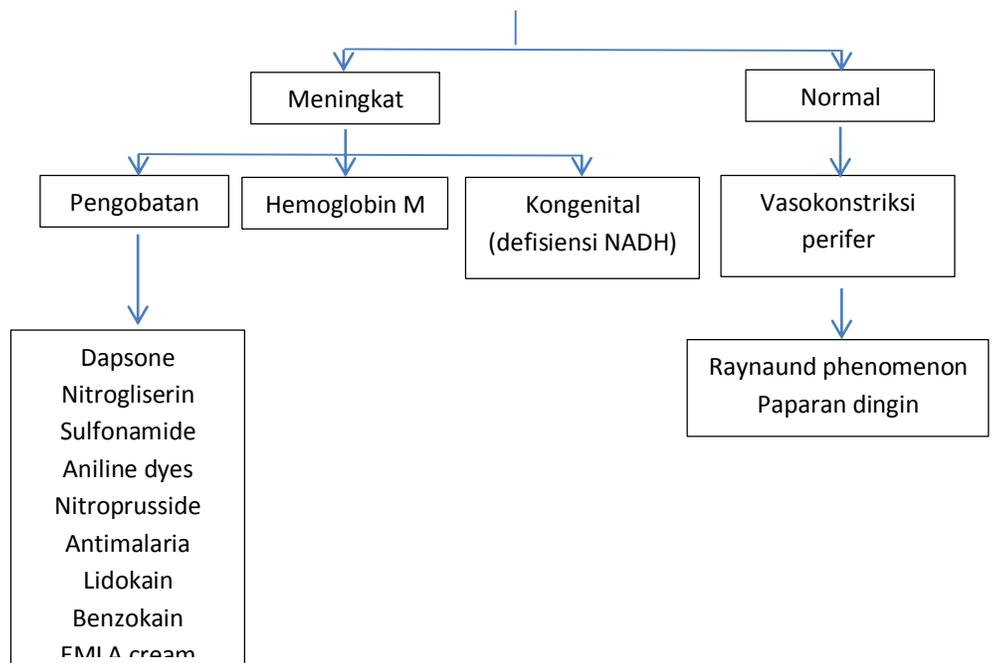
Indikator yang paling baik bagi pasien-pasien ini adalah hasil pemeriksaan membran mukosa mulut (membran mukosa pipi) dan konjungtiva mata. Sianosis dapat terjadi karena desaturasi oksigen dalam hemoglobin atau penurunan kadar hemoglobin. Kalau terdapat 5 gram hemoglobin yang mengalami desaturasi maka sianosis akan terjadi sekalipun jumlah oksigen cukup ataupun kurang. Keadaan yang mengakibatkan sianosis meliputi penurunan oksigenasi darah arteri (yang ditunjukkan oleh PaO₂ yang rendah), shunt paru atau jantung dari kanan ke kiri, penurunan curah jantung, rasa cemas dan lingkungan yang bersuhu dingin.⁵

Seseorang yang tidak menunjukkan gejala sianosis belum tentu memiliki oksigenasi yang adekuat. Oksigenasi jaringan yang tidak adekuat dapat terjadi pada anemia berat dengan kadar hemoglobin tidak memadai. Keadaan ini juga terjadi pada keracunan karbon monoksida dengan hemoglobin mengikat karbon monoksida dengan hemoglobin mengikat karbon monoksida sebagai pengganti oksigen. Walaupun pada pemeriksaan tidak ditemukan gejala sianosis, namun oksigenasi tidak adekuat.⁵

Pasien lain mungkin tampak sianosis meskipun oksigenasi adekuat, seperti polisitemia, yaitu peningkatan jumlah sel darah merah secara abnormal. Karena kadar hemoglobin meningkat dan oksigenasi terjadi dengan kecepatan normal, pasien masih bisa ditemukan dengan gejala sianosis.

