



Emboli koroner sebagai komplikasi penutupan defek septum ventrikel transkateter dengan *amplatzer duct occluder –II* pada pasien berusia 2 tahun



AA Sg Mas Meiswaryasti Putra¹, Bagus Ari Pradnyana¹, Eka Gunawijaya²

Bagian/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular¹, dan Ilmu Kesehatan Anak²,

Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali

e-mail: medicina_fkudayana@yahoo.co.id

Abstrak

Sejak pelaporan pertama penutupan defek septum ventrikel (DSV) transkateter pada tahun 1988, tindakan penutupan DSV berbasis pendekatan transkateter ini merupakan alternatif dari penutupan secara pembedahan dengan angka mortalitas dan morbiditas yang dapat diterima dengan hasil yang memuaskan. Beberapa komplikasi tindakan ini yang telah dilaporkan adalah gangguan irama jantung, regurgitasi katup, *device embolization*, haemolisis, haematoma, dan demam. Emboli koroner merupakan komplikasi peri-prosedural yang jarang terjadi. Kami melaporkan seorang anak perempuan berusia 2 tahun yang menjalani penutupan DSV transkateter dengan menggunakan *amplatzer duct occluder-II*, saat tindakan tampak elevasi segmen ST *lead III* dan aVF pada monitor elektrokardiografi. Pemeriksaan aortografi menunjukkan suatu oklusi total pada proksimal arteri koroner kanan, sedangkan arteri anterior *descending* dan sirkumfleksi kiri normal. Intervensi koroner perkutan (IKP) dilakukan untuk evakuasi trombus. Restorasi aliran koroner bagian distal berhasil dilakukan dan pasien membaik tanpa komplikasi. [MEDICINA.2016;50(2):126-31]

Kata kunci: penutupan DSV transkateter, *amplatzer duct occluder*, emboli koroner

Abstract

Since the first report of transcatheter ventricular septal defect (VSD) closure in 1988, this catheter-based approach for VSD has been shown to be an alternative to surgical closure with acceptable mortality and morbidity as well as encouraging results. Some of its complications had been reported including heart rhythm disturbances, valvular regurgitation, device embolization, haemolysis, haematoma, and fever. Coronary embolism is a rare peri-procedural complication of this procedure. We reported a 2 year old girl who underwent transcatheter VSD closure using *amplatzer duct occluder-II*, during the procedure electrocardiography on monitor showed ST elevation in Lead III and aVF. The aortography revealed total occlusion with thrombus at proximal right coronary artery, the left anterior descending and left circumflex arteries were normal. Percutaneous coronary intervention was done for removing the thrombus. Restoration of distal coronary flow was achieved and patient recovery was uncomplicated. [MEDICINA.2016;50(2):126-31]

[MEDICINA.2016;50(2):126-31]

Keywords: transcatheter VSD closure, *amplatzer duct occluder*, coronary embolism

Pendahuluan

Defek septum ventrikel (DSV) merupakan kelainan jantung kongenital yang paling sering ditemukan dan bertanggung jawab terhadap sekitar 30% dari keseluruhan kasus kelainan jantung kongenital. Terdapat beberapa indikasi untuk dilakukan suatu tindakan penutupan DSV, yaitu gejala gagal jantung, tanda-tanda *overload* jantung kiri, dan riwayat endokarditis. Pada pasien dengan *overload* ruang jantung kiri, penutupan DSV diperlukan untuk mencegah terjadinya hipertensi arteri pulmonal, disfungsi ventrikel, aritmia, dan regurgitasi aorta.^{1,2}

Tata laksana DSV, terutama untuk kasus DSV perimembran terus mengalami

perkembangan pesat 50 tahun terakhir ini. Tindakan penutupan DSV dengan pembedahan jantung pertama kali dilakukan oleh Lillhei dkk. pada tahun 1954 dan sampai saat ini masih dipertimbangkan sebagai tatalaksana *gold standar* untuk DSV. Namun, tindakan pembedahan ini berkaitan dengan angka mortalitas dan morbiditas yang tinggi, ketidaknyamanan pasien, sternotomi, dan jaringan parut pada kulit. Oleh karena itu teknik penutupan DSV secara perkutan telah dikembangkan untuk mengurangi risiko dari pembedahan. Tindakan penutupan DSV transkateter pertama kali dilakukan oleh Lock dkk. pada tahun 1988. Terdapat berbagai

macam jenis *device* yang tersedia dan digunakan untuk penutupan DSV transkateter,

salah satu *device* yang paling banyak digunakan adalah *amplatzer duct occluder* (ADO). *Amplatzer duct occluder* merupakan alat *self-expanding* yang pertama kali ditambahkan kedalam tata laksana intervensi kateter penutupan DSV sebelum tahun 2000. Beberapa studi telah melaporkan komplikasi dari tindakan ini di antaranya, yaitu gangguan irama jantung {terbanyak adalah *complete AV block* (CAVB)}, komplikasi vaskular berupa trombosis arteri, aneurisma pada arteri femoral, hemolisis, infeksi, dan *device embolization*.^{1,3,4}

Emboli koroner adalah suatu keadaan dimana terjadi oklusi pada pembuluh darah koroner akibat bekuan darah yang bermigrasi melalui aliran darah dan terperangkap pada arteri koroner. Beberapa penyebab tersering suatu emboli koroner adalah infeksi endokarditis (IE), kelainan katup non infeksi, katup jantung prostetik, kardiomiopati dilatasi, dan iatrogenik akibat tindakan kateterisasi jantung. Emboli koroner merupakan suatu keadaan yang jarang terjadi namun dapat meningkatkan mortalitas dan morbiditas pasien. Pada kesempatan ini akan dilaporkan kejadian langka emboli koroner setelah tindakan penutupan DSV transkateter dengan ADO-II pada anak perempuan berusia 2 tahun dengan tujuan untuk pencegahan dan penanggulangan kasus serupa dimasa datang.^{3,5}

Ilustrasi kasus

Pasien anak perempuan berusia 2 tahun 10 bulan, datang ke poliklinik kardiologi anak pelayanan jantung terpadu (PJT) rumah sakit umum pusat (RSUP) Sanglah Denpasar dengan keluhan sesak napas terutama saat makan dan minum. Sesak napas dirasakan semakin memberat dengan aktivitas dan mudah lelah bila beraktivitas. Dari pemeriksaan fisis didapatkan murmur holosistolik (+) *grade III/VI* pada *left sternal border ICS IV* menjalar ke *right lower sternal border*. Pemeriksaan rontgen dada menunjukkan kardiomegali, hipertrofi ventrikel kanan, dan pneumonia. Dari

pemeriksaan ekokardiografi didapatkan atrial situs solitus, semua vena pulmonalis bermuara ke atrium kiri, AV-VA konkordant, hipertrofi ventrikel kiri, pembesaran atrium kiri, atrium kiri/aorta 2,64 mm, aorta 12 mm, *cardiac output* (CO) 5,35, *large anterior muscular VSD* (*right/left orifice* 5/6-7 mm, *length* 6 mm), VSD perimembran moderate (orifisum kanan/kiri 4/7 mm, *length* 5 mm, Ao rim 4 mm, pirau kiri ke kanan, *pressure gradient* (PG) 21,94 mmHg, tanpa *membran septal aneurism* (MSA), Qp/Qs 1,37, tampak *permanent foramen ovale* (PFO) (2 m, pirau kiri ke kanan), arkus aorta kiri, regurgitasi pulmonal sedang (PG 36,20 mmHg) dan regurgitasi trikuspid ringan (PG 55 mmHg), katup aorta, mitral, dan pulmonal normal, fungsi sistolik ventrikel kiri normal dengan fraksi ejeksi 66%.

Pasien menjalankan tindakan penutupan DSV transkateter dengan menggunakan ADO-II. Alat pertama yang digunakan untuk menutup DSV muskular adalah ADO-II ukuran 6-6, namun setelah dikembangkan dari pemeriksaan *transthoracic echocardiography* (TTE) tampak alat mengembang di DSV perimembran dan alat terlalu besar sehingga menutup katup trikuspid. ADO-II 6-6 kemudian diganti dengan ADO-II ukuran 6-4, saat tindakan tampak perubahan pada monitor elektrokardiografi (EKG) pasien berupa elevasi segmen ST pada lead III dan aVF, *1st degree AV block* dan *non sustained* ventrikel takikardi (VT) (**Gambar 1**).

