

# TATALAKSANA SINDROM KORONER AKUT-STEMI PADA RUMAH SAKIT RUJUKAN

## Management Of Acute Coronary Syndrome-STEMI In Referral Hospital

**Dona Parenta Mulia\*, Anna Budiarti\*\*, Setyo Utomo\*\***

\*Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

\*\*Bagian Interna, RSUD Dr. Harjono Ponorogo

dona.parenta@gmail.com

### ABSTRAK

*Sindrom koroner akut (SKA) atau infark miokard akut adalah suatu kondisi terjadi pengurangan aliran darah ke jantung secara mendadak. ST-elevasi miokard infark (STEMI) merupakan bagian dari SKA yang menggambarkan cedera miokard, akibat oklusi total arteri koroner oleh trombus. Kami melaporkan kasus sindrom koroner akut-STEMI pada pasien yang datang ke RSUD Dr. Harjono Ponorogo dengan keluhan sesak nafas, merasakan mual tetapi tidak muntah. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan leukositosis dan hasil pemeriksaan kimia klinik LDL yaitu 172 mg/dl. Pemeriksaan tanda vital tekanan darah 110/70 mmHg. Pemeriksaan lainnya berupa elektrokardiografi (EKG) menunjukkan sinus bradikardi. Setelah 4 hari evaluasi di rumah sakit, dilakukan pemeriksaan EKG ulang dengan hasil ST-elevation dengan assesment STEMI (+), disertai keluhan lain berupa nyeri dada (+), dada seperti tertindih, sesak nafas, mual (-) muntah (-). Pada pasien ini diberikan terapi oksigenasi, nitrogliserin, agen antiplatelet, agen ACE inhibitor, dan golongan statin. Tidak ada komplikasi pada pasien ini dan prognosis pasien ini dubia et bonam (cenderung baik).*

**Kata Kunci :** Sindrom Koroner Akut, ST-Elevasi Miokard Infark

### ABSTRACT

*Acute coronary syndrome (ACS) or acute myocardial infarction is a condition where the blood flow to the heart suddenly reduced. ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is part of the ACS that describes myocardial injury, due to total occlusion of the coronary arteries by thrombus. We reported case of acute coronary syndrome-STEMI in patient who came to RSUD Dr. Harjono Ponorogo with complains shortness of breath, feeling nauseous but not vomiting. Complete blood laboratory examination showed leukocytosis and the result of clinical chemistry examination showed LDL 172 mg/dl. Examination of the vital sign, blood pressure was 110/70 mmHg. Another examination in the electrocardiography (ECG) showed sinus bradycardia. After 4 days evaluated at hospital, the result of ECG became ST-elevation with assesment of STEMI(+), along with other complaints such as chest pain (+), chest like crushed, shortness of breath, nausea (-) vomiting (-). The patient was given oxygenation therapy, nitrogliserin, agent antiplatelet, agent ACE inhibitors, and statins. There was no complications in this patient and the prognosis was dubia et bonam (tends to be good).*

**Keyword :** Acute Coronary Syndrome, ST-elevation myocardial infarction

## PENDAHULUAN

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu penyakit dimana terjadi perubahan patologis atau kelainan dalam dinding arteri koroner yang dapat menyebabkan terjadinya iskemik maupun infark miokardium. Sindrom Koroner Akut merupakan penyebab kematian tertinggi di dunia, World Health Organization (WHO) pada tahun 2015 melaporkan penyakit kardiovaskuler menyebabkan 17,5 juta kematian atau sekitar 31% dari keseluruhan kematian secara global dan yang diakibatkan sindrom koroner akut sebesar 7,4 juta (Tumade dan Joseph, 2014).

ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI) merupakan suatu kondisi yang mengakibatkan kematian sel miosit jantung karena iskemia yang ber-kepanjangan akibat oklusi

koroner akut. STEMI terjadi akibat stenosis total pembuluh darah koroner sehingga menyebabkan nekrosis sel jantung yang bersifat irreversible (Black dan Hawk, 2015). Terjadinya sindrom koroner akut dihubungkan oleh beberapa faktor risiko meliputi faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, keturunan, dan faktor yang dapat dimodifikasi seperti merokok, hipertensi, diabetes mellitus, dis-lipidemia, dan obesitas (Ghani *et al*, 2016). Faktor risiko yang menyebabkan terjadinya SKA ini telah dijelaskan dalam Frammingham Heart Study dan studi-studi lainnya. Studi-studi ini menjelaskan bahwa faktor risiko yang dapat dimodifikasilah yang berpengaruh kuat terjadinya sindrom koroner akut (Torry *et al*, 2014).

Mengetahui karakteristik penderita sindrom koroner akut perlu untuk intervensi pencegahan sehingga angka kejadian sindrom koroner akut dapat ditekan karena banyaknya kerugian yang ditimbulkan seperti aritmia, syok kardiogenik, perikarditis, henti jantung, gagal jantung, udem paru akut bahkan kematian apabila tidak dipatuhi (Ghani *et al*, 2016).

Dengan diketahuinya karakteristik penderita SKA, maka dapat dilakukan pencegahan primer untuk meningkatkan kesehatan dan menurunkan faktor risiko, pencegahan sekunder untuk menangani gejala dengan cepat secara optimal sehingga mencegah keadaan yang lebih parah dan re-hospitalisasi, serta pencegahan tersier untuk mempertahankan kesehatan secara optimal melalui dukungan dan kekuatan yang ada pada diri

penderita (Indrawati dan Maykel, 2018).

## **LAPORAN KASUS**

Pasien Tn.S usia 65 tahun rujukan dari klinik dr. umum datang ke IGD RSUD Dr. Harjono Ponorogo pada tanggal 28 Mei 2019 dengan keluhan utama sesak nafas. Sesak dirasakan 2 jam yang lalu setelah pingsan di sawah sebelum masuk Rumah Sakit. Pasien juga merasakan mual tetapi tidak muntah. Pasien mengaku saat dibawa datang ke IGD RSUD Dr. Harjono Ponorogo dalam keadaan sadar namun lemas. Sebelumnya pasien belum pernah mengalami seperti ini. BAK dan BAB dalam batas normal. Pada saat di IGD dilakukan pemeriksaan EKG dan DL. Assesment dari dokter IGD adalah sinus bradikardi. Kemudian pasien di pindahkan di HCU Jantung untuk

dilakukan monitoring dan pengobatan sinus bradikardinya.

Pada tanggal 1 juni 2019 dilakukan pemeriksaan EKG ulang dengan hasil ST elevation dengan assesment STEMI (+), disertai keluhan lain berupa nyeri dada (+), rasa seperti tertindih, sesak nafas, mual dan muntah disangkal. Riwayat DM dan hipertensi disangkal, riwayat hipertiroid diakui (pada tahun 2018, namun sudah sembuh). Pasien juga mengakui mem-punyai riwayat merokok yang lama  $\pm$  10 tahun.

Pemeriksaan fisik yang dilakukan pada Tn. S didapatkan, keadaan umum cukup, kesadaran *compos mentis*, *vital sign* tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 88x/menit, *respiratory rate* 20x/ menit, suhu 36<sup>0</sup> C, SpO<sub>2</sub> 98%.

Pada pemeriksaan status generalis didapatkan, kepala normocephal: konjungtiva anemis (-/-) , sklera ikterik (-/-), reflek cahaya (+/+), pupil isokor (+/+), hidung: septum deviasi (-), sekret (-/-), mukosa hiperemis (-/-), konka hipertrofi (-/-), nafas cuping hidung (-), mulut: sianosis (-), lidah kotor (-), gigi karies (+), tenggorok: faring hiperemis (-) tonsil T1-T1, telinga normoauricula, deformitas (-), serumen (-/-), pem-besaran KGB leher (-), deviasi trakhea (-), peningkatan JVP (-), pembesaran limfe (-).

Pemeriksaan *thorax* inspeksi: simetris (+), pengembangan dada kanan dan kiri sama, palpasi : pergerakan dada kanan sama dengan kiri, fremitus dada kanan sama dengan kiri, perkusi kanan sonor, kiri sonor mulai redup pada batas

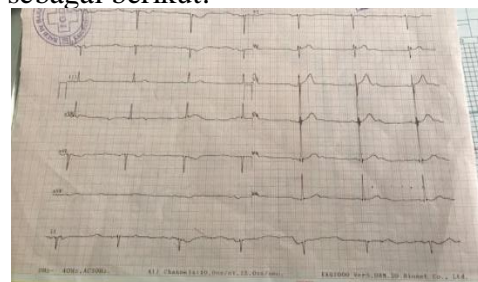
jantung, auskultasi kanan: suara dasar vesikuler (+), suara tambahan *ronchi* basah kasar (-), *ronchi* basah halus (-), *wheezing* (-), kiri: suara dasar vesikuler (+), suara tambahan *ronchi* basah kasar (-), *ronchi* basah halus (-), *wheezing* (-).

Pemeriksaan jantung di dapat-kan inspeksi ictus cordis terlihat, palpasi ictus cordis teraba kuat angkat di SIC V linea midclavicula sinistra, perkusi batas kanan atas: SIC II linea parasternal dextra, batas kiri atas: SIC II linea parasternalis sinistra, batas kanan bawah: SIC IV linea parasternalia sinistra, batas kiri bawah: SIC V linea midclavicularis sinistra, auskultasi: BJ I-II normal, *gallop* (-) *murmur* (-).  
Pemeriksaan abdomen dan ekstremitas dalam batas normal.

Pemeriksaan darah lengkap didapatkan WBC  $20,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ , RBC

$4,05 \times 10^6/\mu\text{L}$ , hemoglobin 11,7 g/dL, HCT 34,6%, MCV 85,4 fL, MCH 28,9 pg, MCHC 33,8g/dL, trombosit  $174 \times 10^3/\mu\text{L}$ , Gula Darah Sewaktu (GDS) 145 mg/dL, ureum 35 mg/dL, kreatinin 1,29 mg/dL, asam urat 6,1 mg/dL, , *Low Density Lipoprotein* (LDL) 172 mg/dL, trigliserida 150 mg/dL.

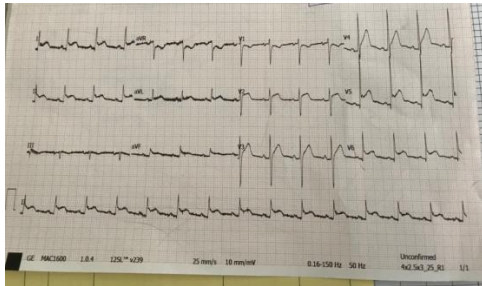
Pemeriksaan penunjang lain yang dilakukan adalah pemeriksaan EKG, hasil EKG yang didapatkan pada saat awal masuk tanggal 28 Mei 2019 dengan keluhan sesak nafas sebagai berikut:



**Gambar 1.** irama sinus, teratur, frekuensi 40x/ menit, normal aksis, sinus bradikardi.

Hasil EKG ulang pada tanggal 1 Juni 2019 dengan keluhan nyeri dada

seperti tertindih (+), kadang sesak (+)



**Gambar 2.** Normal sinus ritme, teratur, frekuensi 88x/ menit, irama sinus, normal aksis, ST elevasi di anterolateral dan inferior.

Pasien ini didiagnosis SKA-STEMI dan dilakukan tatalaksana berupa tirah baring, infus Pz 20 tpm, ASA 1 x 100 mg (0-0-1), ramipril 1 x 2,5 mg, ISDN 3 x 5 mg, atorvastatin 1 x 20 mg (0-0-1) dan salbutamol 3 x 4mg.

## PEMBAHASAN

Sindrom Koroner Akut (SKA) atau infark miokard akut adalah suatu kondisi terjadi pengurangan aliran darah ke jantung secara mendadak (Satoto, 2014).

STEMI merupakan bagian dari SKA yang menggambarkan cedera miokard, akibat oklusi total arteri koroner oleh trombus (Rilantono, 2013).

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan marker jantung, sindrom koroner akut dibagi menjadi: 1. Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: ST segment elevation myocardial infarction); 2. Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: non ST segment elevation myocardial infarction); 3. Angina Pectoris tidak stabil (UAP: unstable angina pectoris (PERKI, 2015)).

*The Thai Registry of Acute Coronary Syndrome (TRACS)* melaporkan bahwa dari data yang dikumpulkan dalam kurun waktu

Oktober 2007 sampai Desember 2008 terhadap 2007 pasien, didapatkan angka kejadian STEMI sebesar 55%, NSTEMI sebesar 33% dan Unstable angina pectoris sebesar 12% dimana angka mortalitas rumah sakit dari pasien STEMI adalah sebesar 5,3%, NSTEMI sebesar 5,1%, dan pasien UAP sebesar 1,7% (Suhayatra dan Afdal, 2017).

Faktor risiko dari SKA berupa hipertensi, hiperlipidemia, penggunaan tembakau, dislipidemia, genetik (Usia  $\geq 45$  (P),  $\geq 55$  (L), Jenis Kelamin), diabetes melitus, aktivitas fisik kurang, dan stres psikologik (Rilantono, 2013). Pada pasien ini, memiliki faktor risiko berupa penggunaan tembakau (merokok) dan hiperlipidemia serta faktor genetik berupa umur yang lebih dari

55 tahun dan jenis kelamin laki-laki. Hal ini sesuai dengan teori yang ada.

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyah atau pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrus yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat liang pembuluh darah koroner, secara total maupun parsial; atau menjadi mikro-emboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan

iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard). Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis pada jaringan otot jantung (miokard). Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium seperti distritmia dan re-modeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Sebagian pasien SKA tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami SKA karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (Angina Prinzmetal). Beberapa faktor

ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis (PERKI, 2015).

Tanda dan gejala pada SKA berupa nyeri dada retrosternum seperti tertekan atau tertindih benda berat, nyeri menjalar ke dagu, leher, tangan, punggung dan epigastrium, disertai gejala tambahan berupa sesak, mual, muntah, nyeri epigastrium, keringat dingin, sinkope, dan cemas.

Pemeriksaan fisik dan penunjang yang dapat ditemukan pada SKA: Pemeriksaan fisik :

1. Pasien biasanya terbaring dengan gelisah dan kelihatan pucat
2. Hipertensi/ hipotensi
3. Dapat terdengar suara *murmur* dan *gallop S3*



4. Ronki basah disertai peningkatan vena jugularis dapat ditemukan pada AMI yang disertai edem paru

5. Dapat ditemukan aritmia

Pemeriksaan penunjang :

EKG :

1. Pada STEMI, terdapat elevasi segment ST diikuti dengan perubahan sampai inversi gelombang T, kemudian muncul peningkatan Q minimal di dua sadapan.
2. Pada Non STEMI, dapat berupa depresi segment ST atau inversi gelombang T, atau EKG yang normal.

Diagnosa klinis ditegakan berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang. Kriteria diagnosis pasti jika terdapat 2 dari 3 hal yaitu klinis: nyeri dada khas angin, EKG: ST elevasi untuk

STEMI atau ST depresi atau T inversi untuk NSTEMI, laboratorium : peningkatan enzim jantung (Troponin I, Troponin T, CKMB, dan Myoglobin) (IDI, 2014).

Pada pasien ini berdasarkan anamnesis, pasien mengakui nyeri dada seperti tertindih tanpa penjalaran nyeri disertai sesak nafas yang hilang timbul dan ada riwayat sinkope. Kemudian pada pemeriksaan fisik jantung didapatkan ictus cordis terlihat dan ictus cordis kuat angkat di SIC V linea mid clavicula sinistra. Sedangkan hasil pemeriksaan EKG didapatkan ST elevasi di sadapan inferior dan antero-lateral. Hal ini sesuai dengan kriteria diagnosis pasti yaitu ACS STEMI, meskipun tidak didukung dengan cardiac enzim.

Terapi reperfusi bertujuan untuk membatasi luasnya daerah

infark miokard, bila STEMI terjadi dalam waktu 12 jam setelah awitan gejala, serta masih ada tanda-tanda iskemia berupa nyeri dada, elevasi segmen ST, maka reperfusi dilakukan segera. Tetapi bila STEMI sudah melampaui 12 jam dari awitan gejala, maka tidak ada lagi jaringan miokard yang dapat diselamatkan dan gejala dari infark miokard telah hilang. Reperfusi ada 2 jenis, yang pertama adalah *percutaneous coronary intervention* (PCI) dan yang kedua secara medikamentosa dengan agen fibrinolitik.