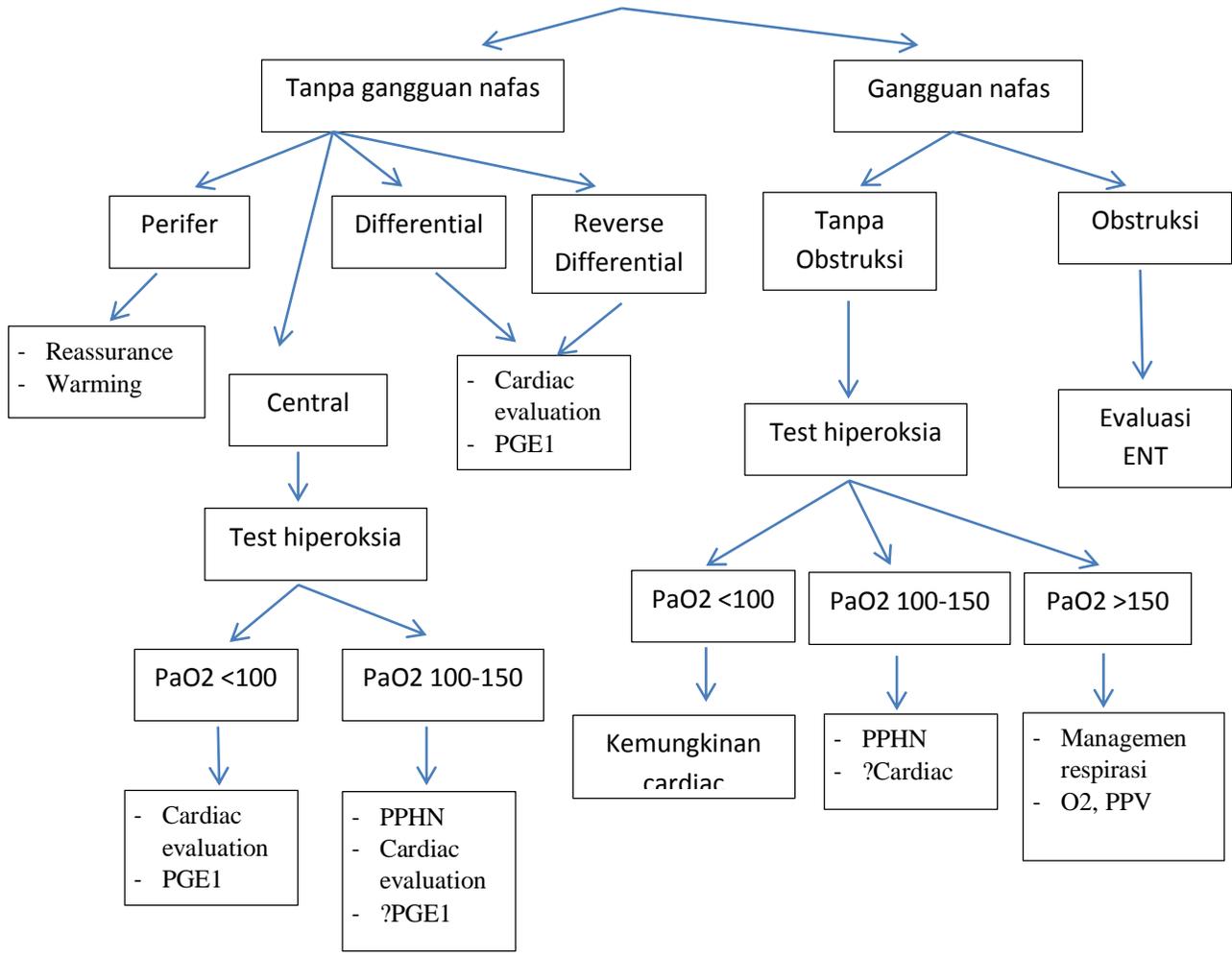
Sianosis merupakan keadaan yang ditemukan pada pemeriksaan pasien dan harus diinterpretasi dalam kaitannya dengan patofisiologi yang mendasari. Diagnosis oksigenasi yang tidak adekuat dapat dipastikan melalui pemeriksaan analisis gas darah arteri dan pengukuran PaO₂. Pada Sianosis sentral, kebiruan pada batang tubuh dan membran mukosa, disebabkan >3-5 g/dL hemoglobin terdeoksigenasi dalam sirkulasi arteri. Sianosis sentral dapat disebabkan oleh penyakit pulmonal berat, dan pintas intrapulmonal kanan ke kiri (malformasi arteriovenosa, AVM) atau pintas ekstrapulmonal kanan ke kiri. Ini merupakan karakteristik dari transposisi pembuluh besar dan tetralogi Fallot.



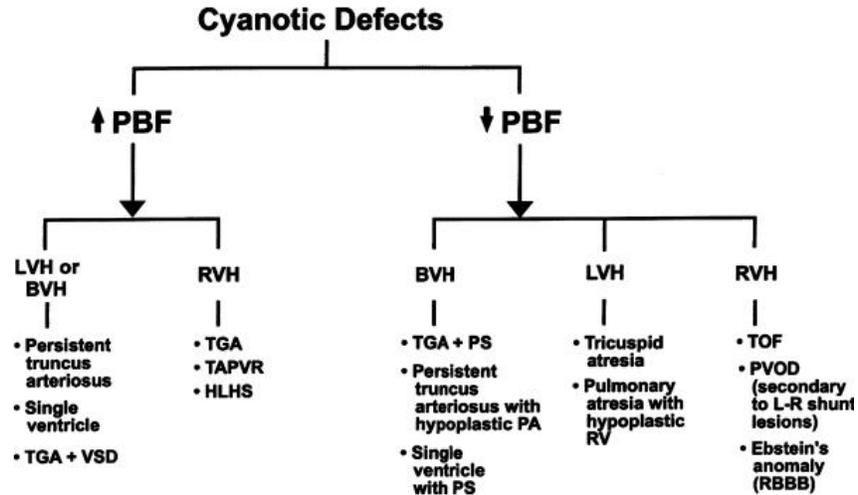


Gambar 1. Evaluasi sianosis secara umum

Sianosis



Gambar 2. Evaluasi sianosis pada neonatus



Gambar 3. Defek sianosis terkait penyakit jantung bawaan

DAFTAR PUSTAKA

1. Myung K. Park. *Pediatric Cardiology for Practitioners 5Th edition*, 2008. Philadelphia: Elseviers Health Science.
2. Allen D Hugh et al. *Moss and Adams: Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents 7th edition*. 2008. Lippincontt Williams and Wilkins.
3. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, et al. 2000. Harrison, Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam Vol. 1 Ed. 13th, Terjemahan oleh Ahmad H. Asdie. Jakarta: EGC
4. James T. Willerson, Jay N. Cohn, Hein J.J. Wellens, et al. 2007. *Cardiovascular Medicine*. Ed ke-3. Springer-Verlag London
5. Kowalak, P. Jennifer. 2011. *Buku Ajar Patofisiologi*. Hal 222-223. Jakarta: EGC
6. Guyton and Hall. 2011. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi Kesebelas*. Hal 557. Jakarta: EGC
7. Aaronson Philip I. dan Ward Jeremy P.T. 2007. *At a Glance Sistem Kardiovaskular Edisi Ketiga*. Hal 116. Jakarta: Erlangga

SIMPTOMATOLOGI **PADA PENYAKIT** **JANTUNG**

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO