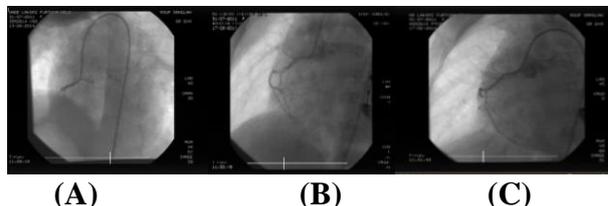


Gambar 1. Monitor EKG saat tindakan penutupan DSV transkateter; tampak perubahan EKG berupa ST elevasi pada lead III dan aVF

Aortografi dilakukan untuk melihat arteri koroner, tampak adanya trombus pada proksimal *right coronary artery* (RCA) yang menyebabkan terjadinya total oklusi. Prosedur kemudian dihentikan dan gagal untuk menutup DSV perimembran dan muskular. *Flow ratio* 2.32 (*high flow*) dan *pulmonary artery resistance index* (PARI) 11,36 (*high resistance*). Pasien kemudian diberikan terapi tambahan heparin 20 U/kgbb/menit (2 U/jam), furosemid 1 mcg/kgbb/dosis ~ 8 mcg setiap 12 jam, *spironolactone* 2 x 6 mcg, *captopril* 2x1.5 mcg, *digoxin* 2x30 mcg, dan *metamizole* 3x150 mikrogram intravena. Pasien direncanakan untuk dilakukan tindakan IKP untuk evakuasi trombus.

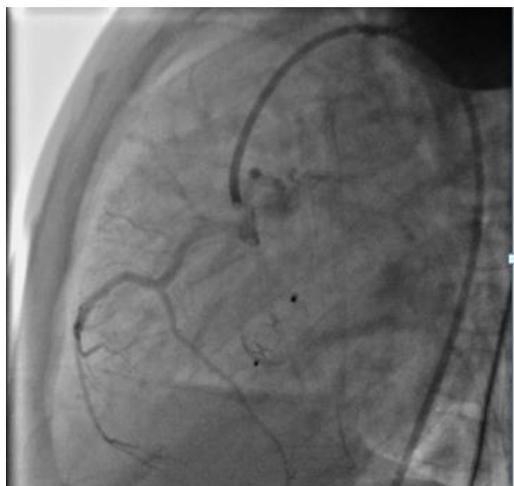
Tindakan IKP kemudian dilakukan untuk evakuasi trombus, dari RCA-grafi didapatkan trombus di *mid* RCA sebelum *RV branch*. Dilakukan aspirasi trombus dengan kateter mikro dengan harapan trombus akan menempel pada tip kateter, namun trombus terpecah dan bermigrasi ke bagian distal dari *RV branch* (**Gambar 2**). *Intergrilin* 1 mcg dimasukkan intrakoronar dan dilanjutkan dengan dosis rumatan 16 mcg/menit IV selama 24 jam. Evaluasi angiografi menunjukkan hasil yang baik dengan *thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) 3 *flow*. Simpulan tindakan IKP adalah tampak trombus di distal *RV branch* dengan TIMI 3 *flow*. *Ekokardiografi bed side* dilakukan setelah tindakan IKP dan didapatkan hasil

fungsi sistolik ventrikel kiri normal dengan fraksi ejeksi 81.8%, fungsi sistolik ventrikel kanan normal dengan *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE) 16 mm dan global normokinetik.



Gambar 2. (A) Tampak total oklusi pada proksimal RCA saat tindakan penutupan DSV transkateter; (B) tampak trombus di *mid* RCA sebelum *RV branch*; (C) restorasi aliran darah RCA baik setelah tindakan dengan TIMI 3 *flow*.

Kondisi pasien mengalami perbaikan dan tidak ada komplikasi tambahan pasca-*IKP*. Pasien kemudian diperbolehkan pulang dan disarankan untuk rutin kontrol ke poli jantung anak *PJT* dan direncanakan untuk tindakan penutupan DSV transkateter ulang. Sepuluh bulan kemudian pasien menjalani tindakan penutupan DSV transkateter ulang untuk menutup DSV muskular dengan *ADO-II* 6-6 mm. Aortografi dilakukan untuk evaluasi RCA. Dari aortografi tidak lagi tampak adanya oklusi bagian distal *RV branch* (**Gambar 3**). Tindakan penutupan DSV berhasil dengan residual minimal dan tanpa komplikasi.



Gambar 3. Aortografi evaluasi RCA menunjukkan aliran distal RCA normal tanpa trombus.

