

LAKI-LAKI 56 TAHUN DATANG DENGAN STEMI ANTERIOR INFERIOR

A Man 56 Years Old Coming With Anterior Inferior Stemi

Harry Fitriyadi¹, M. Ali Trihartanto²

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta¹,

Bagian Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah, RSUD dr Sayidiman Magetan²

Alamat email: harryfitriyadi55@gmail.com

ABSTRAK

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan masalah kardiovaskuler utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. SKA merupakan suatu spektrum mulai dari Unstable Angina Pectoris (UAP), Non STElevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dan ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI). Lebih dari 90% SKA diakibatkan oleh rupturnya plak aterosklerosis, sehingga terjadi agregasi trombosit dan pembentukan trombus koroner. ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI) merupakan suatu kondisi yang mengakibatkan kematian sel miosit jantung karena iskhemia yang berkepanjangan akibat oklusi koroner akut. STEMI terjadi akibat stenosis total pembuluh darah koroner sehingga menyebabkan nekrosis sel jantung yang bersifat irreversible. Faktor - faktor resiko yaitu pasien dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol, memiliki riwayat diabetes mellitus sebelumnya, status obesitas, kebiasaan merokok, maupun makanan yang dikonsumsi. Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop. Tatalaksana dalam STEMI adalah penggunaan Nitrogliserin, aspirin, morfin, beta bloker, ACEi dan anti koagulan.

Kata kunci : *Sindrom Koroner Akut, STEMI*

ABSTRACT

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a major cardiovascular problem because it causes high rates of hospital care and mortality. SKA is a spectrum ranging from Unstable Angina Pectoris (UAP), Non STElevation Myocardial Infarction (NSTEMI), and ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI). More than 90% of SKA is caused by rupture of atherosclerotic plaques, resulting in platelet aggregation and coronary thrombus formation. ST Elevation of Myocardial Infarction (STEMI) is a condition that results in cardiac myocyte cell death due to prolonged ischemia due to acute coronary occlusion. STEMI occurs due to total stenosis of the coronary arteries, causing irreversible heart cell necrosis. Risk factors are patients with a history of uncontrolled hypertension, a history of previous diabetes mellitus, obesity status, smoking habits, and food consumed. Complaints of patients with myocardial ischemia can be typical (typical) or atypical chest pain (equivalent angina). Typical angina complaints include a depressed / heavy retrosternal area, radiating to the left arm, neck, jaw, interscapular area, shoulder, or epigastrium. This complaint can last intermittently / several minutes or persistently (> 20 minutes). Typical angina complaints are often accompanied by accompanying complaints such as diaphoresis, nausea / vomiting, abdominal pain, shortness of breath, and syncope. Management in STEMI is the use of Nitroglycerin, aspirin, morphine, beta blockers, ACEi and anti-coagulants.

Keywords: *Acute Coronary Syndrome, STEMI*

PENDAHULUAN

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan masalah kardiovaskuler utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. SKA merupakan suatu spektrum mulai dari *Unstable Angina Pectoris* (UAP), *Non STElevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI). Lebih dari 90% SKA diakibatkan oleh rupturnya plak aterosklerosis, sehingga terjadi agregasi trombosit dan pembentukan trombus koroner (Gayatri et al., 2016). ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI) merupakan suatu kondisi yang mengakibatkan kematian sel miosit jantung karena iskemia yang berkepanjangan akibat oklusi koroner akut. STEMI terjadi akibat stenosis total pembuluh darah koroner sehingga menyebabkan nekrosis sel jantung yang bersifat *irreversible* (Darliana, 2010). Faktor - faktor resiko yaitu pasien dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol, memiliki riwayat diabetes mellitus sebelumnya, status obesitas, kebiasaan merokok, maupun makanan yang dikonsumsi (Wagyu et al., 2013).

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop (Irmalita et al., 2015).

LAPORAN KASUS

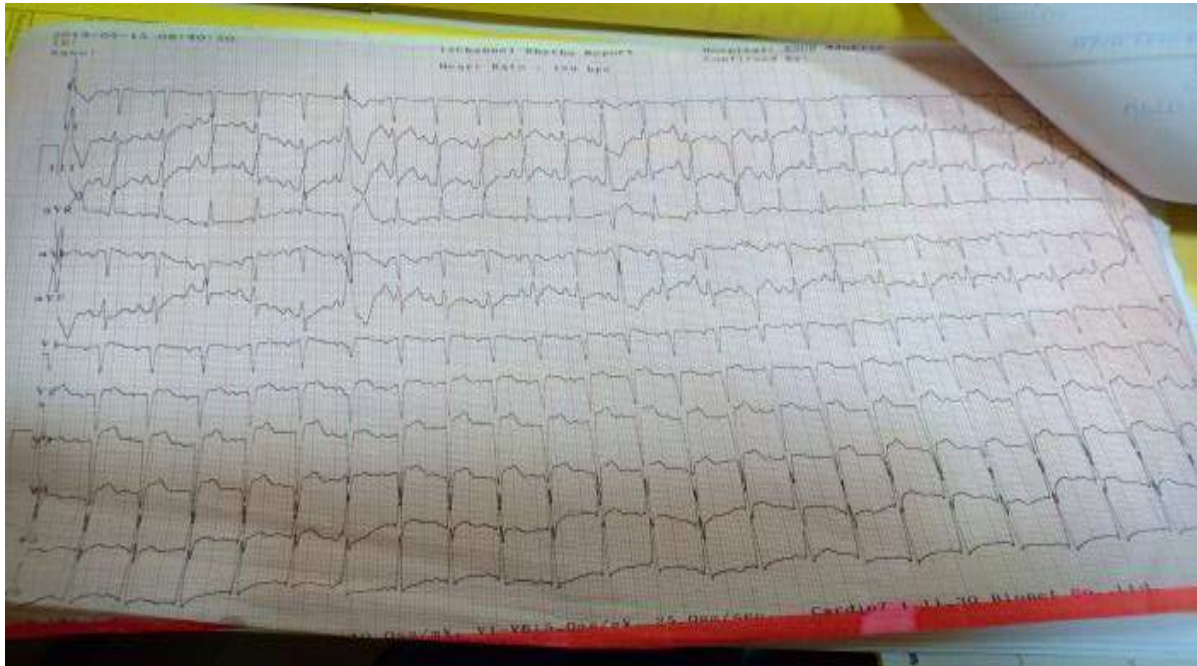
Seorang pria berusia 56 tahun datang dengan keluhan sesak napas yang dirasakan terus – menerus sejak 1 minggu yang lalu dan muncul saat aktifitas dan istirahat. Pasien merasakan adanya terasa panas. Mual (-), muntah (-), demam(-), BAK (+), BAB (+). Riwayat keluhan serupa disangkal, riwayat diabetes mellitus disangkal, riwayat hipertensi diakui, riwayat asma diakui.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak lemas, kesadaran compos mentis dengan GCS E4V5M6, tekanan darah : 120/80 mnHg; nadi: 85 x/menit

(reguler); RR: 20 x/menit (reguler); suhu : 36,8⁰C; SpO2 : 99%. Pemeriksaan fisik kepala dalam batas normal, mata : kongjungtiva anemis, hidung dalam batas normal, mulut & tenggorokan dalam batas normal, leher dalam batas normal & tidak ada peningkatan JVP. Pemeriksaan fisik thorax pada inspeksi : bentuk dada normal (+), retraksi (-) normal; palpasi : ketinggalan gerak (-/-) normal, fremitus (+/+) normal; perkusi : sonor diseluruh lapang paru kanan kiri (+) normal; auskultasi : suara dasar vesikuler (+) normal, wheezing (-/-), rhonki (-/-), bunyi jantung I dan bunyi jantung II reguler. Pemeriksaan fisik jantung pada inspeksi : ictus cordis terlihat (-); palpasi : ictus cordis teraba (+) normal, kuat angkat (-); perkusi : redup pada jantung (+) normal, batas jantung tidak membesar (+); auskultasi : suara jantung I-II reguler (+), murmur (-), bising jantung (-).

