

Infark Miokard Sekunder pada Pasien dengan Syok Septik

Mohammad Arief Kurniawan

Program Studi Dokter, Fakultas Kedokteran dan Gizi, Institut Pertanian Bogor

Pendahuluan

Sepsis merupakan sindroma klinis disfungsi organ akut yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh disregulasi respons pejamu terhadap infeksi.¹⁻³ Dalam spektrum klinisnya, terdapat pula kondisi yang disebut syok septik (*septic shock*), yaitu bagian dari pasien sepsis yang mengalami disfungsi sirkulasi sehingga memiliki risiko kematian yang lebih tinggi.³

Secara epidemiologi, sepsis telah ditetapkan sebagai prioritas kesehatan global karena beban penyakitnya yang sangat besar. Diperkirakan terdapat sekitar 49 juta kasus sepsis setiap tahunnya di seluruh dunia. Dampak mortalitas akibat sepsis sangat memprihatinkan, dengan perkiraan 13 juta kematian terkait sepsis setiap tahun secara global.⁴ Di Indonesia, angka kematian akibat sepsis tergolong sangat tinggi dan bervariasi antar wilayah. Survei di beberapa kota besar (Jakarta, Bandung, Semarang, Yogyakarta, Solo, Surabaya, Samarinda, dan Banda Aceh) menunjukkan rata-rata angka kematian berkisar antara 20% hingga 70%.¹

Salah satu komplikasi yang paling sering terjadi adalah gangguan pada sistem kardiovaskular, di mana sekitar 50% pasien sepsis yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) mengalami disfungsi miokard. Selain itu, di antara kematian terkait sepsis, 70% hingga 90% kasus melibatkan pasien dengan disfungsi jantung. Cedera miokardium adalah salah satu disfungsi organ umum pada sepsis, yang mempercepat perkembangan sepsis dan merupakan faktor penting yang menyebabkan sindrom disfungsi organ multipel (MODS) dan prognosis yang buruk.⁵

Laporan Kasus

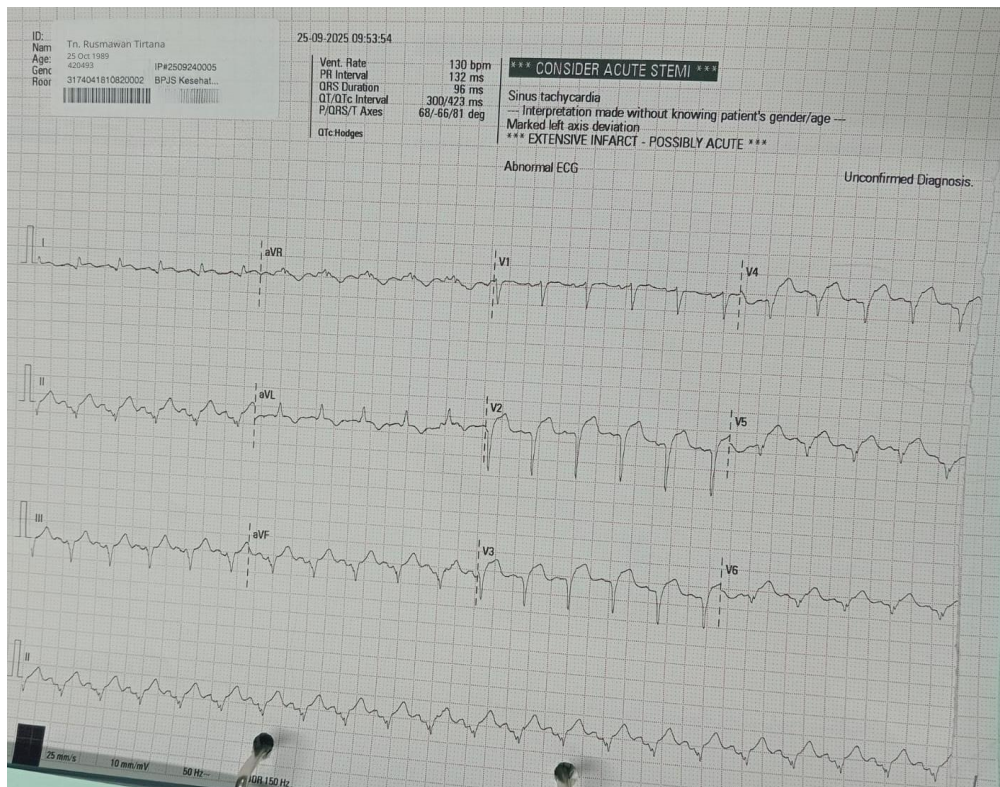
Seorang laki-laki usia 37 tahun rujukan dari RS Pr dengan diagnosa stemi anteroseptal, bronkopneumonia pro *Primary* PCI. Pasien datang ke IGD RS Pr dengan keluhan nyeri dada dan sesak nafas sejak 2 jam sebelumnya. Nyeri dirasakan terus menerus di seluruh area dada. Pasien mengeluhkan sesak nafas hilang timbul disertai demam dan batuk sejak 6 hari sebelum ke rumah sakit, sudah berobat ke klinik dan diberikan obat demam dan batuk tetapi keluhan belum membaik. Riwayat penyakit sebelumnya seperti penyakit jantung, hipertensi, diabetes melitus dan pengobatan paru sebelumnya disangkal.