Diskusi

Ventricular septal defect bertanggung jawab terhadap sekitar 30% dari seluruh kejadian penyakit jantung kongenital. Walaupun kebanyakan defek ini biasanya kecil dan menutup secara spontan sebelum usia 3 tahun (45%), namun defek yang lebih besar akan menetap dan menyebabkan pirau yang signifikan dan tekanan yang tinggi pada ventrikel kanan. *Ventricular septal defect* muskular merupakan salah satu tipe DSV yang memerlukan penanganan yang lebih rumit, terutama apabila berkaitan dengan defek kardiak kongenital lainnya. Tindakan penutupan bedah untuk DSV muskular biasanya berkaitan dengan angka morbiditas

dan mortalitas yang tinggi, selain itu hasil tindakan pembedahan untuk DSV muskular sering suboptimal akibat kesulitan dalam visualisasi defek, residu pirau, dan disfungsi ventrikel. Di negara-negara berkembang, masih banyak anak-anak dengan defek kardiak kongenital yang menunggu untuk ditindaklanjuti. Kebutuhan terhadap manajemen tindakan yang ekonomis, efektif, dan kurang invasif semakin tinggi sehingga tindakan penutupan defek transkateter terus dikembangkan.^{5,6}

Pada pasien ini didapatkan *flow ratio* dari kateterisasi jantung kanan adalah 2,32 (*high flow*) dan adanya tanda-tanda dan gejala adanya volume *overload* pada ventrikel kiri yang mana merupakan indikasi (kelas I berdasarkan *American heart association* (AHA) *guideline* 2008 dan kelas II a *level of evidence* B berdasarkan AHA *guideline* 2011) untuk penutupan DSV muskular. Dari hasil pemeriksaan ekokardiografi pasien masuk ke dalam kriteria untuk dilakukan penutupan DSV transkateter dengan aorta *rim* yang adekuat berdasarkan *device* yang akan digunakan (ADO-II), yaitu >2,5 mm. Alat yang dipilih untuk penutupan DSV transkateter adalah *amplatzer device*, yaitu ADO-II ukuran 6-6 mm dan ADO-II ukuran 6-4 mm. Terjadi komplikasi peri-prosedural yang sangat jarang terjadi berupa emboli koroner. Komplikasi ini diduga terjadi akibat adanya manipulasi saat pemasangan dan pengembangan *device* berulang kali yang dapat menyebabkan injuri pada jaringan disekitar defek sehingga merangsang terjadi trombosis dan trombus terlepas ke arteri koroner kanan dan menyebabkan gambaran perubahan EKG berupa elevasi segmen ST pada *lead* inferior.

Emboli koroner merupakan suatu keadaan dimana terjadi penyumbatan pada arteri koroner akibat adanya bekuan darah atau benda asing lainnya yang terperangkap pada arteri koroner saat melewati aliran darah. Suatu emboli koroner merupakan keadaan yang jarang terjadi dan menyebabkan suatu infark miokard. Sebelum tahun 1960 IE merupakan penyebab

terbanyak terjadinya emboli pada koroner bertanggung jawab terhadap 50% kejadian emboli koroner, namun angka ini semakin menurun dan saat ini lesi katup tanpa infeksi dapat menyebabkan terjadinya emboli koroner. Emboli koroner pada penyakit katup biasanya berkaitan dengan *atrial fibrillation* (AF), penyakit katup mitral, gabungan antara penyakit katup mitral dan aorta, dan katup jantung prostetik. Penyebab lain emboli koroner adalah trombus mural pada kardiomiopati dilatasi. Kateterisasi jantung, terutama angiografi koroner adalah penyebab tersering terjadinya iatrogenik emboli koroner. Penyebab lain yang jarang dari suatu emboli koroner, di antaranya neoplastik, sumsum tulang, emboli paradoksikal, dan emboli udara, serta fragmen material saat pembedahan jantung.⁷⁻⁹

Konsekuensi dari emboli koroner bergantung terhadap ukuran embolus dan ukuran arteri yang terkena. Pada pasien ini terjadi perubahan EKG berupa elevasi ST pada *lead* III dan aVF yang menandakan terjadinya suatu injuri miokard pada bagian inferior dengan lokasi embolus berada di RCA. Dari hasil angiografi koroner tampak trombus dengan ukuran relatif besar, yaitu >2 mm pada *mid* RCA dengan diameter arteri koroner yang relatif kecil sehingga terjadi total oklusi yang mengakibatkan penurunan aliran darah secara tiba-tiba dan menyebabkan injuri miokard. Pada pasien juga ditemukan aritmia malignant berupa *non-sustained* VT akibat adanya iskemia jantung.

