

Blok AV Derajat Tinggi pada STEMI dengan Gangguan Metabolik: Siapa Tersangka Utama?

High-Degree AV Block in STEMI with Metabolic Disorders: Who is the Prime Suspect?

Brigitta Olivia Siulingga^{1*}, Andika Sitepu²

¹Grandmed Hospital, Lubuk Pakam, Indonesia.

Jl. Sudirman No. 38 Lubuk Pakam, Deli Serdang, 205112, Indonesia. Email: brigittasolivia@gmail.com

²Department of Cardiology, Faculty of Medicine Universitas Sumatera Utara.

Jl. Bunga Lau No.17, Kemenangan Tani, Kota Medan, Sumatera Utara, 20136, Indonesia.

Abstrak

Latar belakang: Blok atrioventrikular total (TAVB) lebih sering terjadi pada infark miokard inferior dibanding anterior, karena suplai arteri nodus AV umumnya berasal dari arteri koroner kanan. TAVB pada infark anterior, terutama akibat oklusi arteri anterior sinistra (LAD), jarang ditemukan dan sering menandakan kerusakan luas sistem konduksi. **Ilustrasi kasus:** Seorang pria 68 tahun dengan riwayat merokok jangka panjang dan RBBB datang dengan STEMI anteroseptal disertai syok kardiogenik. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan asidosis metabolik berat dan gangguan ginjal akut (AKI). Setelah PCI primer dan dukungan inotropik, pasien mengalami henti jantung, kejang, dan TAVB. Pacu jantung temporer dipasang dengan keberhasilan tangkapan listrik, namun kondisi hemodinamik tetap buruk. Pasien meninggal keesokan harinya, dengan temuan residu NGT hijau dan kecurigaan ileus sebagai komorbid. **Diskusi:** Kasus ini menggambarkan tantangan dalam menentukan penyebab TAVB pada STEMI anterior. TAVB dapat muncul akibat iskemia masif pada sistem His-Purkinje, tetapi dapat diperparah oleh disfungsi metabolik seperti asidosis dan uremia. RBBB yang telah ada sebelumnya juga meningkatkan kerentanan terhadap blok total. **Kesimpulan:** TAVB pada infark anterior harus dievaluasi secara menyeluruh untuk membedakan penyebab iskemik versus metabolik. Deteksi dan koreksi awal gangguan metabolik sangat penting dalam manajemen STEMI dengan komplikasi konduksi.

Kata kunci: Iskemia LAD 1; Total atrioventricular blok (TAVB) 2; right bundle branch block (RBBB) 3; Syok kardiogenik 4; Asidosis metabolik 5; Acute Kidney Injury (AKI) 6.

Abstract

Background: ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is typically associated with a single culprit lesion. However, cases involving dynamic progression or multiple simultaneous infarct-related arteries are rare but carry significantly higher risks, particularly when accompanied by malignant arrhythmias and electrical instability. **Case Illustration:** A 68-year-old male, active smoker and casual drinker, presented with acute chest pain, dyspnea, and nausea. He was initially diagnosed with inferior STEMI and transient ventricular tachycardia at the referring hospital. Upon transfer, his ECG evolved to show inferior-anterior STEMI with complete atrioventricular block. Shortly after arrival, he experienced cardiac arrest and was successfully resuscitated. Coronary angiography revealed dual culprit lesions: total occlusion of both the right coronary artery (RCA) and the left anterior descending artery (LAD). PCI was performed with drug-eluting stent placement in the RCA, and balloon angioplasty with thrombus aspiration and intracoronary eptifibatide in the LAD. Revascularization achieved TIMI III flow. **Discussion:** Despite successful PCI, the patient suffered recurrent cardiac arrests in the catheterization lab and ICU, ultimately dying from cardiac arrest. This case illustrates the rare but catastrophic progression of STEMI into a dual-vessel event with severe electrical and hemodynamic complications in a young patient. **Conclusion:** Dual culprit lesions in STEMI can evolve rapidly and unpredictably, particularly in the presence of malignant arrhythmias.

