



KOMPLIKASI PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) YANG MENDAPAT MAUPUN TIDAK MENDAPAT TERAPI REPERFUSI
(Studi di RSUP Dr.Kariadi Semarang)

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan
guna mencapai derajat sarjana strata-1 kedokteran umum

**Inne Pratiwi Farissa
G2A008097**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

KOMPLIKASI PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT ST-ELEVASI (STEMI) YANG MENDAPAT MAUPUN TIDAK MENDAPAT TERAPI REPERFUSI (Studi di RSUP Dr.Kariadi Semarang)

Disusun oleh :

**INNE PRATIWI FARISSA
G2A008097**

Telah disetujui :

Semarang, Juli 2012

Dosen Pembimbing 1

dr.Sodiqur Rifqi, Sp.JP(K), FIHA, FAsCC
NIP. 196103031987031013

Ketua Penguji

dr.Niken Puruhita, M.Med.Sc, Sp.GK
NIP.197202091998022001

Dosen pembimbing 2

dr. Nani Maharani, MSi.Med
NIP. 198111122008122003

Penguji

dr. Ilham Uddin, Sp.JP, FIHA
NIP. 196812212008121002

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama mahasiswa : Inne Pratiwi Farissa

NIM : G2A008097

Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan
Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Dengan ini menyatakan bahwa :

- 1) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- 2) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing.
- 3) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya dalam daftar pustaka.

Semarang, Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Inne Pratiwi Farissa

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena atas karuniaNya, laporan akhir hasil penelitian karya tulis ilmiah yang berjudul **Komplikasi pada Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) yang Mendapat maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi (studi di RSUP Dr.Kariadi Semarang)** ini dapat diselesaikan. Penelitian ini dilakukan untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat strata-1 kedokteran umum di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pelaksanaan penelitian ini tidak mungkin dapat diselesaikan tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terimakasih kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian di Universitas Diponegoro.
2. Dekan fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
3. Direktur utama RSUP Dr.Kariadi Semarang yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk melaksanakan penelitian di RSUP Dr.Kariadi Semarang.
4. dr. Sodikur Rifqi, Sp.JP (K), FIHA, FAsCC selaku dosen pembimbing yang telah berkenan meluangkan waktu dan memberikan bimbingan, arahan, serta motivasi dalam menyelesaikan penelitian.
5. dr. Nani Maharani, MSi.Med. selaku pembimbing dalam metodologi penelitian dan statistik atas waktu, bimbingan, serta arahan dalam menyelesaikan penelitian.
6. dr.Niken Puruhita, M.Med.Sc, Sp.GK dan dr.Ilham Uddin, Sp.JP, FIHA, selaku ketua penguji dan penguji yang telah memberikan kritik dan saran yang bermanfaat dalam penelitian ini.
7. Orang tua penulis, ayahanda tercinta Sugeng Supto, SKM, M.Kes. dan ibunda tersayang, Dra.Yetti Farichati, Apt., M.Kes. yang selalu memberikan dukungan, motivasi, dan doa.
8. Adik-adikku tersayang, Roy dan Lia, yang selalu mendukung dan memberi semangat.
9. dr.Donna Paramita dan dr.Victor H selaku residen bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah membantu dalam pengambilan data penelitian.
10. Staf bagian Rekam Medik RSUP Dr.Kariadi Semarang yang memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengambil data penelitian di Instalasi Rekam Medik.
11. Staf bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler serta staf laboratorium kateterisasi jantung yang telah membantu dalam penelitian.

12. Teman-teman FK Undip 2008, Inayati Raisania, Vidya Leliana, Indri Maharani, yang telah membantu selama penulis menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

13. Berbagai pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Akhirnya penulis meminta maaf apabila terdapat kesalahan selama pelaksanaan penelitian dan penyusunan karya tulis ilmiah ini. Penulis juga mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak karena penulis menyadari masih terdapat banyak kekurangan dalam karya tulis ilmiah ini. Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan rahmat kepada kita semua.

Semarang, Juli 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR SINGKATAN	xii
ABSTRAK (Bahasa Indonesia)	xiv
<i>ABSTRACT</i> (Bahasa Inggris)	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Permasalahan penelitian.....	4
1.3 Tujuan penelitian	4
1.3.1 Tujuan umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	4
1.4 Manfaat penelitian	5
1.5 Keaslian penelitian.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Infark Miokard Akut (IMA).....	7
2.1.1 Definisi, Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi.....	7
2.1.2 Klasifikasi IMA	9
2.1.3 Gejala dan tanda IMA	9
2.1.4 Diagnosis IMA.....	10
2.1.5 Pemeriksaan fisik	10
2.1.6 Pemeriksaan penunjang	10
2.1.7 Tatalaksana IMA.....	12
2.1.8 Komplikasi IMA	15
2.1.9 Prognosis IMA	17
2.2 Terapi pada STEMI.....	19
2.2.1 Terapi reperfusi	19

2.2.1.1 <i>Percutaneous Coronary Intervention (PCI)</i>	20
2.2.1.2 Fibrinolitik	21
2.2.2 Terapi lainnya	25
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	29
3.1 Kerangka teori.....	29
3.2 Kerangka konsep.....	30
BAB IV METODE PENELITIAN	31
4.1 Ruang lingkup penelitian	31
4.2 Tempat dan waktu penelitian	31
4.3 Jenis dan rancangan penelitian.....	31
4.4 Populasi dan sampel.....	31
4.4.1 Populasi target.....	31
4.4.2 Populasi terjangkau	32
4.4.3 Sampel.....	32
4.4.3.1 Kriteria inklusi	32
4.4.3.2 Kriteria eksklusi	32
4.5 Variabel penelitian	32
4.6 Definisi operasional	33
4.7 Cara pengumpulan data.....	34
4.7.1 Bahan dan alat penelitian	34
4.7.2 Jenis data.....	34
4.8 Alur Penelitian	35
4.9 Analisis data.....	35
4.10 Etika penelitian	36
BAB V HASIL PENELITIAN	37
5.1 Gambaran umum pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi	38
5.1.1 Proporsi jenis kelamin pada kasus STEMI	38
5.1.2 Proporsi usia pasien pada kasus STEMI menurut jenis kelamin	38
5.2 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI.....	39
5.2.1 Pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi	39
5.2.2 Pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi	40
5.2.3 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut tempat tinggal	40
5.2.4 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut rujukan	40
5.2.5 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut pembiayaan kesehatan	41

5.2.6 Proporsi lama perawatan pada kasus STEMI menurut jenis terapi	42
5.3 Kecepatan datang ke rumah sakit	43
5.3.1 Proporsi onset nyeri dada pada kasus STEMI menurut jenis terapi	44
5.4 Kecepatan penanganan pasien di rumah sakit	44
5.5 Faktor risiko yang ditemukan pada pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi	46
5.6 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi	46
5.6.1 Komplikasi STEMI pada pasien yang meendapat terapi reperfusi.....	48
5.6.2 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik	49
5.6.3 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi <i>Primary PCI</i>	50
5.6.4 Komplikasi STEMI pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi	51
BAB VI PEMBAHASAN.....	53
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN	65
DAFTAR PUSTAKA	68
LAMPIRAN.....	75

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Orisinalitas penelitian	6
Tabel 2 Klasifikasi Killip pada infark miokard akut	18
Tabel 3 Klasifikasi Forrester untuk infark miokard akut.....	18
Tabel 4 TIMI <i>risk score</i> untuk STEMI.....	19
Tabel 5 Definisi operasional variabel	33
Tabel 6 Proporsi kelamin pada kasus STEMI	38
Tabel 7 Proporsi umur pasien pada kasus STEMI menurut jenis kelamin	38
Tabel 8 Proporsi terapi reperfusi dan non reperfusi pada kasus STEMI	39
Tabel 9 Proporsi jenis terapi reperfusi pada pasien STEMI	39
Tabel 10 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut tempat tinggal	40
Tabel 11 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut rujukan	41
Tabel 12 Proporsi jenis terapi pada kasus STEMI menurut pembiayaan kesehatan	42
Tabel 13 Proporsi lama perawatan pada kasus STEMI menurut jenis terapi	43
Tabel 14 Proporsi jenis terapi menurut kecepatan datang ke rumah sakit	43
Tabel 15 Proporsi onset nyeri dada pada kasus STEMI menurut jenis terapi	44
Tabel 16 <i>Door-to-needle</i> dan <i>door-to-balloon time</i> pada pasien STEMI dengan fibrinolitik dan Primary PCI	45
Tabel 17 Kecepatan penanganan <i>Primary PCI</i> dan fibrinolitik	45
Tabel 18 Proporsi jenis terapi menurut faktor risiko	46
Tabel 19 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi	47

Tabel 20 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi reperfusi	49
Tabel 21 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi fibrinolitik	50
Tabel 22 Komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi <i>Primary PCI</i>	51
Tabel 23 Komplikasi STEMI pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi	52

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Proporsi kasus infark miokard di RSUP Dr.Kariadi tahun 2011	37
Gambar 2 Komplikasi pada Pasien STEMI yang Mendapat maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi.....	48

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. <i>Ethical Clearance</i>	75
Lampiran 2. Surat izin melakukan penelitian	76
Lampiran 3. Surat izin peminjaman rekam medik.....	77
Lampiran 4. Data dasar subjek penelitian.....	78
Lampiran 5. Hasil analisis data dengan SPSS	83

DAFTAR SINGKATAN

ACE-inhibitor	: <i>Angiotensin converting enzyme inhibitor</i>
EMS	: <i>Emergency medical service</i>
CKMB	: <i>Creatinine kinase isoenzyme MB</i>
cTn	: <i>Cardiac specific troponin</i>
EKG	: <i>Elektrokardiogram</i>
IMA	: <i>Infark miokard akut</i>
ICCU	: <i>Intensive cardiac care unit</i>
LMWH	: <i>Low molecular weight heparin</i>
PCI	: <i>Percutaneous coronary intervention</i>
SK	: <i>Streptokinase</i>
SKA	: <i>Sindrom koroner akut</i>
STEMI	: <i>ST-Elevation Myocardial Infarct</i>
TIMI	: <i>Thrombolysis in myocardial infarction</i>
tPA	: <i>Tissue plasminogen activator</i>
UFH	: <i>Unfractionated Heparin</i>

ABSTRAK

Latar belakang: Kejadian STEMI merupakan suatu kegawatdaruratan medis dengan morbiditas dan mortalitas komplikasi yang masih tinggi, sehingga dibutuhkan penanganan yang cepat dan tepat. Terapi reperfusi (fibrinolitik dan PCI) yang diberikan tepat indikasi dan waktu (<12 jam) dapat menurunkan kejadian komplikasi. Kejadian STEMI dan komplikasinya di RSUP Dr.Kariadi cukup banyak, tetapi belum ada penelitian tentang hal ini yang dilakukan di RSUP Dr.Kariadi. Penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan komplikasi pada pasien STEMI yang direperfusion maupun tidak di RSUP Dr.Kariadi.

Metode: Penelitian ini bersifat deskriptif dengan subjek pasien STEMI yang datang ke RSUP Dr.Kariadi dari Januari sampai Desember 2011. Data diperoleh dari catatan medik pasien STEMI yang direperfusion maupun tidak.

Hasil: Terdapat 105 kasus pasien STEMI yang terdiri atas 20% pasien yang direperfusion dan 80% tidak direperfusion. Komplikasi yang sering terjadi pada pasien yang direperfusion adalah perdarahan minor (19,1%), gagal jantung (14,3%), dan kematian (9,5%), sedangkan pada pasien yang tidak direperfusion adalah gagal jantung (25%), henti jantung (16,7%), dan kematian (15,5%).

Simpulan: Sebagian besar pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi tidak direperfusion karena waktu antara onset nyeri dada sampai pasien tiba di rumah sakit >12 jam. Komplikasi gagal jantung, henti jantung, dan kematian lebih sering terjadi pada pasien yang tidak direperfusion, sedangkan perdarahan minor lebih sering pada pasien yang direperfusion.

Kata kunci: STEMI, terapi reperfusi, komplikasi.

ABSTRACT

Background: STEMI, a medical emergency with high morbidity and mortality of complications, requires right and immediate treatment. Reperfusion therapy (fibrinolytic and PCI) given at right indication and time (<12 hours), may reduce the incidence of complications. Incidence of STEMI and its complications in the Kariadi hospital are quite a lot, but there has been no research on this in Kariadi hospital. The objective of this study is to describe complications in STEMI patients received and did not receive reperfusion therapy.

Methods: This study is descriptive study in the subject of STEMI patients that came to Kariadi hospital from January to December 2011. Data was obtained from medical records of STEMI patients, both received and didn't receive reperfusion therapy.

Results: There were 105 cases of STEMI consisting of 20% patients received reperfusion therapy and 80% patients did not receive reperfusion therapy. Frequent complications in patients received reperfusion therapy are minor bleeding (19.1%), heart failure (14.3%), and death (9.5%), while in patients who didn't receive reperfusion therapy are heart failure (25%), cardiac arrest (16,7%), and death (15.5%).

Conclusion: Most of the STEMI patients in Kariadi hospital did not receive reperfusion therapy because time window between onset of chest pain until arriving at the hospital is more than 12 hours. Heart failure, cardiac arrest, and death were more often in patients who didn't receive reperfusion therapy, while minor bleeding was more often in patients receiving reperfusion therapy.