Penatalaksanaan akut emboli koroner adalah dengan pemberian segera antikoagulan untuk menghindari trombosis sekunder dan mengurangi kemungkinan terjadinya emboli berulang. Agen vasodilator koroner seperti isosorbid atau nifedipin secara teori dapat diberikan untuk meningkatkan sirkulasi di distal, dan merangsang pergerakan embolus lebih ke distal sehingga membebaskan spasme arteri lokal dari tempat embolus. Tindakan IKP dapat dilakukan untuk mengatasi embolus pada arteri koroner. Beberapa teknik yang

dapat dilakukan adalah dengan strategi farmakologi berupa pemberian *glycoprotein IIb/IIIa platelet inhibitor* intrakoronar, pemasangan *embolic protection device*, trombektomi mekanikal, dan secara manual atau aspirasi trombus. Beberapa penelitian uji klinis menunjukkan bahwa aspirasi trombus akan meningkatkan reperfusion miokard (TIMI *flow*, *myocardial blush*, dan resolusi segmen ST), meningkatkan luaran pasien, dan mengurangi mortalitas.^{8,10}

Penatalaksanaan jangka panjang pada emboli koroner adalah dengan memperbaiki sumber emboli dan mencegah terjadinya emboli ulangan. Pada pasien dengan risiko tromboemboli sistemik, seperti AF pada kelainan katup, katup jantung prostetik, dan kardiomiopati dilatasi dapat diberikan terapi antikoagulan jangka panjang. Apabila emboli disebabkan oleh suatu IE, tumor atrium, dan aneurisma ventrikel kiri, maka disarankan untuk dilakukan tindakan pembedahan untuk mencegah kejadian emboli berulang.⁹

Pada pasien ini dilakukan tindakan aspirasi trombus dengan menggunakan kateter mikro, diharapkan trombus akan menempel pada tip kateter dan dapat diaspirasi, namun trombus terpecah-pecah menjadi beberapa bagian kecil dan berpindah ke bagian distal dari RV *branch*. Nitrat dan *glycoprotein IIb/IIIa platelet inhibitor* (intergrilin) kemudian diberikan intra koroner dan dilanjutkan dosis rumatan intergrilin sampai 24 jam. Hasil akhir angiografi menunjukkan restorasi aliran darah RCA dengan TIMI 3 *flow* dan trombus didistal RV *branch*. Terapi asetosal 5 mg/kgbb diberikan untuk tata laksana jangka panjang.

Kondisi pasien mengalami perbaikan tanpa komplikasi dan diijinkan untuk rawat jalan.

Ringkasan

Telah dilaporkan satu kasus langka yaitu iatrogenik emboli koroner akibat tindakan penutupan DSV transkateter dengan ADO-II ukuran 6-6 dan 6-4 pada anak perempuan berusia 2 tahun dengan DSV perimembran besar dan DSV muskular. Pada pasien ini terjadi perubahan monitor EKG

berupa elevasi segmen ST pada *lead inferior* saat tindakan penutupan DSV transkateter. Dari aortografi didapatkan total oklusi pada proksimal RCA akibat embolus. Tindakan IKP kemudian dilakukan untuk evakuasi trombus dengan manual aspirasi trombektomi. Restorasi RCA setelah tindakan IKP baik dengan hasil TIMI 3 *flow*. Pasien mengalami perbaikan kondisi klinis tanpa komplikasi.

Daftar pustaka

1. Yang J, Yang L, Yu S, Liu J, Zuo J, Chen W, dkk. Transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defects in children: a randomized controlled trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(12):1159-68.
2. Odemis E, Saygi M, Guzeltas A, Tanidir IC, Ergul Y, Ozyilmaz I, dkk. Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects using Nit-Occlud® Lê VSD Coil: Early and Mid-Term Results. *Pediatric cardiology*. 2014;35(5):817-23.
3. Carminati M, Butera G, Chessa M, De Giovanni J, Fisher G, Gewillig M, dkk. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *European heart journal*. 2007;28(19):2361-8.
4. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, dkk. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(22):2607-52.
5. Herrador JA, de Lezo JS, Pan M, Romero M, Segura J, Mesa D. Percutaneous transcatheter closure of ventricular septal defects using an amplatz device. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2006;59(5):510-4.
6. Ardiç İ, Kaya MG. Indications for Percutaneous Closure in Adult Congenital Heart Defect. *Eur J Gen Med*. 2013;10(1):17-21.

7. Velasco-Sanchez D, Tzikas A, Ibrahim R, Miró J. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2013;82(3):474-9.
8. Roxas CJ, Weekes AJ. Acute myocardial infarction caused by coronary embolism from infective endocarditis. *The Journal of emergency medicine*. 2011;40(5):509-14.
9. Camaro C, Aengevaeren W. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. *Netherlands Heart Journal*. 2009;17(8):297-9.
10. Burzotta F, Trani C, Romagnoli E, Mazzari MA, Rebuzzi AG, De Vita M, et al. Manual thrombus-aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(2):371-6.