* Corresponding Author: Brigitta Olivia Siulingga, Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam, Indonesia

E-mail : brigittasolivia@gmail.com

Doi : 10.35451/az5zac60

Received : June 14, 2025. Accepted: June 23, 2025. Published: October 31, 2025

Copyright (c) 2025 Brigitta Olivia Siulingga. Creative Commons License This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

Early recognition, rapid intervention, and aggressive hemodynamic support are essential to improve survival in these high-risk cases.

Keywords: LAD ischemia 1; Total atrioventricular block (TAVB) 2; Right bundle branch block (RBBB) 3; Cardiogenic shock 4; Metabolic acidosis 5; Acute kidney injury (AKI) 6.

1. PENDAHULUAN

Total atrioventricular blok (TAVB) adalah komplikasi yang jarang terjadi dari infark miokard ST-elevasi anterior (STEMI) dan lebih sering terlihat pada infark inferior karena keterlibatan arteri nodal AV. Namun, kejadiannya pada STEMI terkait LAD, terutama dengan adanya blok cabang bundel kanan (RBBB), menunjukkan keterlibatan sistem konduksi yang luas dan dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk, termasuk syok kardiogenik dan mortalitas yang lebih tinggi. [1]

Keberadaan blok cabang kanan (right bundle branch block/RBBB) sebelum terjadinya infark atau pada saat presentasi awal menandakan bahwa sistem konduksi intraventrikular telah mengalami gangguan sebelumnya. Dalam konteks STEMI anterior, adanya RBBB dapat memperbesar kemungkinan terjadinya TAVB karena jalur konduksi alternatif menjadi terbatas. Kombinasi RBBB dan oklusi LAD dapat menyebabkan keterlibatan ganda pada sistem His-Purkinje, sehingga menyebabkan disosiasi AV total dengan potensi hemodinamik yang fatal. [2,3]

Selain penyebab iskemik langsung, gangguan metabolik seperti asidosis metabolik dan cedera ginjal akut (AKI) juga berperan besar dalam memperburuk fungsi konduksi jantung. Akumulasi toksin uremik, perubahan pH darah, serta ketidakseimbangan elektrolit dapat mengganggu transmisi impuls listrik di miokardium. Dalam beberapa laporan, pasien dengan AKI berat dan asidosis metabolik menunjukkan perburukan fungsi konduksi bahkan tanpa lesi iskemik langsung pada sistem konduksi. [4]

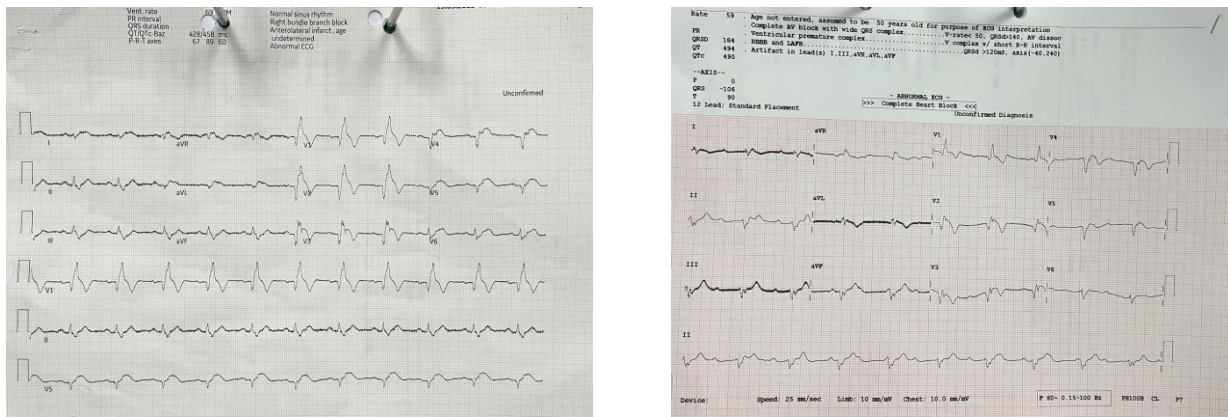
Pendekatan untuk mengetahui penyebab TAVB yang bersifat iskemik atau metabolik sangat penting, karena pendekatan terapeutiknya berbeda. Pada blok akibat iskemia, fokus utama adalah rekanalisasi arteri koroner sesegera mungkin. Namun, bila gangguan metabolik merupakan kontributor utama, maka stabilisasi internal homeostasis, termasuk koreksi asidosis dan dukungan ginjal, menjadi prioritas. Ketidaktepatan dalam menentukan etiologi dapat memperlambat intervensi yang tepat dan memperburuk luaran pasien. [1]

Laporan kasus ini bertujuan untuk mengeksplorasi penyebab multifaktorial TAVB pada pasien dengan STEMI anterior yang disertai RBBB dan gangguan metabolik berat. Dengan meninjau urutan kronologis kejadian klinis serta interpretasi temuan elektrokardiografi dan laboratorium, kasus ini menyoroti pentingnya pendekatan diagnostik yang holistik dan responsif dalam menghadapi blok AV total yang tidak khas.

1. Ilustrasi Kasus

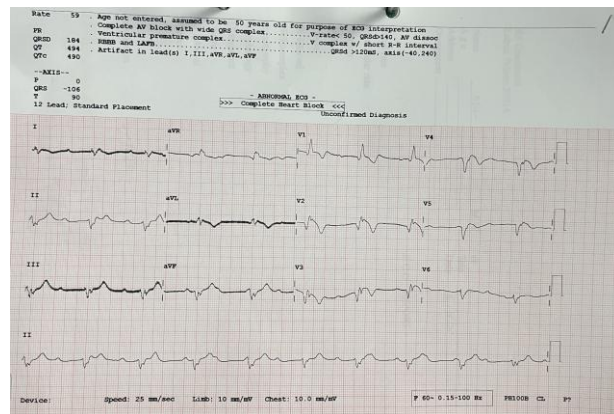
Seorang pria berusia 68 tahun dengan riwayat merokok kronis dan Riwayat right bundle branch block (RBBB) datang ke unit gawat darurat dengan nyeri dada akut dan berulang yang menjalar ke lengan kiri dan punggung. Gejala mulai muncul sekitar 4 jam sebelum masuk rumah sakit dan dikaitkan dengan dispnea saat beraktivitas, keringat dingin, dan kelelahan. Ia melaporkan episode serupa di masa lalu, meskipun sebelumnya pulih dengan sendiri dalam waktu 10 menit.

Saat tiba di rumah sakit, pasien dalam keadaan sadar (GCS 15) tetapi hipotensi (TD 97/63 mmHg), takipnea (RR 24–26/menit), dan bradikardia (HR 68 bpm). Saturasi oksigennya 96% dengan udara ruangan dan nyeri dadanya dinilai 6–7/10. EKG menunjukkan infark miokard elevasi ST anteroseptal (STEMI) dengan RBBB. Temuan laboratorium menunjukkan peningkatan troponin I (0,25 ng/mL) dan CK-MB (33 U/L). Fungsi ginjal terganggu dengan kreatinin serum sebesar 2,70 mg/dL dan GFR diperkirakan sebesar 23,2 mL/menit/1,73 m².



Gambar 1. (A) Elektrokardiogram (EKG) menunjukkan irama sinus, RBBB, dan infark anterolateral, (B) EKG Post-PCI RBBB dan LAFB

Pasien didiagnosis dengan syok kardiogenik sekunder akibat infark LAD akut dan dirawat di unit perawatan intensif. Pada pasien dilakukan intervensi koroner perkutan primer (PCI) yang berhasil dan memulai pengobatan dobutamin (5 mcg/kg/menit) dan norepinefrin (0,3 mcg/kg/menit). Beberapa jam pasca-PCI, pasien mengalami henti jantung yang memerlukan CPR, pasien ROSC. EKG pasca-henti jantung menunjukkan takikardia ventrikel diikuti oleh kejang tonik-klonik yang berlangsung kurang dari 15 menit. Selama evaluasi, total blok atrioventrikular (TAVB) ditemukan dengan denyut jantung 54 bpm. Analisis gas darah arteri menunjukkan asidosis metabolik berat (pH 7,27, HCO₃ 9,6 mmol/L, laktat 4,2 mmol/L, BE -15,5).