Pada saat di IGD RS Pr pasien diberikan oksigenasi nasal kanul 3 liter permenit dan dilakukan pemeriksaan EKG didapatkan kesan stemi anteroseptal. Pasien mendapatkan terapi ISDN 5mg sublingual, aspilet 320mg dikunyah dan CPG 75mg po dan kemudian disarankan segera dirujuk untuk dilakukan *primary* PCI.



Gambar 1. Perawatan Awal Pasien

Pada pemeriksaan awal pada saat datang di IGD didapatkan tekanan darah 82/55 mmHg, nadi 128x/menit, laju pernapasan 32x/menit, saturasi oksigen 92% dengan NRM 10 liter permenit, dengan suhu 38,7 °C. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran letargi, pada pemeriksaan fisik thorax didapatkan suara nafas vesikuler disertai suara tambahan ronkhi basah kasar pada kedua lapangan paru. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan tidak tampak sianosis, terdapat akral dingin dengan *Capillary Refill Time (CRT)* > 3 detik.



Gambar 2. Gambaran EKG saat di IGD

Tatalaksana awal kegawatdaruratan dilakukan di IGD, yaitu dilakukan sungkup oksigenasi dilanjutkan intubasi dan ventilasi mekanik dengan premedikasi ketamin 100mg dan midazolam 2mg. Pasien dipasang 2 jalur iv line sekaligus ambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium, jalur pertama diberikan loading Ringer laktat sebanyak 30cc/kgBB secepatnya dan jalur kedua diberikan norepineprin titrasi hingga MAP > 65. Hasil pemeriksaan ro thorax didapatkan gambaran pneumonia bilateral. Pasien dilakukan pemeriksaan kultur darah, kultur sputum, pemeriksaan KOH sputum dan TCM. Pasien segera diberikan antibiotik empiris Ampicillin sulbactam 3 gr iv kombinasi dengan levofloxacin 750mg iv.

Pemeriksaan EKG menunjukkan gambaran STEMI anterior luas dengan nilai hs-cTnT 87pg/mL (< 14pg/mL). Pasien disiapkan tindakan *coronary angiografi standby PCI* dan dirawat di ICU.

Hasil awal laboratorium didapatkan leukositosis (26.800/ul) dengan peningkatan rasio neutrophil-limfosit (NLR), yaitu 19,33 dan procalcitonin > 100ng/mL (<0.5ng/mL). Terdapat peningkatan enzim hati disertai dengan peningkatan bilirubin total, direk dan

indirek, peningkatan ureum dan creatinine. Pemeriksaan analisa gas darah menunjukkan asidosis metabolik dengan nilai P/F rasio 96, kadar laktat 7.4. Swab PCR SARS Cov 2 menunjukkan hasil negatif, begitu juga dengan pemeriksaan HbsAg, HCV, dan HIV menunjukkan hasil negatif.

