

PENEGAKAN DIAGNOSIS DAN PENGOBATAN OPTIMAL KASUS STEMI ANTERIOR DAN GAGAL JANTUNG

Diagnosis Enforcement And Optimal Treatment Case Of Anterior STEMI And Heart Failure

Maulida Sekar Andini*, M. Ali Trihartanto **

* Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

** Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah RSUD Dr. Sayidiman Magetan

ABSTRAK

ST Elevasi Miokardial Infark (STEMI) merupakan suatu kondisi yang terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya sehingga mengakibatkan kematian sel miosit jantung karena iskemia yang berkepanjangan. Gagal jantung merupakan sindroma klinis kompleks yang disebabkan gangguan struktur dan fungsi jantung sehingga mempengaruhi kemampuan jantung untuk memompakan darah sesuai dengan kebutuhan tubuh. Penegakan diagnosis pasien dengan STEMI Anterior dan Gagal Jantung berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Penyakit kardiovaskuler masih merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia, menyebabkan 17,5 juta kematian (30%); 7,4 juta meninggal karena penyakit jantung iskemik. Kami melaporkan kasus perempuan berusia 62 tahun datang ke Instalansi Gawat Darurat di RSUD Dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan sesak dan nyeri dada sejak 2 jam yang lalu. Kasus ini menggambarkan kasus STEMI Anterior dan Gagal Jantung. Kasus ini menekankan pada pentingnya diagnosis dan pengobatan optimal pada kasus STEMI Anterior dan Gagal Jantung.

Kata Kunci : STEMI, Gagal Jantung, Sesak, Nyeri Dada

ABSTRACT

ST Elevation of Myocardial Infarction (STEMI) is a condition that occurs when coronary blood flow decreases suddenly due to thrombus occlusion in pre-existing atherosclerotic plaques resulting in cardiac myocyte death due to prolonged ischemia. Heart failure is a complex clinical syndrome caused by a disruption in the structure and function of the heart that affects the heart's ability to pump blood according to the body's needs. Diagnosis of patients with Heart Failure and Anterior STEMI based on history, physical examination and investigation. Cardiovascular disease is still the number one cause of death in the world, causing 17.5 million deaths (30%); 7.4 million died from ischemic heart disease. We report the case of a woman who was published 62 years of age at the Emergency Department at RSUD Dr. Sayidiman Magetan with dispneu and chest pain complaints since 2 hours ago. This case illustrates an Heart Failure and Anterior STEMI case. This case emphasizes the importance of optimal diagnosis and treatment in the case of Heart Failure and Anterior STEMI.

Keywords: STEMI, Heart Failure, Dispneu, Chest Pain

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia pada tahun 2004, yaitu 32% pada wanita dan 27% pada pria. Pada tahun 2012, penyakit kardiovaskuler masih merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia, menyebabkan 17,5 juta kematian (30%); 7,4 juta meninggal karena penyakit jantung iskemik dan 6,7 juta karena stroke.

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 ST Elevation 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.

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST Elevation Myocardial Infarct*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang 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.

Diagnosis awal yang cepat dan penanganan yang tepat setelah pasien tiba di ruang IGD dapat membatasi kerusakan miokardial serta meminimalkan komplikasi yang dapat memperburuk keadaan pasien sehingga menurunkan risiko kematian. Setiap 30 menit penundaan dalam penatalaksanaan pasien IMA akan meningkatkan risiko

relatif terhadap kematian dalam setahun sekitar 80 %.

Pada pasien STEMI, dampak yang ditimbulkan tidak hanya pada gangguan fisiologis dan psikologis saja, namun juga menimbulkan dampak ekonomi akibat meningkatnya kebutuhan biaya pengobatan dan perawatan di rumah sakit serta biaya pemulihan kesehatan selama pasien di rumah. Oleh karena itu perlu kerjasama yang baik antara berbagai profesi seperti dokter, perawat dan tim kesehatan lainnya dalam mengatasi masalah pasien.

Terapi optimal pasien STEMI adalah terapi reperfusi baik dengan *primary Percutaneous Coronary Reperfusion* (PCI) atau dengan fibrinolitik.

Gagal jantung (*heart failure*) merupakan sindroma klinis kompleks yang disebabkan gangguan struktur dan fungsi jantung sehingga mempengaruhi kemampuan jantung untuk

memompakan darah sesuai dengan kebutuhan tubuh. Kondisi ini ditandai dengan gangguan hemodinamik berupa penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel.

Diagnosis gagal jantung ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan hasil rontgen thorax. Kardiomegali pada rontgen thorax merupakan tanda penting gagal jantung.

Adapun tujuan penulisan ini adalah sebagai berikut: untuk mengetahui perjalanan penyakit, diagnosis dan penanganan pasien STEMI dan gagal jantung.