Gambar 2. Elektrokardiogram (EKG) H+1 PCI menunjukkan TAVB

2. DISKUSI

Blok atrioventricular total (TAVB) sebagai komplikasi dari infark miokard anterior jarang terjadi dan memperburuk prognosis pasien. Kejadian blok AV lebih sering dikaitkan dengan infark inferior akibat iskemia langsung pada nodus AV, infark anterior yang melibatkan arteri LAD umumnya memengaruhi sistem konduksi distal, termasuk cabang berkas his dan jaringan His-Purkinje. Kasus ini menghadirkan tantangan diagnostik: membedakan penyebab iskemik dari metabolik TAVB pada pasien dengan STEMI anterior, RBBB pada baseline, dan syok kardiogenik yang berevolusi. [3]

RBBB yang sudah ada sebelumnya pada pasien mungkin dapat membuat pasien menjadi lebih rentan terhadap kelainan konduksi. Dalam kondisi STEMI anterior, khususnya dengan keterlibatan septum, infark dapat meluas ke cabang berkas kiri, membuat pasien secara fungsional "electrically silent" di bawah nodus AV—sehingga memicu munculnya total AV blok. Meskipun RBBB secara terpisah biasanya tidak dianggap sebagai prekursor

langsung TAVB, RBBB dapat mengungkap kerentanan sistem konduksi, terutama bila diperparah oleh cedera iskemik atau metabolik akut. Penelitian telah menunjukkan bahwa RBBB baru atau yang sudah ada sebelumnya pada STEMI anterior berkorelasi dengan ukuran infark yang lebih besar, tingkat nekrosis miokard yang lebih besar, dan mortalitas di rumah sakit yang lebih tinggi. Oleh karena itu, keberadaan RBBB bukan sekadar temuan elektrokardiografi pasif, tetapi merupakan indikator risiko progresif terhadap instabilitas listrik, terutama bila disertai gangguan perfusi dan metabolik. [4]

Selain faktor iskemik dan metabolik, durasi iskemia sebelum revascularisasi juga memegang peran penting dalam terjadinya komplikasi konduksi. Dalam kasus ini, pasien datang dengan keterlambatan presentasi, yang memperbesar risiko nekrosis miokard luas, termasuk ke area sistem konduksi. Studi menunjukkan bahwa keterlambatan lebih dari 12 jam pada STEMI anterior meningkatkan kejadian disfungsi ventrikel kiri, syok kardiogenik, serta aritmia berat termasuk AV blok derajat tinggi, bahkan bila PCI berhasil dilakukan secara teknis. Hal ini menunjukkan pentingnya strategi diagnostik dan terapi agresif pada pasien dengan keterlambatan presentasi, terutama bila terdapat tanda-tanda awal kerusakan konduksi. [5]

Namun, beberapa aspek dari kasus ini mengarah pada penyebab TAVB yang didominasi oleh metabolik. Perkembangan blok AV terjadi bukan pada saat infark tetapi beberapa jam setelah PCI berhasil, dalam keadaan pasca henti jantung dengan asidosis metabolik yang parah (pH 7,27, HCO₃ 9,6 mmol/L, BE -15,5) dan bukti hipoperfusi jaringan (laktat 4,2 mmol/L). Selain itu, pasien mengalami peningkatan kreatinin serum (2,70 mg/dL) dan penurunan eGFR (23,2 mL/menit/1,73 m²), yang konsisten dengan cedera ginjal akut (AKI). Kelainan ini dapat secara independen mengganggu elektrofisiologi jantung dengan memengaruhi fungsi saluran ion, mengubah potensial transmembran, dan mengganggu eksitabilitas miokardium. Asidemia (konsisi asidosis pada darah) dapat mengurangi konduktivitas gap junction dan dapat memicu bradikardia atau AV tingkat tinggi. [6,7]