Selama tindakan CAG pasien stabil menggunakan ventilasi mekanik, sedasi dan vasopresor norepineprin 0.2mcg/kg/menit dan dobutamin 10mcg/kg/menit. Setelah tindakan CAG pasien dirawat di ICU dengan nilai SOFA skor 13. Hasil CAG didapatkan LM normal, LAD nonsignificant stenosis, LCX normal, RCA dominan, normal dengan kesimpulan CAD NSS. Hasil echocardiografi didapatkan dimensi ruang jantung dalam batas normal, *reduce LV systolic Function EF 36%*, kontraktilitas RV menurun TAPSE 10mm.



Gambar 3. Hasil Koroner Angiogram

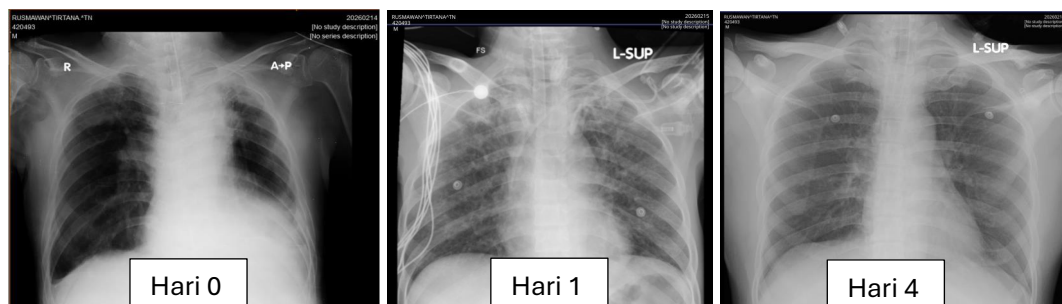
Selama observasi 16 jam di ICU pasien mengalami demam suhu 39.4 °C, hemodinamik didapatkan MAP 68 dengan topangan dosis makin naik ditambah kombinasi norepineprin 0.5mcg/kg/menit, dobutamin 12mcg/kg/menit ditambahkan vasopresin 0.03u/menit, diuresis semakin menurun 0.2cc/kg/jam. Antibiotik ampicilin sulbactam diganti dengan meropenem loading dose 2 gr drip dalam 1 jam dilanjutkan 1gr/8 jam extended infusion selama 4 jam, ditambahkan heparin 10.000u/24 jam, hidrokortison 200mg/24 jam dan furosemide 5mg/jam.

Selama perawatan ICU hari ke-2 pasien masih demam, hemodinamik stabil MAP > 65 dengan topangan dosis turun secara gradual norepineprin 0.4mcg/kg/menit, dobutamin 8mcg/kg/menit dan vasopresin 0.03u/menit. Respon diuresis meningkat 0.5-0.6cc/kg/jam. Dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang didapatkan nilai leukosit 19.410/uL, NLR 23.7, Procalcitonin 79 ng/mL, ur/cr 105/1.8, P/F rasio 127, kadar laktat 3.2 dengan skor SOFA 13. Dilakukan echocardiografi ulang didapatkan hasil yang belum

berbeda secara signifikan. Hasil KOH sputum didapatkan, terapi ditambahkan micafungin 100mg/24 jam. Hasil TCM pasien negatif. Antibiotik dilanjutkan sambil menunggu hasil kultur.

Pada hari ketiga perawatan ICU demam mulai turun subfebris dengan suhu rata-rata berkisar 37.4 – 37.8⁰C. Pasien sudah dapat dilakukan weaning vasopresor, MAP dapat dipertahankan > 65 dengan topangan norepineprin 0.2mcg/kg/menit dan vasopresin 0.01u/menit, diuresis didapatkan 0.6-0.9cc/kg/jam.