Pemeriksaan fisik abdomen pada inspeksi tampak simetris, auskultasi BU (+) normal, palpasi nyeri tekan (-), hepatomegali (-), splenomegali (-), perkusi timpani (+). Pemeriksaan fisik ekstremitas superior et inferior dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang dari hasil laboratorium darah lengkap didapatkan hasil hemoglobin : 17,6 g/dl; leukosit 15.930 uL; hematokrit 50,9%; trombosit 298.000 uL; neutrofil 10,16 10³ uL; lymphsit 4,41 10³ uL; serum creatin : 0,78 mg/dl; BUN 17,5 mg/dl; urin acid 8 mg/dl; kalium : 3,3 mmol/l; SGOT 302 U/L; SGPT 49 U/L; billirubin Direct 0,55 mg/dl; bilirubin total 1,75 mg/dl. Hasil pemeriksaan analisis gas darah didapatkan pH 7,324; PCO₂ 48,8 mmHg; HCO₃ 24,8 mmHg. Hasil pemeriksaan EKG sebagai berikut :



Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik & pemeriksaan penunjang tersebut, diagnosis awal pada pasien ini STEMI anterior inferior, OMI antero septal.

PEMBAHASAN

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien dengan STEMI anterior inferior. Beberapa tantangan yang muncul pada kasus ini adalah penegakan diagnosis dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis STEMI ditegakkan berdasarkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak

memerlukan menunggu hasil peningkatan marka jantung (Irmalita et al., 2015). Penyebab STEMI akibat aterosklerotik pada arteri koroner atau penyebab lainnya yang dapat menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokardium (Darliana, 2010).

Faktor - faktor resiko yaitu pasien dengan riwayat hipertensi yang tidak terkontrol, memiliki riwayat diabetes mellitus sebelumnya, status obesitas, kebiasaan merokok, riwayat PJK dini dalam keluarga, maupun makanan yang dikonsumsi (Wagyu et al., 2013; Irmalita et al., 2015). Manifestasi klinis meliputi nyeri dada seperti ditekan, rasa panas, menjalar ke lengan kiri ke punggung,

nyeri hilang saat istirahat, Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop (Alwi, 2014; Irmalita et al., 2015).

Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

1. Tirah Baring
2. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri <95% atau yang mengalami distres respirasi
3. Aspirin 160-320 mg
Aspirin merupakan tata laksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan dengan reduksi kadar tromboksan A₂ dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160 mg - 320 mg di ruang emergensi dengan *daily dose* 75 - 162 mg. Diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin.

Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat.

4. Penghambat reseptor ADP (adenosine diphosphate)
 - a. Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik.
 - b. Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel)
5. Nitrogliserin (NTG)
Nitrogliserin (NTG) sublingual dapat diberikan dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit. NTG selain untuk mengurangi nyeri dada juga untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard dengan menurunkan preload

dan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan cara dilatasi pembuluh koroner yang terkena infark atau pembuluh kolateral. NTG harus dihindari pada pasien dengan tekanan darah sistolik < 90 mmHg atau pasien yang dicurigai mengalami infark ventrikel kanan. *spray/tablet* sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat. Jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.

6. Morfin sulfat 1-5 mg intravena

Morfin sangat efektif mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tata laksana nyeri dada pada STEMI. Morfin diberikan dengan dosis 2 - 4 mg dapat tingkatan 2 - 8 mg IV serta dapat di ulang dengan interval 5 - 15 menit

bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual. Efek samping yang perlu diwaspadai pada pemberian morfin adalah konstriksi vena dan arteriol melalui penurunan simpatis, sehingga terjadi pooling vena yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri (Irmalita et al., 2015).

7. Beta Bloker

Beta-blocker mulai diberikan segera setelah keadaan pasien stabil. Jika tidak ada kontraindikasi, pasien diberi beta-blocker kardioselektif misalnya metoprolol atau atenolol. *Heart rate* dan tekanan darah harus terus rutin di monitor setelah keluar dari rumah sakit. Kontraindikasi terapi beta-blocker adalah: hipotensi dengan tekanan darah sistolik <100 mmHg, bradikardi <50 denyut/menit, adanya *heart block*, riwayat penyakit saluran nafas yang reversible, Beta-blocker harus dititrasi sampai dosis maksimum yang dapat ditoleransi.