Dalam konteks ini, TAVB onset lambat—yang terjadi setelah stabilisasi aliran koroner—menunjukkan bahwa gangguan metabolik mungkin merupakan pendorong utama disfungsi nodus AV. Hal ini selanjutnya didukung oleh perbaikan hemodinamik setelah pemasangan alat pacu jantung sementara (TPM), dengan konfirmasi “ventricular capture” pada EKG. Namun demikian, meskipun terjadi stabilisasi listrik, pasien tetap mengalami syok kardiogenik dengan hipotensi yang berkelanjutan, yang menunjukkan kompromi miokardium atau sistemik yang ireversibel. Hal ini sejalan dengan temuan dalam literatur yang menunjukkan bahwa blok AV akibat gangguan metabolisme mungkin bersifat sementara tetapi sering kali muncul bersamaan dengan kegagalan organ lanjut, sehingga membatasi pemulihan. [8]

Ciri klinis tambahan adalah adanya aspirasi tabung nasogastrik (NGT) hijau, yang menimbulkan kecurigaan adanya ileus atau disfungsi gastrointestinal—sumber potensial lain dari gangguan metabolisme dan supresi AV terkait sepsis. Meskipun tidak terkait langsung dengan konduksi, dismotilitas gastrointestinal dapat menyebabkan respons inflamasi sistemik dan ketidakseimbangan elektrolit. [9] Peran inflamasi sistemik sebagai kontributor tambahan terhadap disfungsi konduksi juga perlu dipertimbangkan. STEMI memicu respon inflamasi sistemik yang dapat memperburuk cedera miokard melalui pelepasan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6. Sitokin ini tidak hanya menyebabkan disfungsi miokard, tetapi juga berdampak langsung pada jaringan konduksi melalui regulasi saluran ion dan gangguan eksitabilitas membrane. [10]

Faktor hemodinamik dan gangguan perfusi sistemik juga berkontribusi terhadap keparahan klinis. Syok kardiogenik yang tidak segera tertangani dapat menyebabkan hipoperfusi multi-organ, memperparah AKI, asidosis metabolik, dan meningkatkan risiko aritmia mematikan. Kombinasi gangguan perfusi, akumulasi asam laktat, dan hiperkalemia menimbulkan gangguan metabolik yang sulit dikendalikan meskipun dukungan inotropik telah diberikan. Bahkan dengan pemasangan pacu jantung sementara, apabila substrat elektrofisiologi tetap terganggu, pemulihan konduksi tetap tidak menjamin keberhasilan resusitasi jangka Panjang. [11]

Menariknya, literatur juga menunjukkan bahwa TAVB yang disebabkan oleh gangguan metabolik berat seperti uremia dan asidemia bisa bersifat reversibel setelah koreksi homeostasis internal. Namun, pada kasus yang terlambat dikenali atau dengan kombinasi kerusakan iskemik dan metabolik, pemulihan tidak selalu terjadi. Studi dari Lee et al. (2019) menunjukkan bahwa meskipun pasien uremik yang mengalami AV blok derajat tinggi kadang dapat membaik dengan dialisis dan koreksi elektrolit, prognosinya sangat bergantung pada keterlibatan organ lain dan status hemodinamik secara keseluruhan. [12]

Secara keseluruhan, kasus ini menunjukkan bahwa TAVB pada pasien dengan LAD-STEMI dan RBBB bukan hanya akibat kerusakan anatomis akibat oklusi koroner, tetapi merupakan manifestasi kompleks dari interaksi antara iskemia, kerentanan sistem konduksi yang sudah ada, serta disfungsi metabolik berat akibat henti jantung dan syok kardiogenik. Evaluasi dan koreksi dini gangguan metabolik, termasuk asidosis dan gagal ginjal, menjadi kunci penting dalam menangani TAVB multifaktorial ini. Pendekatan klinis yang menyeluruh dan responsif terhadap seluruh aspek sistemik sangat penting dalam meningkatkan peluang pemulihan pasien dalam kondisi serupa.