Pada hari keempat pasien dalam kondisi stabil, demam subfebris dengan suhu 37.2 - 37.6⁰C. Kebutuhan obat topangan vasopresor berkurang dengan norepineprin 0.05mcg/kg/menit. Dilakukan echocardiografi ulang didapatkan hasil perbaikan kontraktilitas LVEF 52% dan TAPSE 17. Ronsen thorax didapatkan Pneumonia perbaikan dibandingkan ronsen sebelumnya. Pemberian hidrokortison dihentikan karena kondisi pasien membaik.



Gambar 4. Serial ronsen thorax

Pada hari kelima kondisi pasien stabil tanpa topangan. Hasil kultur darah tidak terdapat pertumbuhan kuman. Hasil kultur sputum didapatkan *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae (KPN)* yang masih sensitif dengan meropenem dan levofloxacin sehingga antibiotik dilanjutkan.

Pada hari keenam kondisi pasien stabil, bebas demam dan bebas topangan sehingga pasien mulai dilakukan *weaning* obat sedasi dan ventilator untuk persiapan ekstubasi.

Dilakukan pemeriksaan ulang laboratorium darah dengan hasil leukosit 13.010/uL, NLR 10.8, Procalcitonin <0.1, hasil AGD P/F rasio 249 dan kadar laktat 0.8 dengan skor SOFA

3. Pasien pindah ke ruangan rawat inap pada hari kedelapan perawatan ICU dan pulang beberapa hari setelahnya dalam kondisi perbaikan.

Tabel 1. Data hematologi dan investigasi terkait infeksi dan fungsi jantung

	Referensi	Hari-0	Hari-1	Hari-2	Hari-3	Hari-4	Hari-5	Hari-6
Skor SOFA		13	15	11		9		3
Leukosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4-10	26.8	34.7	19.41		18.2		13.01
NLR		19.33	46	23.7		14.18		10.8
PCT (ng/mL)	0-0.046	>100	>100	79		4.3		<0.1
Laktat (mMol/L)	0.5-1.8	7.4	9.1	3.2		2.1		0.8
Rasio P/F		96	89	127		218		249
Hs-TnT (pg/mL)	0-14	87						
EF (%)	50-70	36				52		

Pembahasan

Infark Miokard Akut (IMA) didefinisikan sebagai nekrosis (kematian sel) otot jantung yang terjadi dalam situasi klinis yang konsisten dengan iskemia miokard akut. IMA merupakan bagian dari spektrum Sindrom Koroner Akut (SKA), yang juga mencakup angina pectoris tidak stabil.^{6,7} Sindrom koroner akut (SKA) mencakup suatu spektrum kondisi pasien yang mengalami perubahan gejala atau tanda klinis baru, dengan atau tanpa perubahan pada elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan, dan dengan atau tanpa peningkatan akut kadar troponin jantung (cTn). Infark miokard (IM) ditandai dengan peningkatan dan/atau penurunan nilai suatu biomarka jantung dan setidaknya disertai salah satu dari:

- Gejala-gejala iskemia miokard
- Perubahan EKG iskemik baru
- Gelombang Q patologis pada EKG
- Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang layak atau abnormalitas gerakan dinding regional yang baru dalam suatu pola yang konsisten dengan suatu etiologi iskemik (distribusi vaskularisasi)
- Ditemukan trombus intrakoronar pada angiografi atau otopsi. Untuk biomarka jantung sebaiknya digunakan *high-sensitivity cardiac troponin T* atau I (hs-cTn T/I), setidaknya satu nilai diatas presentil ke-99 dari batas rujukan atas.^{8,9}

Pada Pasien ini memenuhi diagnosa infark miokard, yaitu nyeri dada yang khas infark miokard, perubahan EKG iskemik dan peningkatan akut kadar troponin jantung (cTn). Sehingga pasien dilakukan tindakan *primary PCI* untuk tatalaksana infark miokard akut. Pada pasien ini, temuan ekokardiogram hanya menunjukkan hipokinesis difus dan tidak ada bukti efusi perikardial, kelainan katup, atau peningkatan tekanan pengisian.