Tatalaksana medikamentosa berupa: terapi anti-iskemia dan analgesik (oksigen diajarkan bila saturasi O<sub>2</sub> perifer <90 & nitrogliserin (ISDN) diberikan sublingual dan dilanjutkan pemberian kontinu melalui IV), agen antiplatelet (Aspirin, clopidogrel,

Abxicimab), fibrinolitik (Streptokinase, tenecteplase), ACE inhibitor (Ramipril, captopril), Statin (Atorvastatin, Simvastatin), dan non medikamentosa berupa : berhenti merokok total, melakukan aktifitas fisik 30 menit/hari 3-4x/ minggu dan stop konsumsi lemak (Rilantono, 2013). Pada pasien ini sudah menepatkan terapi medikamentosa berupa fibrinolitik (streptokinase), tetapi tidak diberikan karena usia tua cenderung mudah mengalami perdarahan; antiplatelets (Aspirin); ACE inhibitor (Ramipril); statin (Atorvastatin); nitrat (ISDN). Pada pasien ini diberi tambahan terapi salbutamol untuk meningkatkan heart rate.

Komplikasi STEMI yang sering ditemukan adalah takiaritmia (takikardi ventrikular, fibrilasi ventrikular, fibrilasi atrium),

bradikardia (atrioventrikular blok, junctional escape rhythm), Ruptur dinding ventrikel, regurgitasi mitral, infark ventrikel kanan, syok kardiogenik (Rilantono, 2013).

Prognosis umumnya dubia, tergantung pada tatalaksana dini dan tepat terapi (IDI, 2014). Pada pasien ini prognosisnya *dubia et bonam* (cenderung baik).

## **KESIMPULAN**

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan Tn.S usia 65 tahun didiagnosis Sindrom Koroner Akut-STEMI dan pasien ini mendapat terapi oksigenasi, nitrogliserin, agen anti-platelet, agen ACE inhibitor, dan golongan statin.

## **DAFTAR PUSTAKA**

Black, J. M., & Hawk, J. H. 2015. *Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes (7th Ed.)*. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Dharma S, Andriantoro H, Purnawan I, et al. 2016. Characteristics, treatment and in-hospital outcomes of patients with STEMI in a metropolitan area of a developing country: an initial report of the extended Jakarta Acute Coronary Syndrome registry. *BMJ*. doi:10.1136: 1-9

Ghani, L., Susilawati, D.M. & Novriani, H. 2016. Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia, *Buletin Penelitian Kesehatan*; Vol.44 (3): 153-64.

IDI. 2014. *Panduan Praktik Klinis bagi Dokter Pelayanan Kesehatan Primer*. Jakarta: Bakti Husada.

Indrawati, N.G.A., Mulyadi & Maykel, K. 2018. Hubungan Aktifitas Fisik dengan Tingkat Nyeri pada Pasien Sindrom Koroner Akut di Instalasi Gawat Darurat RSUP Prof.Dr.R.D.Kandou Manado, *eJournal Keperawatan (e-Kp)*; Vol.6 (1): 1-7

PERKI. 2015. *Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut*. Jakarta: Centra Communications.

Rilantono, L. I. 2013. *Penyakit Kardiovaskuler (PKV)*. Jakarta: FK UI.

Satoto, H. 2014. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Anestesiologi Indonesia*; Vol. IV (3): 209-224.

- Suhayatra, P., Elfi, E. F., & Afdal, A. 2017. Gambaran Faktor Risiko dan Manajemen Reperfusi Pasien IMA-EST di Bangsal Jantung RSUP DR. M Djamil Padang. *Jurnal Andalas*, 621-626.
- Susilo, C. 2015. Identifikasi Faktor Usia, Jenis Kelamin dengan Luas Infark Miokard Pada Penyakit Jantung Koroner (PJK) di Ruang ICCU RSD DR. Soebandi Jember, *The Indonesian Journal Of Health Science*; Vol.6 (1): 1-7.
- Torry, S.R.V., Panda, A.L. & Ongkowijaya, J. 2014. Gambaran Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut, *Jurnal E-Clinic*; Vol.2 (1): 1-8.
- Tumade, B. Jim, E.L. & Joseph, V.F.F. 2014. Prevalensi Sindrom Koroner Akut di RSUP Prof.Dr.R.D Kandou Manado Periode 1 Januari 2014, *Jurnal e-Clinic (eCI)*; Vol.4 (1): 223-300.