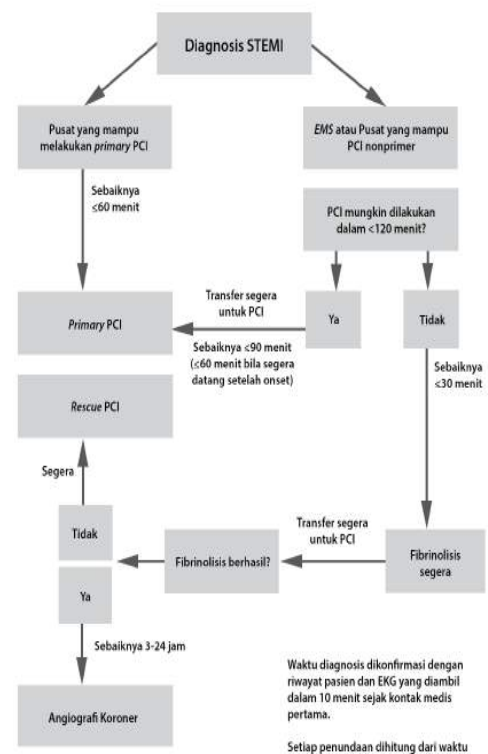
8. ACE Inhibitor

ACE inhibitor mulai diberikan dalam 24 - 48 jam pasca-MI pada pasien yang telah stabil, dengan atau tanpa gejala gagal jantung. ACE inhibitor menurunkan *afterload* ventrikel kiri karena inhibisi sistem renin-angiotensin, menurunkan dilasi ventrikel. ACE inhibitor harus dimulai dengan dosis rendah dan dititrasi naik sampai dosis tertinggi yang dapat ditoleransi. Kontraindikasinya hipotensi, gangguan ginjal, stenosis arteri ginjal bilateral, dan alergi ACE inhibitor. Elektrolit serum, fungsi ginjal dan tekanan darah harus dicek sebelum mulai terapi dan setelah 2 minggu

9. Anti Koagulan

LMWH lebih banyak digunakan daripada unfractionated heparin karena untuk membatasi perluasan thrombosis koroner. Studi ESSENCE menunjukkan enoxaparin 1mg/kg 2 kali/hari lebih baik daripada *unfractinated heparin*. Biaya enoxaparin lebih tinggi, tetapi mempunyai aktivitas anti-faktor Xa

lebih besar, tidak memerlukan monitor terus menerus, dan dapat diberikan dengan mudah sehingga menjadi pilihan terapi yang cukup populer. Enoxaparin diberikan terus sampai pasien bebas dari angina atau paling sedikit selama 24 jam, durasi terapi yang dianjurkan adalah 2 - 8 hari.



Gambar 5. Langkah-langkah reperfusi

KESIMPULAN

Pada kasus ini menggambarkan STEMI anterior inferior. Kasus ini menekankan pada pentingnya penegekan diagnosis dan pengobatan optimal pada pasien STEMI. Tatalaksana pada STEMI berfokus pada agar tidak terjadi kegawatan selanjutnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Alwi, I., 2014. Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST. In *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Interna Publishing. pp.1457-72.
- Darlina, D., 2010. MANAJEMEN PASIEN ST ELEVASI MIOKARDIAL INFARK (STEMI). *Idea Nursing Journal*, 1, pp.14-20.
- Gayatri, N.I., Firmansyah, S., Hidayat, S. & Rudiktyo, E., 2016. Prediktor Mortalitas Dalam-Rumah-Sakit Pasien Infark Miokard ST Elevation (STEMI) Akut di RSUD dr. Dradjat Prawiranegara Serang, Indonesia. *CDK*, 43, pp.171-74.
- Irmalita et al., 2015. *PEDOMAN TATALAKSANA SINDROM KORONER AKUT*. Jakarta: Centra Communications.
- Wagyu, E.A., Rampengan, S.H. & Pangemanan, J., 2013. GAMBARAN PASIEN INFARK MIOKARD DENGAN ELEVASI ST (STEMI) YANG DIRAWAT DI BLU RSUP PROF. DR. R. D. KANDOU MANADO PERIODE JANUARI. *Jurnal e-CliniC (eCl)*, 1, pp.1-8.