Sepsis merupakan sindroma klinis disfungsi organ akut yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh disregulasi respons pejamu terhadap infeksi.¹⁻³ Dalam spektrum klinisnya, terdapat pula kondisi yang disebut syok septik (*septic shock*), yaitu bagian dari pasien sepsis yang mengalami disfungsi sirkulasi sehingga memiliki risiko kematian yang lebih tinggi.³

Kardiomiopati septik didefinisikan oleh penurunan reversibel pada fraksi ejeksi ventrikel kiri. Meskipun temuan ekokardiografi pada kardiomiopati septik juga mencakup disfungsi diastolik terisolasi dan disfungsi sistolik ventrikel kanan. Ekokardiografi saat ini merupakan pemeriksaan pilihan untuk diagnosis disfungsi miokard yang disebabkan oleh sepsis. *Bedside echocardiography* pada pasien dengan sepsis dan syok septik adalah modalitas yang cepat dan berguna untuk memandu manajemen pada pasien.¹⁰

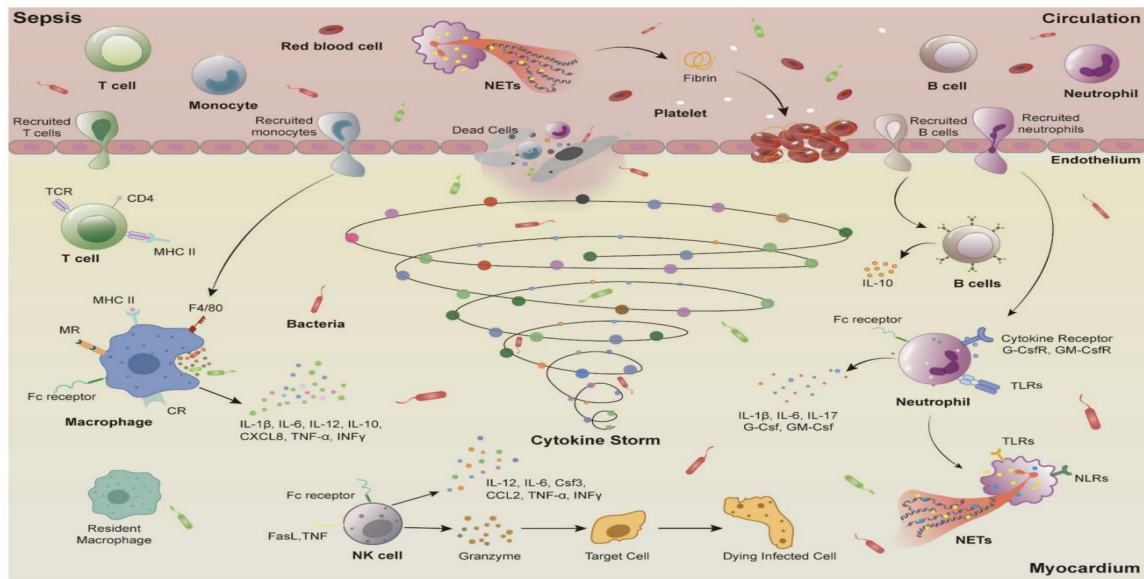
Pada pasien ini didapatkan hasil pemeriksaan EKG menunjukkan gambaran STEMI anterior luas dengan nilai hs-cTnT 87pg/mL (< 14pg/mL). Biomarker jantung juga digunakan sebagai alat untuk mendiagnosis keterlibatan jantung pada sepsis. Studi dari Lim dkk menyimpulkan bahwa 47% pasien yang sakit kritis memiliki troponin tinggi, tetapi hanya 26% yang memiliki MI. Biomarker jantung yang meningkat dapat digunakan untuk menilai keterlibatan miokard pada pasien dengan sepsis.¹¹

Pada pasien ini kemungkinan infark miokard akut yang terjadi diakibatkan oleh ada kardiomiopati yang terinduksi oleh sepsis oleh karena pneumonia. Kardiomiopati septik mengacu pada sindrom disfungsi jantung akut terkait sepsis yang tidak berhubungan dengan iskemia dalam etiologinya. Namun, penting untuk mengecualikan sindrom koroner sebagai faktor pengganggu. Hasil *Coronary Angiography (CAG)* didapatkan LM normal, LAD nonsignificant stenosis, LCX normal, RCA dominan, normal dengan kesimpulan CAD NSS. Sehingga sangat dimungkinkan pasien ini mengalami infark miokard sekunder akibat syok septik.

