

Kematian Jantung Mendadak di Indonesia

Yoga Yuniadi

Kematian jantung mendadak (KJM) adalah kematian tidak diduga dan bersifat mendadak yang terjadi dalam waktu kurang dari satu jam setelah timbul gejala dan disebabkan oleh penyakit jantung. KJM terjadi akibat suatu henti jantung yang tidak tertolong. Terdapat beberapa istilah yang saling tumpang tindih yaitu KJM, henti jantung dan kolaps kardiovaskular. KJM merupakan suatu keadaan berhentinya fungsi biologis yang menetap, terjadi secara tiba-tiba dan tidak terduga. Mekanisme KJM umumnya akibat hilangnya kemampuan mekanik jantung yang luas yang terjadi akibat henti jantung. Henti jantung sendiri adalah berhentinya fungsi mekanik jantung yang dapat reversibel. Mekanisme henti jantung dapat berupa takikardi ventrikel (VT), fibrilasi ventrikel (VF), PEA (*pulseless electrical activity*), bradikardia atau faktor mekanik. Walaupun jarang henti jantung dapat pulih spontan. Kolaps kardiovaskular adalah hilangnya aliran darah efektif yang terjadi tiba-tiba, dapat pulih spontan atau dengan intervensi. Mekanismenya sama dengan henti jantung ditambah dengan sinkop vasovagal. Istilah kolaps kardiovaskular agak rancu karena juga meliputi henti jantung dan kejadian yang singkat.¹

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab tersering KJM, yaitu mencapai 80%. Studi Framingham memperlihatkan pada lebih dari 5000 orang yang sebelumnya bebas dari PJK, KJM terjadi

pada 46% laki-laki dan 34% perempuan yang sebagian besar disebabkan oleh PJK.² Banyaknya pembuluh koroner yang mengalami penyempitan lebih berisiko untuk terjadi KJM dari pada derajat penyempitan pada lokasi tertentu. Autopsi pada pasien yang mengalami KJM³ memperlihatkan dua kelompok PJK, yaitu dua per tiga kasus mengalami ruptur plak atau erosi yang memicu suatu trombosis koroner akut, dan sisanya adalah pasien yang pernah mengalami infark miokard tanpa bukti trombosis koroner akut. Bukti suatu hipertrofi ventrikel juga didapatkan pada autopsi KJM. Sekitar 10-15% KJM terjadi pada pasien dengan riwayat infark miokard dan terjadi penurunan fraksi ejeksi. Penyebab kedua tersering adalah kardiomiopati non-iskemik kemudian diikuti dengan sindroma kematian mendadak yaitu kelainan yang umumnya bersifat genetik. Sindroma kematian jantung mendadak yang dilaporkan di Indonesia di antaranya akibat sindrom Brugada, sindrom QT panjang dan VF idiopatik.

VT dan VF merupakan kelainan irama yang paling sering ditemui saat kejadian henti jantung. VF merupakan 70% gambaran irama saat terjadi henti jantung, sedangkan VT, asistol dan bradikardia masing-masing terlihat pada 6%, 14% dan 7% henti jantung.⁴

Hampir 80% KJM terjadi di luar RS dengan survival hanya 5%.⁵ Oleh karena itu sangat penting mengetahui prediktor KJM pada pasien-pasien dengan risiko tinggi. Beberapa faktor klinis dan elektrokardiografi telah banyak dipakai untuk memprediksi kejadian KJM. Suatu faktor dapat dikatakan prediktor KJM bila faktor itu mempunyai hubungan yang spesifik dengan KJM, artinya faktor

Alamat Korespondensi:

Dr. dr. Yoga Yuniadi, SpJP, Divisi Aritmia, Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, Jl S Parman Kav 87 Jakarta 11420, E-mail: yogayun@yahoo.com

tersebut mempunyai risiko relatif KJM yang lebih besar daripada risiko relatif mortalitas total.⁶ Dengan definisi seperti itu maka studi elektrofisiologi, *T wave alternans* (TWA), *baroreflex sensitivity* (BRS) pada pasien yang tidak memakai obat penghambat beta dan adanya LVH criteria EKG. Parameter lain yang selama ini dikenal luas merupakan prediktor mortalitas total ternyata bukan prediktor KJM. Beberapa studi faktor risiko KJM yang dilakukan di Indonesia masih berbasis EKG.^{7,8} Yuniadi, dkk pada studi retrospektif kohort memperlihatkan korelasi antara pemanjangan dispersi QT dengan KJM dan kejadian henti jantung.⁷ Perlu diingat bahwa KJM bukan merupakan entitas tunggal tetapi hasil interaksi dari berbagai mekanisme, oleh karena itu tidak mungkin parameter tunggal dapat memprediksi risiko KJM pada semua pasien. Suatu studi faktor risiko multiple masih perlu dilakukan di Indonesia.

Belum adanya data epidemiologis primer KJM di Indonesia menyulitkan kalangan kardiologi untuk meyakinkan masyarakat dan berbagai pemangku kepentingan tentang besarnya masalah KJM di Indonesia. Data yang dihimpun oleh Litbangkes dalam Riset Kesehatan Dasar 2007 memperlihatkan bahwa stroke, hipertensi, diabetes melitus dan penyakit jantung iskemik termasuk di antara 10 penyakit penyebab kematian terbanyak. Diagnosis penyakit pada data tersebut didasarkan lebih pada apa yang ditulis oleh tenaga kesehatan, bukan atas dasar suatu definisi operasional penyakit yang disepakati terlebih dahulu. Dalam hal ini ada peluang overdiagnosis stroke oleh tenaga kesehatan karena KJM sangat mungkin didiagnosis sebagai stroke berat yang menyebabkan kematian. Data WHO menunjukkan bahwa kematian akibat penyakit jantung iskemik di Indonesia adalah yang tertinggi di regional yaitu 160/100.000 orang. Bandingkan dengan negeri jiran Malaysia yang 100/100.000 dan Jepang yang hanya 35/100.000 orang. Jika melihat proporsi KJM di Amerika yang mencapai 50% dari kematian jantung iskemik, maka berkisar 80/100.000 orang. Angka itu bahkan diduga lebih tinggi karena keterbatasan sarana pelayanan kesehatan dan pengetahuan melakukan resusitasi dasar masyarakat yang masih sangat rendah. Hal itu berarti terdapat lebih dari 170 ribu KJM per tahun di Indonesia. Angka yang sangat mencengangkan yang memerlukan perhatian serius kalangan kardiologi.

Upaya pencegahan KJM seharusnya menjadi upaya penting dalam kesehatan jantung. Pencegahan

primer yang ditujukan pada pasien PJK atau pasien yang pernah mengalami infark miokard dengan revaskularisasi dan pemberian obat penghambat beta memberikan hasil yang baik. *Implantable cardioverter defibrillator* (ICD) terbukti efektif dalam upaya pencegahan primer dan sekunder KJM. Studi MADIT I⁹ dan COMPANION¹⁰ menunjukkan bahwa pemasangan ICD pada pasien dengan riwayat infark miokard dan aritmia ventrikular dapat menurunkan mortalitas hingga 36%. Sedangkan pemasangan ICD pada pasien pasca infark dengan fraksi ejeksi < 35% terbukti menurunkan angka mortalitas hingga 35% sebagaimana ditunjukkan pada studi MADIT II.¹¹ Di Indonesia upaya pemasangan ICD terkendala oleh harga yang sangat mahal. Di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita kebanyakan pemasangan ICD atas indikasi pencegahan sekunder. Pada pasien dengan sindroma kematian jantung mendadak, ICD bukan bersifat pencegahan tetapi sebagai upaya *life saving* karena umumnya penderita sindroma kematian jantung mendadak tidak memiliki kelainan jantung struktural dan berusia muda. Oleh karena itu perlu upaya pemerintah melakukan regulasi bagi kemudahan pemasangan ICD sebagai upaya *life saving* pada kelompok pasien itu. Hal ini dapat dimulai dengan melakukan penjaminan pemasangan ICD oleh PT Askes untuk peserta askes wajib maupun sukarela.

Menghadapi persoalan KJM di Indonesia, berbagai sisi perlu dibenahi mulai dari hulu hingga hilir, mulai dari pengadaan data yang akurat hingga regulasi yang berpihak pada penyelamatan kehidupan. Penanganan PJK sejak prevensi primordial hingga rehabilitasi menuntut peningkatan terus menerus. Upaya yang sinergi antara berbagai pemangku kepentingan mulai dari profesi, akademisi, pengusaha dan pemerintah akan memberikan percepatan penurunan kematian akibat penyakit jantung iskemik dan KJM.

Daftar Pustaka

1. Myerburg RJ, Mitrani RM, Interian A, Jr, Kloosterman M, Simmons J, Castellanos A. Definitions and epidemiology of sudden cardiac death. In: *Fighting sudden cardiac death: A worldwide challenge*. Aliot E, Clementy J, Prystowsky EN (eds). Futura Publishing Company, Armonk, NY, 2000: p 3-28.
2. Schatzkin A, Cupples LA, Heeren T, Morelock S, Kannel WB. Sudden death in the Framingham heart study. Differences in incidence and risk factors by sex and coronary disease status. *Am J Epidemiol*. 1984; 120: 888-99.

3. Myerburg R. Scientific gaps in the prediction and prevention of sudden death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:709-23
4. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Rexrode KM, Ruskin JN, dkk. Prospective Study of Sudden Cardiac Death Among Women in the United States. *Circulation*. 2003; 107: 2096-2101
5. de Vreede-Swagemakers JJM, Gorgels APM, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1500-1505.
6. Buxton AE. Risk stratification for sudden death in patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 836-47
7. Yuniadi M, Munawar M, Serianto B, Rachman OJ. QT dispersion, a simple tool to predict ventricular tachyarrhythmias and/or sudden cardiac death after myocardial infarction. *Med J Indones*. 2005; 14: 230-6
8. Firdaus I, Munawar M, Yuniadi Y. Heart rate turbulence in acute myocardial infarction. *Med J Indones*. 2007; 16: 19-24
9. Moss AJ, Hall JH, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT). *N Eng J Med*. 1996;335:1933-40
10. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al, for the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2140-2150.
11. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al, for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-883.