Keywords: STEMI, reperfusion therapy, complication.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Infark miokard akut (IMA) atau yang lebih dikenal dengan serangan jantung adalah suatu keadaan dimana suplai darah pada suatu bagian jantung terhenti sehingga sel otot jantung mengalami kematian.¹ Infark miokard sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak, umumnya pada pria usia 35-55 tahun, tanpa ada keluhan sebelumnya.²

Satu juta orang di Amerika Serikat diperkirakan menderita infark miokard akut tiap tahunnya dan 300.000 orang meninggal karena infark miokard akut sebelum sampai ke rumah sakit.³ Penyakit jantung cenderung meningkat sebagai penyebab kematian di Indonesia. Data Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1996 menunjukkan bahwa proporsi penyakit ini meningkat dari tahun ke tahun sebagai penyebab kematian. Pada tahun 1975 kematian akibat penyakit jantung hanya 5,9%, tahun 1981 meningkat sampai dengan 9,1%, tahun 1986 melonjak menjadi 16% dan tahun 1995 meningkat menjadi 19%. Sensus nasional tahun 2001 menunjukkan bahwa kematian karena penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit jantung koroner adalah sebesar 26,4%.⁴

Laporan Profil Kesehatan Kota Semarang tahun 2010 menunjukkan bahwa kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah sebanyak 96.957 kasus dan sebanyak 1.847 (2%) kasus merupakan kasus infark miokard akut. Penyakit jantung dan

pembuluh darah merupakan penyakit tidak menular yang menjadi penyebab utama kematian dan selama periode tahun 2005 sampai dengan tahun 2010 telah terjadi kematian sebanyak 2.941 kasus dan sebanyak 414 kasus (14%) diantaranya disebabkan oleh infark miokard akut.⁵

Sindrom koroner akut lebih lanjut diklasifikasikan menjadi *Unstable Angina* (UA), *ST-segment Elevation Myocardial Infarct* (STEMI) dan *Non ST-segment Elevation Myocardial Infarct* (NSTEMI). IMA tipe STEMI sering menyebabkan kematian mendadak, sehingga merupakan suatu kegawatdaruratan yang membutuhkan tindakan medis secepatnya.⁶

Oklusi total arteri koroner pada STEMI memerlukan tindakan segera yaitu tindakan reperfusi, berupa terapi fibrinolitik maupun *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI), yang diberikan pada pasien STEMI dengan onset gejala <12 jam. Pada pasien STEMI yang datang terlambat (>12 jam) dapat dilakukan terapi reperfusi bila pasien masih mengeluh nyeri dada yang khas infark (*ongoing chest pain*).

American College of Cardiology/American Heart Association dan *European Society of Cardiology* merekomendasikan dalam tata laksana pasien dengan STEMI selain diberikan terapi reperfusi, juga diberikan terapi lain seperti anti-platelet (aspirin, clopidogrel, thienopyridin), anti-koagulan seperti *Unfractionated Heparin* (UFH) / *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH), nitrat, penyekat beta, *ACE-inhibitor*, dan *Angiotensin Receptor Blocker*.^{7,8,9}

Infark miokard akut dapat menimbulkan berbagai komplikasi antara lain gangguan irama dan konduksi jantung, syok kardiogenik, gagal jantung, ruptur jantung, regurgitasi mitral, trombus mural, emboli paru, dan kematian.^{10.11}

Angka mortalitas dan morbiditas komplikasi IMA yang masih tinggi dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti keterlambatan mencari pengobatan, kecepatan serta ketepatan diagnosis dan penanganan dokter yang menangani. Kecepatan penanganan dinilai dari *time window* antara onset nyeri dada sampai tiba di rumah sakit dan mendapat penanganan di rumah sakit. Apabila *time window* berperan dalam kejadian komplikasi, maka perlu dikaji apa saja yang menjadi faktor keterlambatannya. Ketepatan dinilai dari modalitas terapi yang dipilih oleh dokter yang menangani. Evaluasi tentang kecepatan dan ketepatan penanganan terhadap pasien IMA diperlukan untuk mencegah timbulnya komplikasi. Oleh karena itu, peneliti ingin meneliti komplikasi pada pasien dengan STEMI yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat terapi reperfusi.

1.2 Rumusan masalah

Berdasar uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut “ Apa saja komplikasi yang timbul pada pasien STEMI yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi?”

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mendeskripsikan komplikasi pada pasien STEMI yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi.

1.3.2 Tujuan khusus

- 1) Untuk mengetahui persentase pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi maupun yang tidak mendapat terapi reperfusi.
- 2) Untuk mengetahui seberapa sering kejadian komplikasi STEMI yang terjadi pada pasien yang mendapat terapi reperfusi maupun yang tidak mendapat terapi reperfusi.
- 3) Untuk mengetahui *time window* antara onset nyeri dada sampai tiba di rumah sakit dan mendapatkan penanganan di rumah sakit, sehingga dapat mengetahui mengapa pasien tidak mendapat terapi reperfusi.
- 4) Untuk mendeskripsikan karakteristik dan faktor risiko yang ditemukan pada pasien STEMI.

1.4 Manfaat Penelitian

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat :

1. memberikan informasi mengenai komplikasi yang dapat timbul pada pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat terapi reperfusi.
2. menjadi bahan pertimbangan dalam pemilihan terapi yang efektif dan efisien bagi pasien infark miokard.
- 3) mengenali komplikasi yang sering terjadi sehingga dapat dijadikan sebagai peringatan atau rambu-rambu bagi dokter untuk lebih waspada terhadap terjadinya komplikasi tersebut.

1.5 Orisinalitas

Tabel 1. Orisinalitas penelitian

Peneliti,	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
Judul Penelitian		
Eko Antono, Streptokinase pada Infark Miokard Akut di RSJHK	<i>Case control</i> Hasil trombolisis dengan SK ini diteliti secara retrospektif, dengan melihat reperfusi dan fungsi ventrikel kiri serta kematian dalam rumah sakit.	Reperfusi secara bermakna lebih banyak didapatkan pada IMA-SK dibandingkan dengan IMA-non- SK (71% vs 49%, $p=0,005$). Dalam fungsi ventrikel kiri, tidak ditemukan perbedaan bermakna antara IMA-SK dan IMA-non-SK dalam fraksi ejeksi (57,0 SB17,2% vs 59,7 SB17,8%, $p>0,0550$). Fraksi ejeksi penderita IMA-SK yang mengalami reperfusi juga lebih baik dibandingkan IMA-SK tanpa reperfusi (57,7 SB18,5 vs 48,8 SB13,0%, $p<0,05$). IMA-SK yang meninggal sebanyak 6,5% (11/170), sedangkan kematian pada seluruh IMA tanpa SK adalah 13,2% (994/714) ($p<0,025$).

Perbedaan dengan penelitian ini adalah penelitian ini dilakukan pada tahun 2012 di RSUP Dr.Kariadi dengan jenis penelitian deskriptif.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Infark Miokard Akut (IMA)

2.1.1 Definisi, etiologi, faktor risiko, dan patofisiologi

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mati. Aliran darah di pembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot di sekitarnya yang sama sekali tidak mendapat aliran darah atau alirannya sangat sedikit sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung, dikatakan mengalami infark.¹²

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST Elevation Myocardial Infarct*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri atas angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST, dan IMA dengan elevasi ST.¹¹

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskuler, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid.¹¹

Faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan faktor risiko yang masih dapat diubah,

sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik, antara lain kadar serum lipid, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet yang tinggi lemak jenuh, kolesterol, serta kalori.¹³

Setiap bentuk penyakit arteri koroner dapat menyebabkan IMA. Penelitian angiografi menunjukkan bahwa sebagian besar IMA disebabkan oleh trombosis arteri koroner. Gangguan pada plak aterosklerotik yang sudah ada (pembentukan fisura) merupakan suatu nidus untuk pembentukan trombus.¹

Infark terjadi jika plak aterosklerotik mengalami fisur, ruptur, atau ulserasi, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.¹¹

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika *fibrous cap* tipis dan inti kaya lipid (*lipid rich core*). Gambaran patologis klasik pada STEMI terdiri atas *fibrin rich red thrombus*, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik.¹¹

Berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit pada lokasi ruptur plak, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu, aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang terlarut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda

secara simultan, menghasilkan ikatan platelet dan agregasi setelah mengalami konversi fungsinya.^{11,12}

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue activator* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri atas agregat trombosit dan fibrin.^{11,12}

Penyebab lain infark tanpa aterosklerosis koronaria antara lain emboli arteri koronaria, anomali arteri koronaria kongenital, spasme koronaria terisolasi, arteritis trauma, gangguan hematologik, dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.¹⁴

2.1.2 Klasifikasi IMA

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasar EKG 12 sandapan menjadi

- Infark miokard akut ST-elevasi (STEMI) : oklusi total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG.
- Infark miokard akut non ST-elevasi (NSTEMI) : oklusi sebagian dari arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium, sehingga tidak ada elevasi segmen ST pada EKG.

2.1.3 Gejala dan Tanda IMA

Gambaran klinis infark miokard umumnya berupa nyeri dada substernum yang terasa berat, menekan, seperti diremas-remas dan terkadang dijalarakan ke leher, rahang, epigastrium, bahu, atau lengan kiri, atau hanya rasa tidak enak di dada. IMA

sering didahului oleh serangan angina pectoris pada sekitar 50% pasien. Namun, nyeri pada IMA biasanya berlangsung beberapa jam sampai hari, jarang ada hubungannya dengan aktivitas fisik dan biasanya tidak banyak berkurang dengan pemberian nitrogliserin, nadi biasanya cepat dan lemah, pasien juga sering mengalami diaforesis. Pada sebagian kecil pasien (20% sampai 30%) IMA tidak menimbulkan nyeri dada. *Silent AMI* ini terutama terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus dan hipertensi serta pada pasien berusia lanjut.^{1,11}

2.1.4 Diagnosis IMA

Diagnosis IMA dengan elevasi segmen ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST >2 mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau >1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung terutama troponin T yang meningkat akan memperkuat diagnosis.¹¹

2.1.5. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien tampak cemas dan tidak bisa beristirahat (gelisah) dengan ekstremitas pucat disertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat merupakan kecurigaan kuat adanya STEMI.¹¹

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sebagai bagian dalam tatalaksana pasien STEMI tetapi tidak boleh menghambat implementasi terapi reperfusi. Pemeriksaan petanda kerusakan jantung yang dianjurkan adalah creatinin kinase (CK)

MB dan *cardiac specific troponin* (cTn) T atau cTn I, yang dilakukan secara serial. cTn digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal karena pada keadaan ini juga akan diikuti peningkatan CKMB.¹¹

Terapi reperfusi diberikan segera mungkin pada pasien dengan elevasi ST dan gejala IMA serta tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Peningkatan nilai enzim diatas dua kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung.¹¹

- 1) CKMB meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis, dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB.
- 2) cTn : ada dua jenis yaitu cTn T dan cTn I. Enzim ini meningkat setelah 2 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari sedangkan cTn I setelah 5-10 hari.

Pemeriksaan enzim jantung yang lain yaitu mioglobin, creatinine kinase (CK), *Lactic dehydrogenase* (LDH)

Reaksi non spesifik terhadap injuri miokard adalah leukositosis polimorfonuklear yang dapat terjadi dalam beberapa jam setelah onset nyeri dan menetap selama 3-7 hari. Leukosit dapat mencapai 12.000-15.000/ul.¹¹

Pemeriksaan EKG 12 sandapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI, dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di IGD sebagai landasan dalam menentukan keputusan terapi reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serian dengan interval 5-10

menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan.¹¹

2.1.7 Tatalaksana IMA

Tatalaksana IMA dengan elevasi ST mengacu pada data-data dari *evidence based* berdasarkan penelitian *randomized clinical trial* yang terus berkembang ataupun konsensus dari para ahli sesuai pedoman (*guideline*).¹¹

Tujuan utama tatalaksana IMA adalah mendiagnosis secara cepat, menghilangkan nyeri dada, menilai dan mengimplementasikan strategi reperfusi yang mungkin dilakukan, memberi antitrombotik dan anti platelet, memberi obat penunjang. Terdapat beberapa pedoman (*guideline*) dalam tatalaksana IMA dengan elevasi ST yaitu dari ACC/AHA tahun 2009 dan ESC tahun 2008, tetapi perlu disesuaikan dengan kondisi sarana/fasilitas di masing-masing tempat dan kemampuan ahli yang ada.^{11,16}

2.1.7.1 Tatalaksana awal

2.1.7.1.1 Tatalaksana Pra Rumah Sakit

Kematian di luar rumah sakit pada STEMI sebagian besar diakibatkan adanya fibrilasi ventrikel mendadak, yang terjadi dalam 24 jam pertama onset gejala dan lebih dari separuhnya terjadi pada jam pertama, sehingga elemen utama tatalaksana pra hospital pada pasien yang dicurigai STEMI antara lain^{7,11,16} :

- 1) Pengenalan gejala oleh pasien dan segera mencari pertolongan medis.

- 2) Pemanggilan tim medis emergensi yang dapat melakukan tindakan resusitasi
- 3) Transportasi pasien ke rumah sakit yang mempunyai fasilitas ICCU/ICU serta staf medis dokter dan perawat yang terlatih.
- 4) Melakukan terapi reperfusi

Keterlambatan terbanyak pada penanganan pasien disebabkan oleh lamanya waktu mulai onset nyeri dada sampai keputusan pasien untuk meminta pertolongan. Hal ini dapat diatasi dengan cara edukasi kepada masyarakat oleh tenaga profesional kesehatan mengenai pentingnya tatalaksana dini.^{11,16}

Pemberian fibrinolitik *pre hospital* hanya bisa dikerjakan jika ada paramedik di ambulans yang sudah terlatih untuk menginterpretasikan EKG dan manajemen STEMI serta ada kendali komando medis online yang bertanggung jawab pada pemberian terapi.^{7,11,16}

2.1.7.1.2 Tatalaksana di ruang emergensi

Tujuan tatalaksana di IGD adalah mengurangi/menghilangkan nyeri dada, mengidentifikasi cepat pasien yang merupakan kandidat terapi reperfusi segera, triase pasien risiko rendah ke ruangan yang tepat di rumah sakit dan menghindari pemulangan cepat pasien dengan STEMI.^{7,11,16}

2.1.7.1.3 Tatalaksana umum

- 1) Oksigen : suplemen oksigen harus diberikan ada pasien dengan saturasi oksigen <90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama.