Temuan ekokardiogram berupa hipokinesia global dan disfungsi sistolik berat (LVEF 36%) lebih merupakan ciri khas dari *stunning* miokard difus yang disebabkan oleh proses yang dimediasi sitokin pada sepsis dibandingkan dengan kejadian koroner regional.¹⁰

Pada orang dewasa dengan syok septik, disfungsi ventrikel telah diamati pada 60% pasien dalam tiga hari pertama, dan fungsi jantung secara keseluruhan terpengaruh. Sebuah studi berbasis rumah sakit mengungkapkan bahwa 43% pasien dengan bakteremia memiliki troponin positif yang menunjukkan kerusakan miokard. Kardiomiopati akibat sepsis (gangguan fungsi sistolik jantung) membawa risiko kematian sebesar 80% dibandingkan dengan sepsis dengan fungsi sistolik normal.¹²

Cedera miokardium adalah salah satu disfungsi organ umum pada sepsis, yang mempercepat perkembangan sepsis dan merupakan faktor penting yang menyebabkan sindrom disfungsi multi-organ (MODS) dan prognosis yang buruk. Hal ini ditandai dengan disfungsi sistolik dan/atau diastolik ventrikel kiri dan/atau kanan, dengan peningkatan kadar penanda cedera miokardium. Studi telah menunjukkan bahwa sepsis dapat menyebabkan disregulasi respons jantung, peningkatan tekanan miokardium, ketidakseimbangan reaksi oksidatif, disfungsi jalur adrenergik, dan kerusakan mitokondria miokardium. Perubahan ini menghambat metabolisme energi jantung dan menyebabkan kematian sel miokardium, yang pada akhirnya menyebabkan disfungsi jantung. Respons inflamasi yang disebabkan oleh disfungsi imun merupakan mekanisme utama cedera miokardium akibat sepsis. Setelah sepsis terjadi, sel-sel imun di jantung terutama terdiri dari makrofag, monosit, neutrofil, sel pembunuh alami (NK), sel T, dan sel B. Sel imun yang teraktivasi melepaskan sejumlah besar sitokin, yang selanjutnya mengaktifkan sel imun. Rangkaian ini memicu respons kuat dari sistem imun, yang mengakibatkan respons inflamasi yang berlebihan dan akhirnya menyebabkan kerusakan miokardium dan disfungsi jantung.¹³



Gambar 5. Patofisiologi disfungsi sel imun pada cedera miokard yang disebabkan oleh sepsis¹³

Pengobatan standar untuk sepsis berfokus pada pengendalian infeksi dan optimalisasi hemodinamik dengan resusitasi cairan dan vasopressor. Pengobatan disfungsi miokard yang disebabkan oleh sepsis adalah sama. Karena disfungsi tersebut bersifat reversibel, terapi untuk mengelola sepsis secara efektif akan mengarah pada penyembuhan kardiomiopati.¹⁴ Tatalaksana pasien ini sesuai dengan panduan *Surviving Sepsis Campaign 2026*, yaitu meliputi pemeriksaan laktat, pemberian cairan dan vasopressor, kultur darah dan pemberian antibiotik spektrum luas. Setelah resusitasi cairan yang adekuat dan pemulihan tekanan darah arteri, inotropik mungkin bermanfaat bagi pasien dengan disfungsi jantung dan hipoperfusi persisten. Pada pasien dengan syok septik, dobutamin telah terbukti meningkatkan pengiriman oksigen, memperbaiki asidosis intramukosa, mengurangi kadar laktat, dan meningkatkan rekrutmen mikrosirkulasi.¹⁵ Pada pasien ini memenuhi kriteria Pneumonia berat dengan septik syok dan infark miokard akut sepsis. Pasien diberikan antibiotik Ampisilin sulbaktam 3gr iv tiap 6 jam diberikan secara drip selama 3 jam dan Levofloxacin 750mg iv tiap 24 jam. Pemberian antibiotik dievaluasi secara klinis dalam 48 - 72 jam pertama, jika didapatkan perbaikan klinis terapi dapat dilanjutkan. Jika perburukan maka antibiotik harus diganti sesuai hasil biakan atau pedoman empiris.¹⁶

Hasil pemeriksaan KOH sputum didapatkan hifa panjang (+), hifa pendek (+), spora (+), terapi ditambahkan micafungin 100mg/24 jam.