4. KESIMPULAN

Kasus ini menampilkan adanya presentasi blok atrioventrikular total (TAVB) yang langka dan menantang secara diagnostik pada pasien dengan STEMI anteroseptal dengan predisposisi RBBB. Iskemia LAD biasanya tidak terkait dengan blok AV, keterlibatan septum yang luas dalam pengaturan penyakit sistem konduksi dasar dapat memicu kejadian tersebut. Namun, timbulnya TAVB setelah reperfusi, ditambah dengan asidosis metabolik yang parah dan AKI, menunjukkan kontribusi metabolik yang signifikan terhadap gangguan konduksi. Pemasangan TPM efektif dalam memulihkan stabilitas ritme, tetapi syok kardiogenik persisten dan disfungsi multiorgan akhirnya menyebabkan hasil yang buruk. Kasus ini menggarisbawahi pentingnya pendekatan komprehensif terhadap blok AV—mengenali etiologi iskemik dan metabolik—terutama pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil dengan dasar predisposisi kerentanan sistem konduksi.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Hashim, T., Khan, M. S., Ahmed, M., & Farooq, U. (2024). Comparison between the in-hospital outcomes of patients presented with acute anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction with and without a right bundle branch block. *Cureus*, 16(2), e44727. <https://doi.org/10.7759/cureus.44727>
- [2] Jain, R., Patel, A., & Verma, S. (2021). Conduction abnormalities in anterior myocardial infarction: Impact of bundle branch blocks. *Heart Rhythm*, 18(6), 999–1006. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.11.027>
- [3] Kawamura, A., Tabata, N., & Nishikawa, T. (2021). Clinical impact of complete atrioventricular block in patients with ST-elevation myocardial infarction: A report from the Japanese nationwide registry. *Journal of Arrhythmia*, 37(1), 70–77. <https://doi.org/10.1002/joa3.12468>
- [4] Liu, Y., & Zhang, Y. (2020). Effects of hypoxia and acidosis on cardiac electrophysiology and arrhythmogenesis. *Frontiers in Physiology*, 11, 224. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00224>
- [5] Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Widimsky, P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- [6] Van Dongen, I. M., & Van Der Hoeven, N. (2021). Metabolic acidosis and cardiovascular function: Clinical implications and management. *American Journal of Medicine*, 134(5), 567–574. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.01.004>
- [7] Gong, X., Zhou, Y., Sun, Y., & Wu, X. (2021). Prognostic impact of hyperlactatemia in patients with acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21(1), 306. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02117-3>
- [8] Yeo, K. K., Lee, C. H., & Tan, H. C. (2010). Complete atrioventricular block complicating acute anterior myocardial infarction: A case series. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 39(3), 254–257.

- [9] Liu, K., Li, Y., Chen, J., & Wu, J. (2023). Gastrointestinal dysfunction and arrhythmia: The hidden link in critical care. *Journal of Intensive Care Medicine*, 38(2), 115–123. <https://doi.org/10.1177/08850666221148629>
- [10] Yuan, Y., Li, D., Liu, J., Yang, C., & Ding, J. (2021). Inflammatory response and arrhythmia after myocardial infarction: The role of cytokines and NLRP3 inflammasome activation. *Frontiers in Physiology*, 12, 746733. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.746733>
- [11] Chang, W. T., Lee, W. H., Lee, C. H., Lee, C. C., Su, C. H., & Chen, H. C. (2020). Hyperkalemia-induced complete heart block and cardiac arrest: An underrecognized cause of sudden death. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 1(2), 108–113. <https://doi.org/10.1002/emp2.12019>
- [12] Lee, J. H., Kim, D. H., Park, S. H., & Kim, J. S. (2019). Reversible high-degree atrioventricular block in acute kidney injury with severe uremia: A case report. *BMC Nephrology*, 20, 334. <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1505-6>