- 2) Nitrogliserin : Nitrogliserin sublingual dapat diberikan dengan aman dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit.
- Morfin : sangat efektif dalam mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tatalaksana STEMI. Morfin dapat diberikan dengan dosis 2-4 mg dan dapat diulang dengan interval 5-15 menit sampai dosis total 20 mg.
 - Aspirin : merupakan tatalaksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI dan efektif pada spektrum sindroma koroner akut. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan reduksi kadar tromboksan A₂ dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160-325 mg di ruang emergensi. Selanjutnya diberikan peroral dengan dosis 75-162 mg.
 - Penyekat Beta : Jika morfin tidak berhasil mengurangi nyeri dada, pemberian penyekat beta intravena dapat efektif. Regimen yang biasa diberikan adalah metoprolol 5 mg tiap 2-5 menit sampai total 3 dosis, dengan syarat frekuensi jantung > 60 kali permenit, tekanan darah sistolik > 100 mmHg, interval PR < 0,24 detik dan ronki tidak lebih dari 10 cm dari diafragma. Lima belas menit setelah dosis IV terakhir dilanjutkan dengan metoprolol oral dengan dosis 50 mg tiap 6 jam selama 48 jam, dan dilanjutkan dengan 100 mg tiap 12 jam.^{7,11}

2.1.7.1.4 Tatalaksana di rumah sakit

ICCU

- 1) Aktivitas : pasien harus istirahat dalam 12 jam pertama
- 2) Diet : pasien harus puasa atau hanya minum cair dengan mulut dalam 4-12 jam karena risiko muntah dan aspirasi segera setelah infark miokard.
- 3) Sedasi : pasien memerlukan sedasi selama perawatan untuk mempertahankan periode inaktivitas dengan penenang. Diazepam 5mg, oksazepam 15-30 mg, atau lorazepam 0,5-2 mg, diberikan 3-4 kali/hari
- 4) Saluran pencernaan (*bowels*) : istirahat di tempat tidur dan efek menggunakan narkotik untuk menghilangkan rasa nyeri sering mengakibatkan konstipasi, sehingga dianjurkan penggunaan kursi komod di samping tempat tidur, diet tinggi serat, dan penggunaan pencahar ringan secara rutin seperti dioctyl sodium sulfosuksinat (200 mg/hari).^{7,11}

2.1.8 Komplikasi IMA

- 1) Disfungsi Ventrikular

Ventrikel kiri mengalami perubahan serial dalam bentuk ukuran, dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut *remodelling ventricular* yang sering mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau

tahun pasca infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan dengan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan prognosis lebih buruk.¹¹

2) Gangguan Hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada STEMI. Perluasan nekrosis iskemia mempunyai korelasi dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya.¹¹

3) Syok kardiogenik

Syok kardiogenik ditemukan pada saat masuk (10%), sedangkan 90% terjadi selama perawatan. Biasanya pasien yang berkembang menjadi syok kardiogenik mempunyai penyakit arteri koroner multivesel.¹¹

4) Infark ventrikel kanan

Infark ventrikel kanan menyebabkan tanda gagal ventrikel kanan yang berat (distensi vena jugularis, tanda Kussmaul, hepatomegali) dengan atau tanpa hipotensi.¹¹

5) Aritmia paska STEMI

Mekanisme aritmia terkait infark mencakup ketidakseimbangan sistem saraf autonom, gangguan elektrolit, iskemi, dan perlambatan konduksi di zona iskemi miokard.¹¹

6) Ekstrasistol ventrikel

Depolarisasi prematur ventrikel sporadis terjadi pada hampir semua pasien STEMI dan tidak memerlukan terapi. Obat penyekat beta efektif dalam mencegah aktivitas ektopik ventrikel pada pasien STEMI.¹¹

7) Takikardia dan fibrilasi ventrikel

Takikardi dan fibrilasi ventrikel dapat terjadi tanpa bahaya aritmia sebelumnya dalam 24 jam pertama.

8) Fibrilasi atrium

9) Aritmia supraventrikular

10) Asistol ventrikel

11) Bradiaritmia dan Blok

12) Komplikasi Mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel.¹¹

2.1.9 Prognosis

Terdapat beberapa sistem untuk menentukan prognosis paska IMA¹¹ :

- 1) Klasifikasi Killip berdasarkan pemeriksaan fisik *bedside* sederhana, S3 gallop, kongesti paru dan syok kardiogenik

Tabel 2. Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut

Klas	Definisi	Mortalitas (%)
I	Tak ada tanda gagal jantung kongestif	6

II	+S3 dan atau ronki basah	17
III	Edema paru	30-40
IV	Syok kardiogenik	60-80

- 2) Klasifikasi Forrester berdasarkan monitoring hemodinamik indeks jantung dan *pulmonary capillary wedge pressure (PCWP)*

Tabel 3. Klasifikasi Forrester untuk Infark Miokard Akut

Klas	Indeks Kardiak (L/min/m ²)	PCWP (mmHg)	Mortalitas (%)
I	>2,2	<18	3
II	>2,2	>18	9
III	<2,2	<18	23
IV	<2,2	>18	51

- 3) TIMI *risk score* adalah sistem prognostik paling akhir yang menggabungkan anamnesis sederhana dan pemeriksaan fisik yang dinilai pada pasien STEMI yang mendapat terapi fibrinolitik.

Tabel 4. TIMI Risk Score untuk STEMI

Faktor Risiko (Bobot)	Skor Risiko / Mortalitas 30 hari (%)
Usia 65-74 tahun (2 poin)	0 (0,8)
Usia >75 tahun (3 poin)	1 (1,6)
Diabetes mellitus/hipertensi atau angina (1 poin)	2 (2,2)
Tekanan darah sistolik <100mmHg (2 poin)	3 (4,4)
Frekuensi jantung >100 (2 poin)	4 (7,3)
Klasifikasi Killip II-IV (2 poin)	5 (12,4)

Berat < 67 kg (1 poin)	6 (16,1)
Elevasi ST anterior atau LBBB (1 poin)	7 (23,4)
Waktu ke reperfusi >4 jam (1 poin)	8 (26,8)
Skor risiko = total poin (0-14)	>8 (35,9)

2.2.Terapi pada pasien STEMI

2.2.1 Terapi reperfusi

Reperfusi dini akan memperpendek lama oklusi koroner, meminimalkan derajat disfungsi dan dilatasi ventrikel, serta mengurangi kemungkinan pasien STEMI berkembang menjadi *pump failure* atau takiaritmia ventrikular yang maligna.¹¹

Sasaran terapi reperfusi adalah *door to needle time* untuk memulai terapi fibrinolitik dapat dicapai dalam 30 menit atau *door to balloon time* untuk PCI dapat dicapai dalam 90 menit.^{7,11}

Waktu *onset* gejala untuk terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting terhadap luas infark dan *outcome* pasien. Efektivitas obat fibrinolitik dalam menghancurkan trombus tergantung waktu. Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam 2 jam pertama (terutama dalam jam pertama) dapat menghentikan infark miokard dan menurunkan angka kematian.¹¹

Pemilihan terapi reperfusi dapat melibatkan risiko perdarahan pada pasien. Jika terapi reperfusi bersama-sama (tersedia PCI dan fibrinolitik), semakin tinggi risiko perdarahan dengan terapi fibrinolitik, maka semakin kuat keputusan untuk memilih PCI. Jika PCI tidak tersedia, maka terapi reperfusi farmakologis harus

mempertimbangkan manfaat dan risiko. Adanya fasilitas kardiologi intervensi merupakan penentu utama apakah PCI dapat dikerjakan.¹¹

2.2.1.1 Percutaneous Coronary Interventions (PCI)

Intervensi koroner perkutan (angioplasti atau *stenting*) tanpa didahului fibrinolitik disebut PCI primer (*primary PCI*). PCI efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan beberapa jam pertama infark miokard akut. PCI primer lebih efektif dari fibrinolitik dalam membuka arteri koroner yang tersumbat dan dikaitkan dengan *outcome* klinis jangka pendek dan jangka panjang yang lebih baik.^{11,16} PCI primer lebih dipilih jika terdapat syok kardiogenik (terutama pada pasien < 75 tahun), risiko perdarahan meningkat, atau gejala sudah ada sekurang-kurangnya 2 atau 3 jam jika bekuan darah lebih matur dan kurang mudah hancur dengan obat fibrinolitik. Namun, PCI lebih mahal dalam hal personil dan fasilitas, dan aplikasinya terbatas berdasarkan tersedianya sarana, hanya di beberapa rumah sakit.^{11,16}

2.2.1.2 Fibrinolitik

Terapi fibrinolitik lebih baik diberikan dalam 30 menit sejak masuk (*door to needle time* < 30 menit) bila tidak terdapat kontraindikasi. Tujuan utamanya adalah merestorasi patensi arteri koroner dengan cepat. Terdapat beberapa macam obat fibrinolitik antara lain *tissue plasminogen activator* (tPA), streptokinase, tenekteplase (TNK), reteplase (rPA), yang bekerja dengan memicu konversi plasminogen menjadi plasmin yang akan melisiskan trombus fibrin.^{11,16}

Aliran di dalam arteri koroner yang terlibat digambarkan dengan skala kualitatif sederhana dengan angiografi, disebut *thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) grading system* :

- 1) *Grade 0* menunjukkan oklusi total (*complete occlusion*) pada arteri yang terkena infark.
- 2) *Grade 1* menunjukkan penetrasi sebagian materi kontras melewati titik obstruksi tetapi tanpa perfusi vaskular distal.
- 3) *Grade 2* menunjukkan perfusi pembuluh yang mengalami infark ke arah distal tetapi dengan aliran yang melambat dibandingkan aliran arteri normal.
- 4) *Grade 3* menunjukkan perfusi penuh pembuluh yang mengalami infark dengan aliran normal.

Target terapi reperfusi adalah aliran *TIMI grade 3* karena perfusi penuh pada arteri koroner yang terkena infark menunjukkan hasil yang lebih baik dalam membatasi luasnya infark, mempertahankan fungsi ventrikel kiri, dan menurunkan laju mortalitas,¹¹ selain itu, waktu merupakan faktor yang menentukan dalam reperfusi, fungsi ventrikel kiri, dan prognosis penderita. Keuntungan ini lebih nyata bila streptokinase diberikan dalam 6 jam pertama setelah timbulnya gejala, dengan anjuran pemberian streptokinase sedini mungkin untuk mendapatkan hasil yang semaksimal mungkin.¹⁷

Indikasi terapi fibrinolitik : ¹¹

Kelas I :

- 1) Jika tidak ada kontraindikasi, terapi fibrinolitik harus dilakukan pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan elevasi ST > 0,1 mV pada minimal 2 sandapan prekordial atau 2 sandapan ekstremitas
- 2) Jika tidak ada kontraindikasi, terapi fibrinolitik diberikan pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan LBBB baru atau diduga baru.

Kelas II a

- 1) Jika tidak ada kontraindikasi, dipertimbangkan terapi fibrinolitik pada pasien STEMI dengan onset gejala < 12 jam dan EKG 12 sandapan konsisten dengan infark miokard posterior.
- 2) Jika tidak ada kontraindikasi, dipertimbangkan terapi fibrinolitik pada pasien STEMI dengan onset mulai dari < 12 jam sampai 24 jam yang mengalami gejala iskemi yang terus berlanjut dan elevasi ST 0,1 mV pada sekurang-kurangnya 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau minimal 2 sandapan ekstremitas.

Fibrinolitik dianggap berhasil jika terdapat resolusi nyeri dada dan penurunan elevasi segmen ST > 50% dalam 90 menit pemberian fibrinolitik. Fibrinolitik tidak menunjukkan hasil pada graft vena, sehingga pada pasien paska CABG datang dengan IMA, cara reperfusi yang lebih disukai adalah PCI.

Kontraindikasi terapi fibrinolitik : ¹¹

Kontraindikasi absolut

- 1) Setiap riwayat perdarahan intraserebral
- 2) Terdapat lesi vaskular serebral struktural (malformasi AV)
- 3) Terdapat neoplasia ganas intrakranial
- 4) Strok iskemik dalam 3 bulan kecuali strok iskemik akut dalam 3 jam
- 5) Dicurigai diseksi aorta
- 6) Perdarahan aktif atau diastasis berdarah (kecuali menstruasi)
- 7) Trauma muka atau kepala tertutup yang bermakna dalam 3 bulan

Kontraindikasi relatif

- 1) Riwayat hipertensi kronik berat, tak terkontrol
- 2) Hipertensi berat tak terkontrol saat masuk (TDS >180 mmHg atau TDS>110 mmHg)
- 3) Riwayat strok iskemik sebelumnya >3 bulan, demensia, atau diketahui patologi intrakranial yang tidak termasuk kontraindikasi
- 4) Resusitasi jantung paru traumatik atau lama (>10menit) atau operasi besar (<3 minggu)
- 5) Perdarahan internal baru dalam 2-4 minggu
- 6) Pungsi vaskular yang tak terkompresi
- 7) Untuk streptase / anistreplase : riwayat penggunaan >5 hari sebelumnya atau reaksi alergi sebelumnya terhadap obat ini
- 8) Kehamilan
- 9) Ulkus peptikum aktif

- 10) Penggunaan antikoagulan baru : makin tinggi INR makin tinggi risiko perdarahan.