Pada kasus ini menunjukkan bahwa infark miokard akut yang terjadi dipicu oleh kondisi sepsis berat yang disebabkan karena infeksi pneumonia. Tatalaksana sepsis dan monitoring fungsi jantung sangat penting untuk memberikan luaran yang baik. Pasien ini mengalami perbaikan sepsis yang ditandai dengan perbaikan SOFA score dan fungsi jantung.

Kesimpulan

Kardiomiopati septik adalah penurunan kontraktilitas miokardium yang reversibel akibat pelepasan endotoksin bakteri, peningkatan penanda inflamasi, peningkatan spesies oksigen reaktif, oksida nitrat, dan disregulasi mitokondria. Kardiomiopati septik ditandai dengan dilatasi rongga ventrikel kiri (LV), penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri, dan kembalinya fungsi LV ke kondisi semula dalam 7-10 hari. Kardiomiopati septik didiagnosis berdasarkan tanda-tanda klinis sepsis termasuk curah jantung rendah dan perkembangan syok septik. Penanda jantung termasuk troponin sensitivitas tinggi dan BNP dapat digunakan untuk mendiagnosis dan menilai prognosis pada pasien dengan kerusakan miokardium non-iskemik akibat sepsis. Penanganan kardiomiopati septik menargetkan pengelolaan sepsis yang mendasari dan mencapai stabilitas hemodinamik menggunakan cairan dan vasopresor.

Daftar Pustaka

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Sepsis*. 2017.
2. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. *Intensive Care Med*. Published online March 23, 2026. doi:10.1007/s00134-026-08361-1
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association*. *American Medical Association*. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
4. *Global Report on the Epidemiology and Burden of Sepsis : Current Evidence, Identifying Gaps and Future Directions*. World Health Organization; 2020.

5. Kakihana Y, Ito T, Nakahara M, Yamaguchi K, Yasuda T. Sepsis-induced myocardial dysfunction: Pathophysiology and management. *J Intensive Care. BioMed Central Ltd.* 2016;4(1). doi:10.1186/s40560-016-0148-1
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617
7. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, et al. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40(1):139-146. doi:10.1093/ije/dyq165
8. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI). *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut Edisi Ke 5.* 2024.
9. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137(12):E67-E492. doi:10.1161/CIR.0000000000000558
10. Ishmael L, Zalocha J. ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Septic Shock. *Case Rep Crit Care.* 2020;2020. doi:10.1155/2020/8879878
11. Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA, Heels-Ansdell D, Devereaux PJ. Elevated troponin and myocardial infarction in the intensive care unit: a prospective study. *Crit Care.* 2005;9(6). doi:10.1186/cc3816
12. Khalid N, Patel PD, Alghareeb R, Hussain A, Maheshwari M V. The Effect of Sepsis on Myocardial Function: A Review of Pathophysiology, Diagnostic Criteria, and Treatment. *Cureus.* Published online June 22, 2022. doi:10.7759/cureus.26178
13. Yang W, Cao Y, Li J, et al. Pathogenesis and treatment strategies of sepsis-induced myocardial injury: modern and traditional medical perspectives. *Int J Biol Sci. Ivyspring International Publisher.* 2025;21(8):3478-3504. doi:10.7150/ijbs.111288
14. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care. BioMed Central Ltd.* 2015;3(1). doi:10.1186/s40560-015-0112-5
15. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. *Crit Care Med.* Published online March 23, 2026. doi:10.1097/CCM.00000000000007075
16. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Pneumonia Pada Dewasa.* 2023.