Obat Fibrinolitik

- 1) Streptokinase : merupakan fibrinolitik non-spesifik fibrin. Pasien yang pernah terpajan dengan SK tidak boleh diberikan pajanan selanjutnya karena terbentuknya antibodi. Reaksi alergi tidak jarang ditemukan. Manfaat mencakup harganya yang murah dan insidens perdarahan intrakranial yang rendah.⁹
- 2) *Tissue Plasminogen Activator* (tPA, alteplase) : *Global Use of Strategies to Open Coronary Arteries* (GUSTO-1) trial menunjukkan penurunan mortalitas 30 hari sebesar 15% pada pasien yang mendapatkan tPA dibandingkan SK. Namun, tPA harganya lebih mahal dibanding SK dan risiko perdarahan intrakranial sedikit lebih tinggi.¹⁸
- 3) Reteplase (retevase) : INJECT trial menunjukkan efikasi dan keamanan sebanding SK dan sebanding tPA pada GUSTO III trial dengan dosis bolus lebih mudah karena waktu paruh yang lebih panjang.¹⁹
- 4) Tenekteplase (TNKase) : Keuntungannya mencakup memperbaiki spesifisitas fibrin dan resistensi tinggi terhadap *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1). Laporan awal dari TIMI 1- B menunjukkan tenekteplase mempunyai laju TIMI 3 *flow* dan komplikasi perdarahan yang sama dibandingkan dengan tPA.²⁰

Terapi fibrinolitik pada STEMI akut merupakan salah satu terapi yang manfaatnya sudah terbukti, tetapi mempunyai beberapa risiko seperti perdarahan. Perdarahan diklasifikasikan oleh *American College of Surgeons' Advanced Trauma Life Support* (ATLS) menjadi :²⁰

- Kelas I : melibatkan hingga 15% dari volume darah, tidak ada perubahan dalam tanda-tanda vital dan tidak diperlukan resusitasi cairan.
- Kelas II : melibatkan 15-30% dari volume darah total, ditandai dengan takikardi (denyut jantung cepat) dan penyempitan perbedaan antara tekanan darah sistolik dan diastolik. Transfusi darah biasanya tidak diperlukan.
- Kelas III : melibatkan hilangnya 30-40% dari volume sirkulasi darah yang ditandai penurunan tekanan darah pasien, peningkatan denyut jantung, hipoperfusi perifer (syok). Resusitasi cairan dengan kristaloid dan transfusi darah biasanya diperlukan.
- Kelas IV : melibatkan hilangnya > 40% dari volume sirkulasi darah. Batas kompensasi tubuh tercapai dan resusitasi agresif diperlukan untuk mencegah kematian.

2.2.2 Terapi lainnya

ACC/AHA dan ESC merekomendasikan dalam tata laksana semua pasien dengan STEMI diberikan terapi dengan menggunakan anti-platelet (aspirin, clopidogrel, thienopyridin), anti-koagulan seperti *Unfractionated Heparin* (UFH) / *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH), nitrat, penyekat beta, *ACE-inhibitor*, dan *Angiotensin Receptor Blocker*.^{7,8,9}

1) Anti trombotik

Antiplatelet dan antitrombin yang digunakan selama fase awal STEMI berperan dalam memantapkan dan mempertahankan patensi arteri koroner yang terkait infark. Aspirin merupakan antiplatelet standar pada STEMI. Menurut penelitian ISIS-2 pemberian aspirin menurunkan mortalitas vaskuler sebesar 23% dan infark non fatal sebesar 49%.²¹

Inhibitor glikoprotein menunjukkan manfaat untuk mencegah komplikasi trombosis pada pasien STEMI yang menjalani PCI. Penelitian ADMIRAL membandingkan *abciximab* dan *stenting* dengan placebo dan *stenting*, dengan hasil penurunan kematian, reinfark, atau revaskularisasi segera pada 20 hari dan 6 bulan pada kelompok *abciximab* dan *stenting*.²²

Obat antitrombin standar yang digunakan dalam praktek klinis adalah *unfractionated heparin (UFH)*. UFH intravena yang diberikan sebagai tambahan terapi regimen aspirin dan obat trombolitik spesifik fibrin relatif, membantu trombolisis dan memantapkan serta mempertahankan patensi arteri yang terkait infark. Dosis yang direkomendasikan adalah bolus 60 U/kg (maksimum 4000U) dilanjutkan infus inisial 12 U/kg perjam (maksimum 1000 U/jam). *Activated partial thromboplastin time* selama terapi pemeliharaan harus mencapai 1,5-2 kali.¹¹

Pasien dengan infark anterior, disfungsi ventrikel kiri berat, gagal jantung kongestif, riwayat emboli, trombus mural pada ekokardiografi 2 dimensi atau fibrilasi atrial merupakan risiko tinggi tromboemboli paru sistemik dan harus mendapatkan

terapi antitrombin kadar terapeutik penuh (UFH atau LMWH) selama dirawat, dilanjutkan terapi warfarin minimal 3 bulan.¹¹

2) Thienopiridin

Clopidogrel (thienopiridin) berguna sebagai pengganti aspirin untuk pasien dengan hipersensitivitas aspirin dan dianjurkan untuk pasien dengan STEMI yang menjalani reperfusi primer atau fibrinolitik.^{7,8}

Penelitian *Acute Coronary Syndrome (ACOS) registry investigators* mempelajari pengaruh clopidogrel di samping aspirin pada pasien STEMI yang mendapat perawatan dengan atau tanpa terapi reperfusi, menunjukkan penurunan kejadian kasus jantung dan pembuluh darah serebral (kematian, reinfark non fatal, dan stroke non fatal). Manfaat dalam penurunan kematian terbesar pada kelompok pasien tanpa terapi reperfusi awal (8%), yang memiliki angka kematian 1 tahun tertinggi (18%).²⁴

3) Penyekat Beta

Penyekat beta pada pasien STEMI dapat memberikan manfaat yaitu manfaat yang terjadi segera jika obat diberikan secara akut dan yang diberikan dalam jangka panjang jika obat diberikan untuk pencegahan sekunder setelah infark. Penyekat beta intravena memperbaiki hubungan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi nyeri, mengurangi luasnya infark, dan menurunkan risiko kejadian aritmia ventrikel yang serius.¹¹

Terapi penyekat beta pasca STEMI bermanfaat untuk sebagian besar pasien termasuk yang mendapatkan terapi inhibitor ACE, kecuali pada pasien dengan

kontraindikasi (pasien dengan gagal jantung atau fungsi sistolik ventrikel kiri sangat menurun, blok jantung, hipotensi ortostatik, atau riwayat asma).¹¹

4) Inhibitor ACE

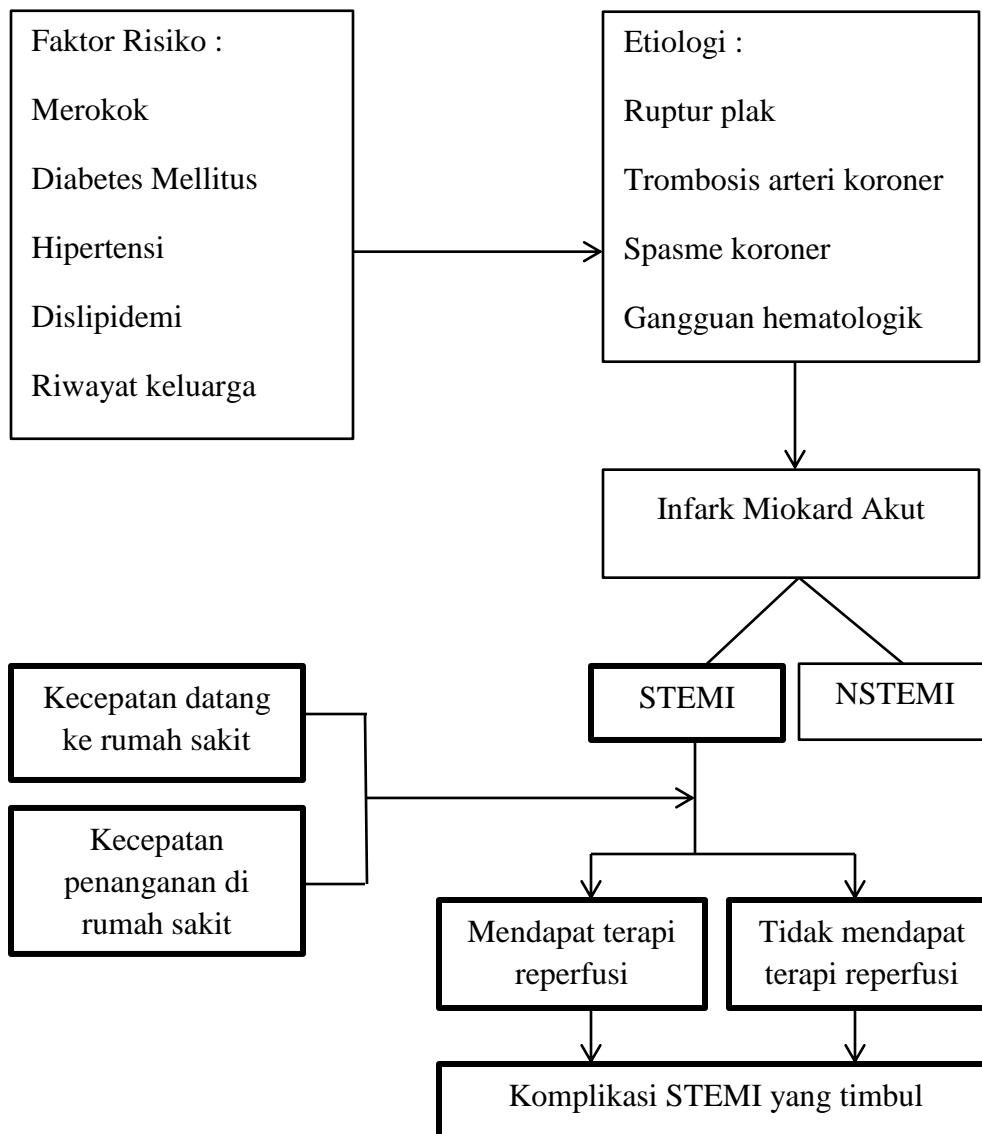
Inhibitor ACE menurunkan mortalitas pasca STEMI dan memberikan manfaat terhadap penurunan mortalitas dengan penambahan aspirin dan penyekat beta. Penelitian SAVE, AIRE, dan TRACE menunjukkan manfaat inhibitor ACE pada pasien dengan risiko tinggi (pasien usia lanjut atau infark anterior, riwayat infark sebelumnya, dan atau fungsi ventrikel kiri menurun global). Kejadian infark berulang juga lebih rendah pada pasien yang mendapat inhibitor ACE menahun pasca infark.

Inhibitor ACE harus diberikan dalam 24 jam pertama pada pasien STEMI. Pemberian inhibitor ACE harus dilanjutkan tanpa batas pada pasien dengan bukti klinis gagal jantung, pada pasien dengan pemeriksaan *imaging* menunjukkan penurunan fungsi ventrikel kiri secara global, atau terdapat abnormalitas gerakan dinding global, atau pasien hipertensif.¹¹

BAB III

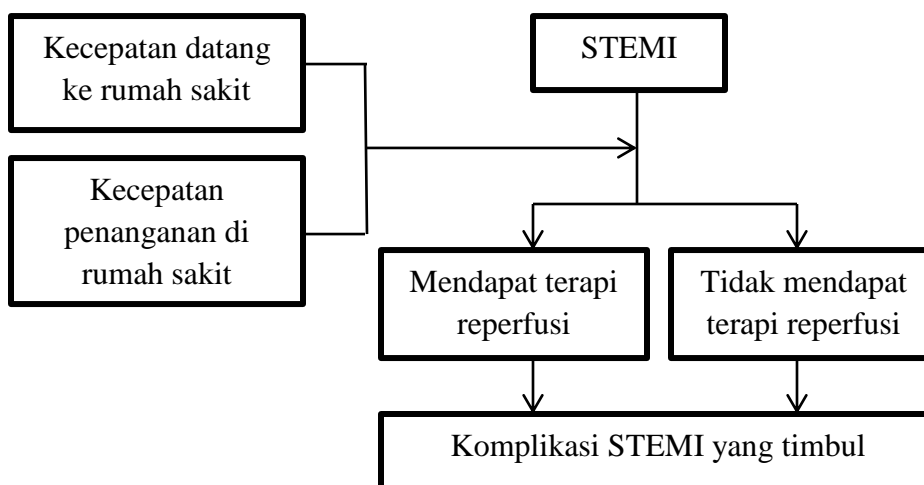
KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

3.1 Kerangka Teori



3.2 Kerangka Konsep

Dari kerangka teori di atas, dapat disederhanakan lagi menjadi kerangka konsep dengan menghilangkan beberapa variabel untuk memfokuskan penelitian. Variabel NSTEMI dihilangkan karena pada penelitian ini hanya variabel STEMI saja yang diteliti.



Variabel dalam penelitian ini adalah pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat terapi reperfusi, kecepatan datang ke rumah sakit, kecepatan mendapatkan penanganan di rumah sakit, dan komplikasi STEMI yang timbul.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian di bidang Ilmu Penyakit Dalam, Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, serta Farmakologi dan Terapi.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

4.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan selama 4 bulan, mulai bulan Maret sampai dengan Juni 2012.

4.3 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif.

4.4 Populasi dan Sampel

4.4.1 Populasi target

Populasi target dari penelitian ini adalah pasien infark miokard akut tipe STEMI.

4.4.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RS Dr.Kariadi Semarang.

4.4.3 Sampel

Penelitian ini menggunakan total sampel dari seluruh pasien infark miokard akut tipe STEMI yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memiliki catatan medik, mulai tanggal 1 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011.

4.4.3.1 Kriteria inklusi :

- 1) Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi yang mendapat terapi reperfusi.
- 2) Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi yang tidak mendapat terapi reperfusi.

4.4.3.2 Kriteria eksklusi :

- 1) Pasien STEMI yang datang dengan program untuk kateterisasi.
- 2) Pasien STEMI rujukan dengan lama perawatan >7 hari.

4.5 Variabel Penelitian

Variabel yang diteliti pada penelitian ini antara lain pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi, pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi,

kecepatan datang ke rumah sakit, kecepatan mendapat penanganan di rumah sakit, dan komplikasi yang terjadi pada pasien STEMI.

4.6 Definisi Operasional Variabel

Tabel 5. Definisi operasional variabel

No.	Variabel	Klasifikasi	Skala
1.	Komplikasi STEMI	-Komplikasi mekanik -Komplikasi elektrik	Nominal
2.	Pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi	- fibrinolitik - PCI	Nominal
3.	Pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi		Nominal
4.	Kecepatan datang ke rumah sakit		Nominal
5.	Kecepatan penanganan di rumah sakit		Numerik

- komplikasi STEMI : merupakan berbagai kejadian komplikasi STEMI yang terjadi antara lain komplikasi mekanik (ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel), syok kardiogenik, disfungsi ventrikular, gagal jantung, dan komplikasi elektrik seperti gangguan irama

dan konduksi jantung, takikardi dan fibrilasi ventrikel, serta asistol ventrikel dan kematian.

- Pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi, mencakup terapi fibrinolitik dan PCI (*Percutaneous Coronary Intervention*).
- Kecepatan datang ke rumah sakit dinilai dari *time window* antara onset nyeri dada dan pasien tiba di rumah sakit, diklasifikasikan menjadi pasien yang datang ke rumah sakit dalam waktu <12 jam dan >12 jam.
- Kecepatan mendapat penanganan di rumah sakit dinilai dari *time window* antara pasien tiba di rumah sakit dan mendapat terapi di rumah sakit, dinyatakan dalam satuan waktu (menit).

4.7 Cara Pengumpulan Data

4.7.1 Bahan dan Alat penelitian

Bahan penelitian diambil dari catatan medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.

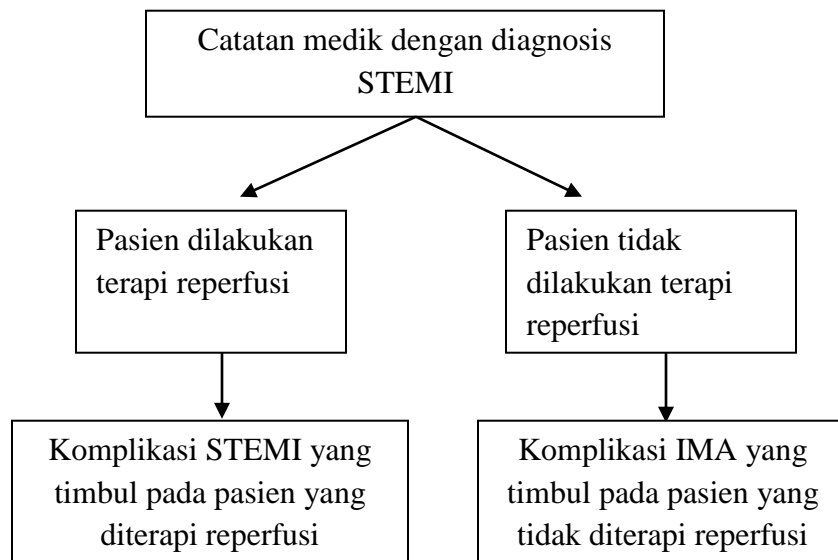
4.7.2 Jenis data

Data yang dikumpulkan adalah data sekunder yang diperoleh dari catatan medik RSUP Dr. Kariadi Semarang. Data yang dikumpulkan adalah sebagai berikut :

- 1) Data umum pasien, keadaan umum, faktor risiko, data laboratorium / pemeriksaan penunjang yang dilakukan.
- 2) Kejadian STEMI di RSUP Dr. Kariadi.

- 3) Komplikasi STEMI yang muncul pada pasien yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat terapi reperfusi.
- 4) Kecepatan dan ketepatan diagnosis serta penanganan pada pasien STEMI.

4.8 Alur Penelitian



4.9 Analisis Data

Data yang diperoleh akan dientry dan diolah dengan menggunakan piranti lunak komputer, dianalisis secara deskriptif, dan disajikan dalam tabel distribusi frekuensi.

Analisis dilakukan terhadap :

- 1) Kejadian IMA tipe STEMI

- 2) Kecepatan dan ketepatan diagnosis serta penanganan pasien STEMI
- 3) Komplikasi STEMI yang muncul pada pasien yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat reperfusi.

Analisis dilakukan secara deskriptif dengan membandingkan hasil penelitian dengan kepustakaan, sehingga didapatkan deskripsi komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi reperfusi maupun tidak mendapat terapi reperfusi.

4.10 Etika Penelitian

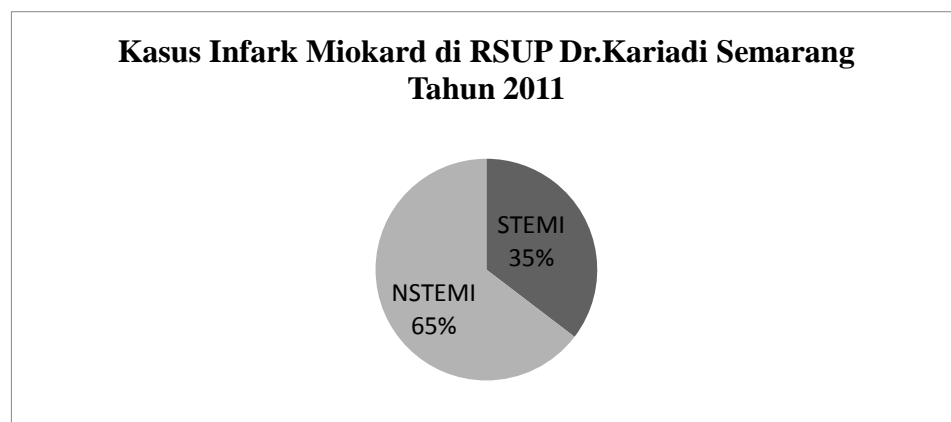
Penelitian ini menggunakan data pasien yang diambil dari Instalasi Rekam Medik RSUP Dr.Kariadi Semarang. Sebelum penelitian dilakukan, penelitian akan dimintakan *ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang. Seluruh data pasien hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian dan dijaga kerahasiaannya.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Gambaran secara umum dari penelitian ini menunjukkan bahwa jumlah kasus infark miokard yang diketahui dari data rekam medik RSUP Dr.Kariadi Semarang selama bulan Januari sampai dengan Desember 2011 sebanyak 409 kasus. Data tersebut diperoleh dengan cara memasukkan kode diagnosis infark miokard, *unspecified*, dengan kode I21-9 pada sistem data di Instalasi Rekam Medik RSUP Dr.Kariadi. Terdapat 16 pasien yang rekam mediknya tidak berhasil didapatkan, sehingga hanya 393 kasus infark miokard yang dapat dianalisis.

Setelah dilakukan pemilahan lebih lanjut, terdapat 139 kasus STEMI dan 254 kasus NSTEMI, dan untuk kasus STEMI terdapat 34 kasus yang tidak memenuhi kriteria inklusi penelitian, sehingga hanya 105 kasus yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.



Gambar 1. Proporsi Kasus Infark Miokard di RSUP Dr.Kariadi Tahun 2011

5.1 Gambaran Umum Pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi Semarang

5.1.1 Proporsi Jenis Kelamin pada Kasus STEMI

Proporsi infark miokard lebih besar pada pasien laki-laki yaitu sebesar 86 kasus (81,9%) daripada perempuan, dengan perbandingan $\pm 4:1$, seperti pada tabel berikut.

Tabel 6. Proporsi Jenis Kelamin pada Kasus STEMI

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Laki-laki	86	81,9
Perempuan	19	18,1
Jumlah	105	100

5.1.2 Proporsi Usia Pasien pada Kasus STEMI menurut Jenis Kelamin

Tabel 7 menunjukkan bahwa usia termuda pada laki-laki yang mengalami STEMI lebih muda (24 tahun) daripada perempuan (40 tahun). Pada pasien tersebut didapatkan beberapa macam faktor risiko, seperti merokok, hipertensi, diabetes mellitus, dan obesitas, sehingga STEMI timbul lebih cepat dari usia rerata pria (53,9 tahun).

Tabel 7. Proporsi Umur Pasien pada Kasus STEMI menurut Jenis Kelamin

Jenis kelamin	Usia (Tahun)		
	Terendah	Tertinggi	Rerata \pm SB
Laki-laki	24	78	53,9 \pm 10,81
Perempuan	40	82	63,9 \pm 11,94

5.2 Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI

Tabel 8 menunjukkan bahwa 80% pasien STEMI tidak mendapatkan terapi reperfusi, hanya 21 pasien yang mendapatkan terapi reperfusi (baik *Primary PCI* maupun fibrinolitik).

Tabel 8. Proporsi Terapi Reperfusi dan Non Reperfusi pada Kasus STEMI

Jenis Terapi	Jumlah	Persentase (%)
Reperfusi :		
- <i>Primary PCI</i>	12	11,4
- Fibrinolitik	9	8,6
Non Reperfusi	84	80
Jumlah	105	100

5.2.1 Pasien STEMI yang Mendapat Terapi Reperfusi

Pasien STEMI yang mendapatkan terapi reperfusi terdiri atas 12 pasien (57,1%) yang mendapat *Primary PCI*, 8 pasien (38,1%) yang mendapat fibrinolitik di RSUP Dr.Kariadi dan 1 pasien (4,8%) yang mendapat fibrinolitik di luar RSUP Dr.Kariadi.

Tabel 9. Proporsi Jenis Terapi Reperfusi pada Pasien STEMI

Reperfusi	Frekuensi	Persentase (%)
Primary PCI	12	57,1
Fibrinolitik di RSUP Dr.Kariadi	8	38,1
Fibrinolitik di luar RSUP Dr.Kariadi	1	4,8
Jumlah	21	100

5.2.2 Pasien STEMI yang Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi sebanyak 84 dari 105 kasus (80%). Pasien tersebut diberikan obat antara lain heparin, enoxaparin, clopidogrel, ISDN, aspilet, captopril, bisoprolol, dan ranitidin.

5.2.3 Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI menurut Tempat Tinggal

Proporsi tempat tinggal pasien pada kasus STEMI lebih banyak yang tinggal di kota Semarang daripada yang tinggal di luar kota Semarang. Hanya 14 kasus pasien yang tinggal di kota Semarang yang diberikan terapi reperfusi, sedangkan sebagian pasien STEMI yang tinggal di luar kota Semarang tidak mendapatkan terapi reperfusi, seperti pada tabel berikut.

Tabel 10. Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI menurut Tempat Tinggal

Tempat tinggal	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Semarang	14	13,3	42	40	56	53,3
Luar Semarang	7	6,7	42	40	49	46,7
Jumlah	21	20	84	80	105	100

5.2.4 Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI menurut Rujukan

Pasien STEMI yang datang ke RSUP Dr.Kariadi sebagian besar merupakan pasien rujukan dari RS lainnya, yaitu sebesar 60 kasus (57,1%). Pasien yang datang sendiri, tanpa rujukan dari RS lain, sebesar 45 kasus (42,9%). Pada pasien STEMI

yang mendapat terapi reperfusi, sebagian besar merupakan pasien yang datang sendiri, sedangkan pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi sebagian besar merupakan pasien rujukan, seperti pada tabel berikut.

Tabel 11. Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI menurut Rujukan

Rujukan	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Rujukan	4	3,8	56	53,3	60	57,1
Datang sendiri	17	16,2	28	26,7	45	42,9
Jumlah	21	20	84	80	105	100

5.2.5 Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI menurut Pembiayaan Kesehatan

Sebagian besar pasien STEMI pembiayaan kesehatannya ditanggung oleh asuransi, baik Askes, Jamkesmas, Jamsostek, maupun asuransi swasta, yaitu sebesar 82 kasus (78,1%). Seluruh pasien yang mendapat terapi reperfusi, pembiayaan kesehatannya ditanggung oleh asuransi, sedangkan pasien yang pembiayaan kesehatannya ditanggung pribadi tidak mendapat terapi reperfusi, seperti pada tabel berikut.

Tabel 12. Proporsi Jenis Terapi pada Kasus Pasien STEMI menurut Pembiayaan Kesehatan

Pembiayaan Kesehatan	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Asuransi	21	20	61	58,1	82	78,1
Tanggungans Pribadi	0	0	23	21,9	23	21,9
Jumlah	21	20	84	80	105	100

5.2.6 Proporsi Lama Perawatan pada Kasus STEMI menurut Jenis Terapi

Lama perawatan pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi lebih singkat daripada yang tidak mendapat terapi reperfusi. Hal ini terlihat pada Tabel 13, lama perawatan rata-rata pada pasien STEMI yang mendapat reperfusi lebih singkat (6 hari) daripada pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi (8 hari). Begitu juga pada lama perawatan terlama pasien STEMI menunjukkan bahwa pasien yang mendapat terapi reperfusi lebih singkat (17 hari) daripada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi (37 hari). Untuk lama perawatan tersingkat pada pasien yang mendapat reperfusi adalah 3 hari, sedangkan pada pasien yang tidak mendapat reperfusi adalah 1 hari karena pasien meninggal dunia.

Tabel 13. Proporsi Lama Perawatan pada Kasus Pasien STEMI menurut Jenis Terapi

Jenis Terapi	Lama Perawatan (hari)		
	Terendah	Tertinggi	Rerata ± SD
Reperfusi	3	17	6,62 ± 3,5
Non reperfusi	1	37	8,67 ± 5,1

5.3 Kecepatan Datang ke Rumah Sakit

Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi dengan kecepatan datang ke rumah sakit >12 jam (61,9%) lebih banyak daripada pasien yang datang ≤12 jam (35,2%). Jumlah pasien dengan kecepatan datang ke rumah sakit ≤12 jam yang mendapat reperfusi (18,1%) sedikit lebih banyak daripada pasien yang tidak mendapat reperfusi (17,1%), seperti yang terlihat pada tabel berikut.

Tabel 14. Proporsi Jenis Terapi menurut Kecepatan Datang ke Rumah Sakit

Kecepatan Datang ke Rumah Sakit	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
≤12 jam	19	18	18	17,1	37	35,2
>12 jam	1	1	64	61	65	61,9
Tidak diketahui	1	1	2	1,9	3	2,9
Jumlah	21	20	84	80	105	100

5.3.1 Proporsi Onset Nyeri Dada pada Kasus STEMI menurut Jenis Terapi

Proporsi onset nyeri dada pada kasus STEMI menurut jenis terapi menunjukkan bahwa onset nyeri dada rerata pada pasien yang mendapat terapi reperfusi sebesar 4,9 jam dan 61,2 jam pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi, seperti pada tabel berikut.

Tabel 15. Proporsi Onset Nyeri Dada pada Kasus STEMI menurut Jenis Terapi

Jenis Terapi	Onset Nyeri Dada (jam)		
	Terendah	Tertinggi	Rerata \pm SD
<i>Primary PCI</i>	0,5	16	4,9 \pm 4,13
Fibrinolitik	1	10	4,9 \pm 3,14
Non reperfusi	1	168	61,2 \pm 53,96

5.4 Kecepatan Penanganan Pasien di Rumah Sakit

Kecepatan penanganan pasien di rumah sakit dinilai dari *time window* antara pasien tiba di rumah sakit dan mendapat terapi, pada pasien STEMI yang dapat dinilai adalah pasien mendapat terapi reperfusi yaitu *door-to-needle time* dan *door-to-balloon time*. *Sasaran* untuk memulai terapi fibrinolitik (*door-to-needle time*) adalah 30 menit, sedangkan untuk *Primary PCI* (*door-to-ballon time*) adalah 90 menit. Jumlah pasien yang mendapat reperfusi sebanyak 21 pasien, tetapi hanya 13 data *door-to-needle/door-to-balloon time* yang dapat dianalisis karena 8 data sisanya tidak dapat ditemukan. Tabel 16 menunjukkan bahwa pasien dengan *door-to-needle time* >30 menit (80%) lebih banyak daripada \leq 30 menit (20%), begitu pula pasien

dengan *door-to-balloon time* >90 menit (75%) lebih banyak daripada \leq 90menit (25%).

Tabel 16. *Door-to-needle time* dan *door-to-balloon time* pada Pasien STEMI dengan Fibrinolitik dan *Primary PCI*

<i>Door-to-balloon time</i>		<i>Door-to-needle time</i>	
\leq 90 menit	>90 menit	\leq 30 menit	>30 menit
2 (25%)	6 (75%)	1 (20%)	4 (80%)

Tabel 17 menunjukkan bahwa kecepatan penanganan pada pasien dengan *Primary PCI* bervariasi dari 71-253 menit dan pada pasien fibrinolitik bervariasi dari 22-239 menit.

Tabel 17. Kecepatan Penanganan *Primary PCI* dan Fibrinolitik

Jenis Terapi	Kecepatan Penanganan di Rumah Sakit (menit)		
	Terendah	Tertinggi	Rerata \pm SD
<i>Primary PCI</i>	71	253	148,8 \pm 66,65
Fibrinolitik	22	239	133,6 \pm 84,53

5.5 Faktor Risiko yang Ditemukan pada Pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi Semarang

Hipertensi merupakan faktor risiko utama (65,7%) yang terdapat pada pasien STEMI, selanjutnya adalah merokok (58,1%), DM tipe 2 (40%), dan dislipidemi (38,1%). Seorang pasien dapat memiliki lebih dari 1 macam faktor risiko, seperti yang terlihat pada tabel berikut.

Tabel 18. Proporsi Jenis Terapi menurut Faktor Risiko

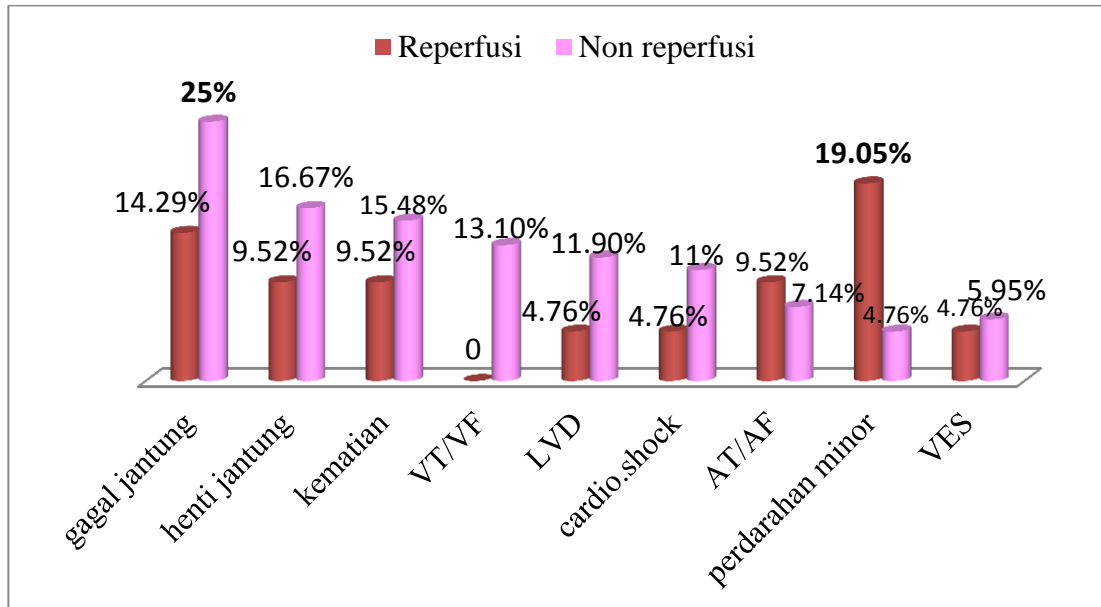
Faktor Risiko	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		Jumlah	%
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Hipertensi	16	76,2	53	63,1	69	65,7
Merokok	13	61,9	48	57,1	61	58,1
DM tipe 2	7	33,3	35	41,7	42	40
Dislipidemi	8	38,1	32	38,1	40	38,1
Riwayat keluarga	2	9,5	11	13,1	13	12,4

5.6 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Kejadian komplikasi STEMI lebih sering terjadi pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi. Hal ini tampak pada gagal jantung sebagai komplikasi tersering, lebih banyak terjadi pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi (25%). Pada pasien yang mendapat terapi reperfusi, komplikasi yang sering terjadi adalah perdarahan minor (19,1%). Seorang pasien STEMI dapat mengalami lebih dari 1 jenis komplikasi, seperti pada tabel berikut.

Tabel 19. Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Komplikasi STEMI	Jenis Terapi				Total	
	Reperfusi		Non Reperfusi		n	%
	n	%	n	%		
Gagal jantung	3	14,3	21	25	24	22,9
Henti jantung	2	9,5	14	16,7	16	15,2
Kematian	2	9,5	13	15,5	15	14,3
Ventrikel takikardi/ventrikel fibrilasi	-	-	11	13,1	11	10,5
Disfungsi ventrikel kiri	1	4,8	10	11,9	11	10,5
Syok kardiogenik	1	4,8	9	10,7	10	9,5
Atrial takikardi / atrial fibrilasi	2	9,5	6	7,1	8	7,6
Perdarahan minor	4	19,1	4	4,8	8	7,6
Infark ventrikel kanan	-	-	6	7,1	6	5,7
Ventrikel Ekstra Sistol	1	4,8	5	5,9	6	5,7
Blok AV total	-	-	5	5,9	5	4,8
Blok AV derajat I	2	9,5	3	3,6	5	4,8
Sinus takikardi	-	-	4	4,8	4	3,8
Sinus bradikardi	-	-	4	4,8	4	3,8
Asistol	-	-	3	3,6	3	2,9
Trombus mural	-	-	3	3,6	3	2,9
Kardiomiopati dilatasi	-	-	2	2,4	2	1,9
Perdarahan major	1	4,8	1	1,2	2	1,9
Stroke non hemoragik	1	4,8	-	-	1	0,9



Gambar 2. Komplikasi pada Pasien STEMI yang Mendapat maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

5.6.1 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi Reperfusi

Kejadian komplikasi STEMI dari 21 pasien yang mendapat terapi reperfusi yang terbanyak adalah perdarahan minor sebesar 4 kasus (19,1%). Perdarahan minor berupa hematuria dan perdarahan di gusi dan mulut. Komplikasi lain yang sering terjadi adalah gagal jantung (14,3%), henti jantung (9,5%), dan kematian (9,5%). Seorang pasien STEMI dapat mengalami lebih dari 1 jenis komplikasi, seperti pada tabel berikut.

Tabel 20. Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi Reperfusi

Komplikasi STEMI	Frekuensi	Persentase (%)
Perdarahan minor	4	19,1
Gagal jantung	3	14,3
Henti jantung	2	9,5
Kematian	2	9,5
Blok AV derajat I	2	9,5
Perdarahan mayor	1	4,8
Syok kardiogenik	1	4,8
Atrial Takikardi	1	4,8
Atrial Fibrilasi	1	4,8
Ventrikel Ekstra Sistol	1	4,8
Disfungsi ventrikel kiri	1	4,8
Stroke non hemoragik	1	4,8

5.6.2 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi Fibrinolitik

Kejadian komplikasi STEMI dari 9 pasien yang mendapat fibrinolitik yang terbanyak adalah perdarahan minor (44,4%), berupa hematuria dan perdarahan di gusi dan mulut. Komplikasi lain yang sering terjadi adalah kematian, henti jantung, gagal jantung, atrial takikardi, atrial fibrilasi, dan atrial takikardi (22,2%). Seorang pasien dapat mengalami lebih dari satu jenis komplikasi, seperti terlihat pada tabel berikut.

Tabel 21. Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi Fibrinolitik

Komplikasi STEMI	Frekuensi	Persentase (%)
Perdarahan minor	4	44,4
Gagal jantung	2	22,2
Henti jantung	2	22,2
Kematian	2	22,2
Blok AV derajat I	1	11,1
Perdarahan mayor	1	11,1
Syok kardiogenik	1	11,1
Atrial Takikardi	1	11,1
Atrial Fibrilasi	1	11,1
Disfungsi ventrikel kiri	1	11,1
Stroke non hemoragik	1	11,1

5.6.3 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi *Primary PCI*

Kejadian komplikasi STEMI dari 12 pasien yang mendapat terapi *Primary PCI* antara lain Blok AV derajat I (16,7%), gagal jantung dan Ventrikel Ekstra Sistol (8,3%). Seorang pasien dapat mengalami lebih dari satu jenis komplikasi, seperti terlihat pada tabel berikut.

Tabel 22. Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi *Primary PCI*

Komplikasi STEMI	Frekuensi	Persentase (%)
Blok AV derajat I	2	16,7
Gagal jantung	1	8,3
Ventrikel Ekstra Sistol	1	8,3

5.6.4 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Kejadian komplikasi STEMI pada 84 pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi yang terbanyak adalah gagal jantung sebanyak 21 kasus (25%), selanjutnya adalah henti jantung (16,7%), kematian (15,5%), ventrikel takikardi/ventrikel fibrilasi (13,1%), disfungsi ventrikel kiri dan syok kardiogenik (10,7%). Seorang pasien STEMI dapat mengalami lebih dari 1 jenis komplikasi, seperti terlihat pada tabel berikut.

Tabel 23. Komplikasi STEMI pada Pasien yang Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Komplikasi STEMI	Frekuensi	Persentase (%)
Gagal jantung	21	25
Henti jantung	14	16,7
Kematian	13	15,5
Ventrikel takikardi/ventrikel fibrilasi	11	13,1
Disfungsi ventrikel kiri	10	11,9
Syok kardiogenik	9	10,7
Atrial takikardi / atrial fibrilasi	6	7,1
Infark ventrikel kanan	6	7,1
Blok AV total	5	5,9
Ventrikel Ekstra Sistol	5	5,9
Sinus takikardi	4	4,8
Sinus bradikardi	4	4,8
Perdarahan minor	4	4,8
Blok AV derajat I	3	3,6
Asistol	3	3,6
Trombus mural	3	3,6
<i>Dilated Cardiomyopathy</i>	2	2,4
Perdarahan major	1	1,2

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1 Gambaran Umum Pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi Semarang

6.1.1 Proporsi Jenis Kelamin pada Kasus STEMI

STEMI lebih sering terjadi pada laki-laki (81,9%) dari pada perempuan (18,1%). Penelitian yang dilakukan Viktor Culic menunjukkan bahwa infark miokard akut lebih sering terjadi pada laki-laki (70,8%) dibandingkan pada perempuan³⁰. Hal serupa juga dikemukakan oleh Sonia dkk. dalam sebuah studi INTERHEART, laki-laki (74,9%) lebih banyak yang mengalami infark miokard daripada perempuan (25,1%)³¹ dan berdasar penelitian-penelitian epidemiologis prospektif, seperti Framingham, *Multiple Risk Factors Interventions Trial* dan *Minister Heart Study* (PROCAM), diketahui bahwa laki-laki mempunyai risiko penyakit jantung lebih tinggi daripada perempuan.³² Santoso mengemukakan bahwa laki-laki lebih berisiko terhadap penyakit ini daripada perempuan, dan ketika menopause perempuan menjadi sama rentannya dengan laki-laki. Hal diduga karena adanya efek perlindungan estrogen.¹³

6.1.2 Proporsi Usia Pasien pada Kasus STEMI menurut Jenis Kelamin

Usia rerata laki-laki (53 tahun) yang mengalami STEMI cenderung lebih muda daripada perempuan (63 tahun). Menurut Barbara H. dkk., perempuan yang mengalami infark miokard akut berusia lebih tua daripada laki-laki (74,9 vs 68).³³ Hal

serupa juga dikemukakan oleh Viktor Culic, perempuan lebih tua (64 tahun) daripada laki-laki (57 tahun).³⁰ Sonia S dkk. juga menyatakan bahwa usia rerata infark miokard akut pada perempuan sekitar 5,4 tahun lebih tua daripada laki-laki.³¹ Stangl dkk. mengemukakan bahwa sebelum berusia 40 tahun, perbandingan penyakit jantung antara laki-laki dan perempuan adalah 8 : 1, dan setelah usia 70 tahun perbandingannya adalah 1 : 1. Puncak insidens manifestasi klinik penyakit jantung pada laki-laki adalah usia 50-60 tahun, sedangkan pada perempuan adalah usia 60-70 tahun. Penyakit jantung pada perempuan terjadi sekitar 10-15 tahun lebih lambat daripada laki-laki dan risiko meningkat setelah menopause.³⁵ Antman dkk. menyatakan bahwa insidens penyakit jantung pada perempuan premenopause sangat rendah, setelah menopause, terjadi peningkatan faktor risiko aterogenik. Hal ini berkaitan dengan menurunnya kadar estrogen diikuti dengan disfungsi endotel arteri koroner yang ditandai dengan berkurangnya vasodilatasi normal sebagai respon terhadap faktor stress, sehingga insidensnya cenderung meningkat.³⁵

6.2 Proporsi Jenis Terapi pada Kasus STEMI

Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi sebagian besar tidak mendapat terapi reperfusi (80%), hanya 11,4% pasien yang mendapat *Primary PCI* dan 8,6% pasien yang mendapat fibrinolitik, karena pasien datang dengan onset nyeri dada lebih dari 12 jam. Hal ini serupa dengan penelitian yang dilakukan Zhan R dkk. bahwa sebesar 88,9% pasien dengan onset nyeri dada 12-24 jam, tidak mendapatkan terapi reperfusi.³⁶ Menurut panduan dari *European Society of Cardiology* dan

American Heart Association, tidak disarankan untuk memberikan terapi reperfusi pada pasien STEMI tanpa gejala yang masih berlanjut dalam 12-48 jam setelah onset nyeri dada, hal ini dikarenakan tidak memberikan hasil klinis yang lebih baik.^{7,10}

6.2.1 Proporsi Lama Perawatan pada Kasus STEMI menurut Jenis Terapi

Lama perawatan rerata pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi (6 hari) lebih singkat daripada yang tidak mendapat terapi reperfusi (8 hari). Hal ini menunjukkan bahwa terapi reperfusi efektif pada pasien STEMI, sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh L.Bhatia dkk., lama perawatan rata-rata pada pasien yang mendapat fibrinolitik (8 hari) lebih singkat daripada yang tidak mendapat fibrinolitik (9 hari).³⁷ Hal sama juga dikemukakan Aversano dkk., lama perawatan rata-rata pada pasien STEMI lebih singkat yaitu 4,5 hari pada *Primary PCI* dan 6 hari pada fibrinolitik.³⁸

6.3 Kecepatan Datang ke Rumah Sakit

Pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi sebagian besar datang lebih dari 12 jam (61,9%) dengan onset nyeri dada rerata 61,23 jam pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi. Pasien dengan yang datang <12 jam (35,2%) hanya setengahnya saja yang mendapat terapi reperfusi (fibrinolitik dan *Primary PCI*) dengan onset nyeri dada rerata 4,95 jam pada pasien yang direperfusi. Hal ini disebabkan pasien menolak untuk dilakukan terapi reperfusi (50%), pasien tanpa ada

penjelasan (38,9%), dan pasien dengan kontraindikasi relatif yaitu tekanan darah >180/110 serta post Resusitasi Jantung Paru (11,1%).

Pasien dengan kecepatan datang ke rumah sakit >12 jam pada umumnya tidak mendapatkan terapi reperfusi, hanya 1 pasien yang dilakukan *Primary PCI*. Pasien dengan kecepatan datang >12 jam tidak terindikasi untuk dilakukan terapi reperfusi kecuali jika terdapat nyeri dada yang masih berlanjut. Keterlambatan pasien datang ke rumah sakit antara lain disebabkan pasien menunda segera datang ke rumah sakit, faktor geografis rumah yang jauh dari rumah sakit, atau pasien datang atas rujukan rumah sakit lain yang tidak tersedia terapi reperfusi.

Jumlah pasien STEMI yang bertempat tinggal di kota Semarang (53,3%) sedikit lebih banyak daripada yang tinggal di luar kota Semarang (46,7%), sedangkan pasien yang mendapat terapi reperfusi sebagian besar adalah pasien yang tinggal di kota Semarang. Hal ini menunjukkan bahwa lokasi tempat tinggal yang jauh dapat menjadi alasan keterlambatan pasien tiba di rumah sakit untuk mendapatkan terapi reperfusi.

Pasien STEMI yang datang ke RSUP Dr.Kariadi sebagian besar (57,1%) merupakan pasien rujukan, dan pasien yang mendapat terapi reperfusi sebagian besar adalah pasien yang datang sendiri. Kurt Huber menyatakan bahwa keterlambatan waktu antara onset nyeri dada dan inisiasi terapi reperfusi dapat terdiri atas 3 kali penundaan, yaitu penundaan keputusan pasien ke rumah sakit (1,5 sampai 3 jam), penundaan transportasi pra-rumah sakit (30 sampai 130 menit), dan penundaan penanganan di rumah sakit. Selain itu, banyak ditemukan kasus IMA akut pada

awalnya dirawat di rumah sakit daerah yang tidak tersedia sarana kateterisasi dan kemudian ditransfer ke pusat pelayanan medis tersier untuk intervensi mekanis.³⁹ Hal ini menunjukkan bahwa sistem rujukan dapat memperpanjang jeda waktu pasien untuk segera mendapatkan terapi reperfusi.

Pasien STEMI yang pembiayaannya kesehatannya ditanggung oleh asuransi, baik Askes, Jamkesmas, Jamsostek, maupun asuransi swasta, adalah sebanyak 78,1%. Seluruh pasien yang mendapat terapi reperfusi sumber pembiayaannya ditanggung oleh asuransi, sedangkan pasien dengan pembiayaan ditanggung secara pribadi, tidak mendapatkan terapi reperfusi. Hal ini menunjukkan bahwa pembiayaan kesehatan dapat mempengaruhi seseorang dalam memutuskan untuk menerima atau mendapatkan terapi reperfusi di rumah sakit. Studi yang dilakukan oleh Widimsky dkk. di 30 negara di Eropa menyatakan bahwa kebanyakan negara di Eropa sudah menerapkan sistem penggantian (*reimbursement*) yang mendukung rumah sakit dengan fasilitas kateterisasi jantung secara memadai dan juga rumah sakit non-PCI agar tidak mengurangi pendapatan dengan mengirimkan pasien untuk tindakan *Primary PCI* serta penggantian terhadap biaya transfer layanan medis darurat (EMS).⁴⁰

6.4 Kecepatan Penanganan Pasien di Rumah Sakit

Kecepatan penanganan pasien dengan *door-to-needle time* yang ≤ 30 menit hanya 20%, dan sisanya lebih dari 30 menit, dengan penundaan tertinggi hampir mencapai 4 jam (239 menit), dan kecepatan penanganan pasien dengan *door-to-*

balloon time yang ≤ 90 menit hanya 25% dan yang lainnya lebih dari 90 menit, dengan penundaan tertinggi lebih dari 4 jam (253 menit). Sasaran untuk *door-to-needle time* adalah 30 menit dan *door-to-balloon time* adalah 90 menit berdasar panduan dari *European Society of Cardiology* dan *American Heart Association*,^{7,10} Namun, sasaran ini mungkin kurang relevan pada pasien dengan alasan yang tepat untuk penundaan, seperti ketidakpastian diagnosis (terutama untuk penggunaan terapi fibrinolitik), perlunya evaluasi dan penanganan terhadap keadaan lain yang mengancam jiwa (misalnya gagal nafas), atau penundaan terkait dengan pasien/keluarga membutuhkan waktu untuk mengambil keputusan dalam pemberian terapi reperfusi.^{7,10} Kurt Huber menyatakan bahwa penundaan penanganan di rumah sakit untuk fibrinolitik (*door-to-needle time*) dapat berkisar 60-90 menit dan untuk PCI (*door-to-balloon time*) dapat mencapai 2 jam atau lebih pada rumah sakit dengan fasilitas kateterisasi jantung.³⁹ Waktu dari onset gejala terhadap terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting dalam luasnya infark dan *outcome* pasien.⁴¹ Efektivitas fibrinolitik dalam melisiskan trombus berkurang seiring terlewatnya waktu.⁴² Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam waktu 2 jam pertama terkadang dapat menghambat infark dan secara dramatis menurunkan angka kematian, tetapi pada pasien yang menjalani PCI, kemampuan untuk menghambat luasnya infark lebih sedikit tergantung pada durasi gejala. Beberapa laporan menyatakan tidak ada pengaruh waktu tunda pada jumlah kematian ketika PCI dilakukan setelah 2 sampai 3 jam onset gejala.^{43,44} Hasan H. menyatakan bahwa pengurangan waktu total iskemik adalah hal yang sangat penting, karena dengan mengurangi waktu dari mulai serangan pertama

nyeri dada sampai segera memulai tindakan klinis pengobatan akan meningkatkan hasil akhir klinis secara bermakna. Hal tersebut dapat diusahakan melalui edukasi pasien, memperbaiki organisasi dari penyediaan ambulans, dan juga mengoptimalkan prosedur dalam rumah sakit atau praktik pribadi.⁴⁵

6.5 Faktor Risiko yang Ditemukan pada Pasien STEMI di RSUP Dr.Kariadi Semarang

Faktor risiko pada pasien STEMI yang paling banyak adalah hipertensi (65,7%), yang selanjutnya adalah merokok (58,1%), DM tipe 2 (40%), dan dislipidemi (38,1%). Hal ini sedikit berbeda dengan beberapa penelitian yang dilakukan di luar negeri, seperti penelitian yang dilakukan oleh B. Hanratty dkk., pasien IMA yang dirawat memiliki faktor risiko terbesar yaitu merokok (66%), hipertensi (29%), DM (13%), hiperkolesterolemi (7%).³³ Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh De Luca dkk. tentang karakteristik pasien infark miokard akut menunjukkan bahwa 74% pasien merokok, 32% pasien dislipidemi, 26% pasien DM, 16% hipertensi⁴⁶ dan Viktor Culic dkk. menyatakan bahwa 47% pasien merokok, 29% pasien hipertensi, 27% pasien dislipidemi, 24% diabetes.³⁰

6.6 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Mendapat Terapi Reperfusi

Kejadian komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat terapi reperfusi yang terbanyak adalah perdarahan minor (19,1%). Perdarahan minor yang terjadi berupa hematuria dan perdarahan di gusi dan mulut khususnya dari terapi reperfusi jenis

fibrinolitik. Tindakan selanjutnya yang dilakukan pada pasien ini adalah penundaan pemberian heparin selama beberapa saat dan tidak perlu dilakukan transfusi darah, sedangkan komplikasi perdarahan mayor (4,8%) yang terjadi berupa perdarahan intrakranial, pasien tersebut mengalami stroke perdarahan yang menyebabkan terjadinya penurunan kesadaran, yang berlanjut dengan terjadinya atrial takikardi, asistol, dan kematian.

Lauer menyatakan bahwa terapi fibrinolitik yang diberikan pada awal infark miokard mampu melisiskan trombus dan menyelamatkan miokardium, akan tetapi fibrinolitik juga mempunyai risiko komplikasi perdarahan, yang paling serius adalah perdarahan intrakranial. Hasil penelitian yang dilakukannya menunjukkan bahwa 5,7% pasien yang mendapat terapi fibrinolitik mempunyai komplikasi perdarahan, termasuk 1,1% pasien yang mengalami perdarahan intrakranial.⁴⁷ *The Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group* mendefinisikan perdarahan mayor sebagai suatu kejadian yang mengancam jiwa dan membutuhkan transfusi darah, dan dilaporkan bahwa sebesar 1,1% pasien yang mendapat fibrinolitik mengalami perdarahan mayor.⁴⁸ Studi GUSTO-1 menunjukkan kejadian serebrovaskular sebesar 1,4% pasien yang mendapat terapi fibrinolitik, termasuk perdarahan intrakranial dan stroke non haemoragik, hal ini berhubungan dengan usia, hipertensi, dan luasnya infark miokard.⁴⁹

Komplikasi lain yang sering terjadi adalah gagal jantung (14,3%). Penelitian yang dilakukan oleh Giovanni dkk. menunjukkan bahwa 1,3% pasien yang diberikan terapi *Primary PCI* mengalami gagal jantung,⁵⁰ dan penelitian yang dilakukan Amir

Kashani dkk. menyatakan bahwa 7% dari pasien STEMI yang mendapat fibrinolitik mengalami gagal jantung berat dan 11% mengalami gagal jantung ringan.⁵¹ Spencer dkk., berdasar dari *The National Registry of Myocardial Infarction* (NRFMI) 2 dan 3, kejadian gagal jantung selama masa perawatan di rumah sakit sebesar 8,6% dan menurut *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) sebesar 10,4% pasien STEMI mengalami komplikasi gagal jantung selama perawatan di rumah sakit.⁵²

Kejadian kematian pada pasien STEMI yang mendapat terapi reperfusi sebesar 9,5%, hal ini tidak berbeda jauh dengan penelitian yang dilakukan oleh Eko Antono bahwa kematian pada pasien yang mendapat fibrinolitik sebesar 6,5%,¹⁷ begitu juga penelitian yang dilakukan oleh Widimsky dkk. di 30 negara di Eropa menunjukkan bahwa kematian pada pasien STEMI bervariasi antara 4,2% sampai 13,5%, selain itu disebutkan bahwa kematian pada pasien yang mendapat fibrinolitik sebesar 3,5 sampai 14%, sedangkan pada *Primary PCI* lebih rendah, yaitu 2,7 sampai 8%,⁴⁰. Sakurai dkk. menyatakan bahwa kematian pada pasien yang mendapat fibrinolitik sebesar 12,7% dan 4,8% pada pasien yang dilakukan *Primary PCI*.⁵³

Komplikasi lain yang terjadi pada pasien STEMI yang dirawat di RSUP Dr.Kariadi antara lain blok AV derajat I (9,5%), syok kardiogenik, atrial takikardi/atrial fibrilasi, ventrikel ekstra sistol (VES), dan disfungsi ventrikel kiri (4,8%).

6.7 Komplikasi STEMI pada Pasien yang Tidak Mendapat Terapi Reperfusi

Kejadian komplikasi tersering pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi adalah gagal jantung (25%). Hal ini sesuai dengan sebuah studi epidemiologi yang dilakukan oleh Velagaleti dkk. menunjukkan bahwa kejadian gagal jantung paska infark miokard akut pada tahun 1970 sampai 1999 sebesar 24%.⁵⁴ Hasdai dkk. mengemukakan bahwa gagal jantung umumnya disebabkan oleh kerusakan miokardium tetapi dapat pula disebabkan oleh aritmia atau komplikasi mekanik seperti regurgitasi mitral atau defek septum ventrikel. Gagal jantung derajat ringan sampai sedang merupakan komplikasi umum dari infark miokard dengan insidens gagal jantung di Amerika Serikat sebesar 32,5% dan 26,9% di negara lain.⁵⁵ Hal ini juga sesuai dengan sebuah studi dari Olmsted County yang menunjukkan bahwa gagal jantung paska IMA sebesar 24%.⁵⁶

Kejadian henti jantung pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi sebesar 16,7%. Penelitian yang dilakukan oleh Conley MJ dkk. menyatakan bahwa sebelas persen dari 905 pasien dengan IMA mengalami henti jantung.⁵⁷ Goldberg RJ dkk. juga mengemukakan bahwa 20,4% pasien IMA dengan henti jantung, 36% terjadi pada hari pertama perawatan di rumah sakit dan 48% terjadi pada 2 hari pertama. Bila waktu terjadinya henti jantung dibandingkan dengan kelangsungan hidup di rumah sakit, pasien dengan henti jantung awal (dalam waktu 1 hari atau 2 hari setelah masuk rumah sakit) memiliki kelangsungan hidup di rumah sakit lebih besar daripada pasien dengan henti jantung yang terlambat (setelah 1 atau 2 hari).⁵⁸

Kejadian kematian pada pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi sebesar 15,5%, hal ini tidak jauh berbeda bila dibandingkan dengan hasil penelitian Eko Antono bahwa kematian pada seluruh pasien yang tidak mendapat reperfusi adalah 13,2%.¹⁷ Bunch dkk. mengemukakan bahwa penyebab kematian pada infark miokard adalah multifaktor dan tergantung pada durasi waktu yang terlewat sejak serangan awal. Kematian mendadak pada umumnya disebabkan oleh iskemia yang memicu aritmia ventrikuler selama fase akut infark miokard.⁵⁹ Zhan R dkk. mengemukakan bahwa kematian di rumah sakit pada pasien yang tidak mendapat reperfusi sebesar 17,1%³⁰ dan menurut penelitian yang dilakukan oleh Sakurai dkk. menunjukkan kematian pada pasien yang tidak mendapat reperfusi sebesar 14,1%.³⁶

Kejadian komplikasi lain yang sering terjadi antara lain ventrikel takikardi/ventrikel fibrilasi (13,1%), disfungsi ventrikel kiri (11,9%), syok kardiogenik (10,7%), atrial takikardi/atrial fibrilasi (7,1%), infark ventrikel kanan (7,1%).

6.8 Keterbatasan Penelitian

Beberapa keterbatasan yang terdapat dalam penelitian ini antara lain :

- a. Kesulitan dalam menilai onset nyeri dada pada pasien rujukan karena tidak diperoleh data tentang waktu pasien masuk ke rumah sakit tersebut. Penelusuran terhadap hal tersebut sulit dilakukan karena penelitian ini merupakan studi retrospektif dengan menggunakan data sekunder berupa catatan medik.

- b. Terdapat catatan medis yang tidak lengkap tentang waktu pasien masuk di RSUP Dr.Kariadi dan dimulainya pemberian terapi yang berakibat pada terbatasnya data yang dapat dianalisis.
- c. Kemungkinan masih terdapatnya kejadian komplikasi lain yang tidak tercatat.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Berdasarkan penelitian ini, diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

- 1.) Sebagian besar pasien STEMI yang datang ke RSUP Dr.Kariadi tidak mendapatkan terapi reperfusi.
- 2.) *Time window* antara onset nyeri dada sampai pasien tiba di rumah sakit secara umum di atas 12 jam, sehingga tidak terindikasi untuk diberikan terapi reperfusi.
- 3.) Komplikasi STEMI lebih sering terjadi pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi.
- 4.) Komplikasi STEMI yang sering terjadi pada pasien STEMI yang mendapat reperfusi antara lain perdarahan minor, gagal jantung, henti jantung, dan kematian. Pada tiap pasien dapat terjadi lebih dari satu macam komplikasi.
- 5.) Komplikasi STEMI yang sering terjadi pada pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi antara lain gagal jantung, henti jantung, kematian, dan ventrikel takikardi/ventrikel fibrilasi. Pada tiap pasien dapat terjadi lebih dari satu macam komplikasi.

7.2 Saran

Berdasarkan simpulan di atas, maka dapat disarankan hal sebagai berikut :

- 1.) Perlunya pengisian catatan medik yang lengkap, mulai dari onset nyeri dada pasien, waktu pasien tiba di rumah sakit (triage UGD), dan waktu dimulainya pemberian terapi (*door-to-needle* dan *door-to-balloon time*).
- 2.) Perlunya pencatatan mengenai tingkat pendidikan, pekerjaan, maupun riwayat sosial ekonomi pada pasien, sehingga dapat ditelusuri alasan keterlambatan pasien dan tidak menerima terapi reperfusi.
- 3.) Perlunya edukasi kepada masyarakat awam mengenai infark miokard akut, sehingga dapat mengurangi keterlambatan keputusan untuk mencari pengobatan di rumah sakit.
- 4.) Perlunya perbaikan sistem atau implementasi sistem penanganan pasien dengan infark miokard akut di rumah sakit, sehingga dapat mengurangi keterlambatan penanganan pasien.
- 5.) Perlunya peningkatan pengetahuan dokter UGD di rumah sakit primer agar dapat mengidentifikasi dan memberikan penanganan awal secara cepat dan tepat pada pasien infark miokard akut sebelum merujuk ke rumah sakit.
- 6.) Perlu penelitian lebih lanjut mengenai komplikasi STEMI pada pasien yang mendapat maupun tidak mendapat terapi reperfusi dengan metode *case-control* maupun *cohort* untuk lebih mendalami komplikasi yang terjadi.

7.) Perlu penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh kecepatan penanganan di rumah sakit (*door-to-needle* dan *door-to-balloon time*) terhadap keberhasilan terapi reperfusi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Buku Ajar Patologi Robbins. Jakarta: EGC; 2007.
2. Tim Penyusun. Kapita Selekta Kedokteran. Edisi Ketiga Jilid Pertama. Jakarta: Media Aesculapius FKUI; 2001.
3. Christofferson RD. Acute Myocardial Infarction. In : Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of cardiovascular medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins. 2009. p.1-28.
4. Budiarmo LR, Putrali JM, Comm H, Muhtaruddin. Survey Kesehatan Rumah Tangga Litbangkes Departemen Kesehatan RI;1980.
5. Dinas Kesehatan Kota Semarang. Profil Kesehatan Kota Semarang tahun 2010 [Internet]. 2010 [updated Juli 2010; cited 2012 Januari 27]. Available from: <http://dinkes-kotasemarang.go.id/>
6. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J. 2002; 23 (15) : 1153-76.
7. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hochman JS, et al. Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society, endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, writing on behalf of the 2004 Writing Committee. J Am Coll Cardiol. 2008;51:210–247.
8. Werf FV, Bax J, Betriu A, Crea F, Falk V, Fox K, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation:

- the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909–2945.
9. Fesmire FM, Brady WJ, Hahn S, et al. Clinical policy: indications for reperfusion therapy in emergency department patients with suspected acute myocardial infarction. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Reperfusion Therapy in Emergency Department Patients with Suspected Acute Myocardial Infarction. *Ann Emerg Med.* 2006;48:358–383.
 10. Sugiri. Penggunaan Trombolisis pada Penderita Infark Miokard Akut. *Jurnal Kardiologi Indonesia.* 1994;28(3).
 11. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, dkk. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi V.* Jakarta: Interna Publishing; 2010.
 12. Guyton AC, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran.* Jakarta: EGC; 2007.
 13. Santoso M, Setiawan T. Penyakit Jantung Koroner. *Cermin Dunia Kedokteran.* 2005;147:6-9.
 14. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease : A textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: Elsevier; 2008.
 15. Reznik, AG. Morphology of acute myocardial infarction at pre-necrotic stage. *Kardiologiia.* 2010; 50(1):4–8.
 16. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. 17th Edition *Harrison's Principles of Internal Medicine.* New South Wales : McGraw Hill; 2010.
 17. Antono, Eko. *Streptokinase pada Infark Miokard Akut di RSJHK [Thesis].* Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007.
 18. Rieves D, Wright G, Gupta G. Clinical Trial (GUSTO-1 and INJECT) Evidence of Earlier Death for Men than Women after Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2000; 85 : 147-153

19. International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics. Randomized, Double-blind Comparison of Reteplase Doublebolus Administration with Streptokinase in Acute Myocardial Infarction. *Lancet*.1995; 346 : 329-336.
20. Manning, JE "Fluid and Blood Resuscitation" in *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. JE Tintinalli Ed. McGraw-Hill: New York. 2004. p.227.
21. ISIS 2 Collaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of suspected AMI. *Lancet*.1986; 1:397.
22. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al, for the ADMIRAL (Abciximab before Direct Angioplasty and Stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-Term Follow Up) Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2001;344:1895-903.
23. Armstrong P, Wagner G, Shaun Goodman, Frans Van de Werf, Christopher G, et al, for the ASSENT-3 (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic) Investigators. ST segment resolution in ASSENT 2 : Insight into the Role of Three Different Treatment Strategies for Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2003. 24 (16): 1515-22.
24. Zeymer U, Gitt AK, Jünger C, et al. Acute Coronary Syndromes (ACOS) registry investigators Effect of clopidogrel on 1-year mortality in hospital survivors of acute ST-segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Eur Heart J* 2006;27:2661–66.
25. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival And Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med*. 1992;327:669-77.

26. AIRE Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821-8.
27. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*.1995;333:1670-6.
28. The Global Use of Strategy to Open Occluded Coronary Artery Investigators. A Comparison of Reteplase with Alteplase for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*.1997; 337: 329-336.
29. GUSTO-IIb Angioplasty Substudy Investigators. A Clinical Trial Comparing Primary Coronary Angioplasty with Tissue Plasminogen Activator for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*.1997; 336 : 1621-28.
30. Culic V, Miric D, Jukic I. Acute myocardial infarction: differing preinfarction and clinical features according to infarct site and gender. *International Journal of Cardiology*.2003;90:189–196.
31. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Hussein A et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study, *Eur Heart J*.2008;29(7):932-940.
32. Brian H. Galbut MD, Michael H Davidson MD, Cardiovascular disease : practical applications of the NCEP ATP III Update, *Patient Care – The Jurnal of Best Clinical Practices for Today’s Physicians*, March.2005;1-4.
33. Hanratty B, Lawlor DA, Robinson MB, Sapsford RJ, Greenwood D, Hallet A. Sex differences in risk factors, treatment and mortality after acute myocardial infarction: an observational study. *J Epidemiol Community Health* 2000;54:912–916.
34. Stangl V, Baumann G, Stangl K. Coronary atherogenic risk factors in women. *Eur Heart J*.2002;23:1738-1752.

35. Antman EM, Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. New South Wales : McGraw Hill; 2010. Chapter 239, ST-Segment Elevation Myocardial Infarction; p.1532-41
36. Zhan R, Schiele R, Schneider S, Gitt AK, Wienbergen H, Seidl K, et al. Primary angioplasty versus no reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and a pre-hospital delay of > 12-24 hours: results from the pooled data of the maximal individual therapy in acute myocardial infarction (MITRA) registry and the myocardial infarction registry (MIR), *J Invasive Cardiol.*2001;13(5):367-72.
37. Bhatia L, Turner DR, Clesham GJ. Clinical implications of ST-segment non-resolution after thrombolysis for myocardial infarction, *Journal of The Royal Society of Medicine.*2004;97.
38. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, Knatterud GL, Terrin ML, Williams DO, et al. Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial, *JAMA.*2002; 287(15):1943-51.
39. Kurt Huber, Caterina RD, Kristensen SD, Verheugt FW, Montalescot G, Maestro LB, et al. Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction, *Eur Heart J.*2005;26:2063–74.
40. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries, *Eur Heart J.*2010;31:943–957.
41. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet.* 1996;348:771–775
42. Zeymer U, Tebbe U, Essen R, et al, for the ALKK-Study Group. Influence of time to treatment on early infarct-related artery patency after different thrombolytic regimens. *Am Heart J.* 1999;137:34–38.

43. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1312-19.
44. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol.* 2001;88:1085-90.
45. Hasan, H., "Intervensi Koroner Perkutan", *Majalah Kedokteran Nusantara.*2005;38(1):124-6.
46. De Luca G, Suryapranata H, Thomas K, Arnoud WJ, Boer MJ, Hoorntje JCA, et al. Outcome in Patients Treated With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Due to Left Main Coronary Artery Occlusion. *The Am J of Cardiol.*2003;91.
47. Lauer JE, Heger JJ, Mirro J. Hemorrhagic Complications of Thrombolytic Therapy, *Chest* 1995;108:1520-23.
48. Menon V, Harrington RA, Hochman JS, Cannon CP, Goodman SD, Wicox RG, et al. Thrombolysis and Adjunctive Therapy in Acute Myocardial Infarction : The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest* 2004;126:549-575.
49. Gore JM, Sloam M, Price TR, et al; Stroke after Trombolysis: Mortality and fuctional outcomes in the Gusto I Trail, *Circulation.* 1995;92:28:2811-8.
50. Santoro GM, Carabba N, Migliorini APG, Valenti R. Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention, *Eur J Heart Fail.*2008;10:780-785.
51. Kashani A, Giugliano RP, Antman EM, Morrow Dam Gibson M, Murphy SA, Braunwald E. Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction, *Eur Heart J.*2004;25:1702-1710.

52. Spencer F.A., Meyer T.E., Goldberg R.J,et al. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction, *Circulation* 2002;105:2605-2610.
53. Sakurai K, Watanabe J, Iwabuchi K, Koseki Y, Kon-no Y, Fukuchi M, et al. Comparison of the efficacy of reperfusion therapies for early mortality from acute myocardial infarction in Japan: registry of Miyagi Study Group for AMI (MsAMI), *Circulation*. 2003;67(3):209-14.
54. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, Levy D, Kannel WB, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation*. 2008; 118: 2057–2062.
55. Hasdai D, et al. Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J*. 2003; 145:73–79.
56. Hellermann JP, et al. Heart failure after myocardial infarction: clinical presentation and survival. *Eur J Heart Fail*. 2005;7:119 –125.
57. Conley MJ, McNeer JF, Lee KL, Wagner GS, Rosati RA. Cardiac arrest complicating acute myocardial infarction: predictability and prognosis. *Am J Cardiol*. 1977;39(1):7-12.
58. Goldberg RJ, Gore JM, Haffajee CI, Alpert JS, Dalen JE. Outcome after cardiac arrest during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):251-5.
59. Bunch TJ, Hohnloser SH, Gersh BJ, Phil D. Mechanisms of Sudden Cardiac Death in Myocardial Infarction Survivors; Insights From the Randomized Trials of Implantable Cardioverter Defibrillators, *Circulation*. 2007;115:2451-57.