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan berusia 62 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat di RSUD Dr. Sayidiman Magetan rujukan dari RSIA Samudra Husada pada tanggal 29 Agustus 2019 pukul 20.25 dengan keluhan sesak dan nyeri dada sebelah kiri seperti di tusuk-tusuk sejak ±2 jam yang lalu di daerah

retrosternal. Nyeri muncul tiba-tiba, lebih dari 20 menit dan tidak membaik dengan istirahat. Nyeri dirasakan menjalar ke lengan kiri, leher dan punggung. Tidak ada faktor yang memperberat dan memperingan keluhan pasien. Pasien juga mengeluhkan merasa mual, muntah 1 kali sejak serangan, keringat dingin, sering terbangun pada malam hari karena sesak, nyeri ulu hati, merasa cepat lelah. Pasien belum pernah mengalami keluhan seperti ini sebelumnya. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan osteoporosis. Riwayat penyakit keluarga ibu pasien juga memiliki riwayat hipertensi.

Pada hasil pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 170/100 mmHg, nadi 65x/menit, reguler, frekuensi nafas 26x/menit, dan suhu 36,7 °C. Kondisi umum pasien tampak kesakitan dengan VAS skor yaitu 3 dan GCS 4/5. Pada pemeriksaan kepala didapatkan konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), pupil reflek (+/+),

respon cahaya (+/+), tonsil eodem dan eritem (-), faring eritem (-). Pemeriksaan leher yaitu pembesaran limfonodi (-), JVP R+2.

Pada hasil pemeriksaan dada, suara jantung adalah S1 dan S2 reguler, murmur diastolik (-), gallop (-). Hasil pemeriksaan paru-paru yaitu simetris, suara dasar vesikuler, ronchi (-/-), wheezing (-/-). Selain itu, pemeriksaan abdomen didapatkan hasil supel, bising usus (+) normal, timpani, *shifting dullness* (-), nyeri tekan epigastrium (+). Pemeriksaan ekstremitas yaitu nyeri tekan sendi lutut dan siku (-/-) oedema (-/-), akral hangat (+/+), CRT < 2 detik. Status volume dan pump problem baik, Forrester klasifikasi 2 (warm and wet), NYHA 4.

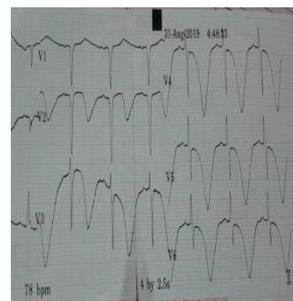
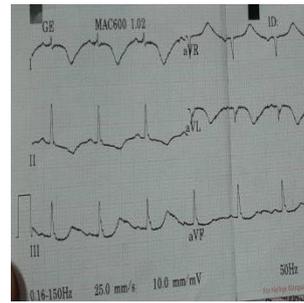
Hasil dari pemeriksaan laboratorium, terdapat leukosit 9,73 ribu/uL, eritrosit dalam batas normal yaitu 3,97 juta/uL, hemoglobin 11,9 g/dL, hematokrit 36,5%. MCV yaitu 91,9 fL, MCH 30,0pg, MCHC 32,6g/dL,

trombosit yaitu 374 juta/uL, Natrium 140 mmol/Lt, Kalium 3,4 mmol/Lt, Clorida 103 mmol/Lt, Calsium ion 1,09 mmol/Lt.

Pemeriksaan GDS menunjukkan hasil 109 mg/dl (normal: <126 mg/dl). Pemeriksaan rontgen thorax didapatkan hasil kardiomegali(Gambar 1).Pemeriksaan EKG memberikan hasil sinus ritme, irama reguler, frekuensi nadi 67x/menit, axis normal, ST elevasi di lead V2, V3 dan aVF (Gambar 2).



Gambar 1. Hasil Foto Rontgen Thorax



Gambar 2. Hasil EKG

Berdasarkan keluhan, pemeriksaan fisik, dan penunjang tersebut, diagnosis awal pada pasien adalah STEMI Anterior dan Gagal Jantung. Talaksana awal di IGD adalah pemberian oksigen 3 L/menit, Inf. NaCl 0,9% 1 fl, Drip ISDN 2 mg/jam, Inj. Furosemide 2x20 mg, Inj. Pantoprazole 1x1, Inj. Arixtra 1x2,5 mg, loading ASA 320 mg, Brilinta 2x1, Atorvastatin 1x80 mg, Captopril 3x2,5 mg, Diazepam 1x5 mg, Kalsikal 1x1, KSR 1x1. Pasien selanjutnya menjalani rawat inap di ruang ICU dengan terapi Inf NS 1 fl, Drip ISDN 2 mg/jam, Inj. Arixtra 1x2,5

mg, Inj.Pantoprazole 1x1, Inj. Furosemide 2x20 mg, Inf.PCT 3x1 g, ASA 1x80 mg,Brilinta 2x1, Atorvastatin 0-0-80 mg, Captopril 3x2,5 mg, Diazepam 0-0-5 mg, Kalsikal 1x1, dan Bisoprolol 0,625 mg-0-0

PEMBAHASAN

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien dengan STEMI Anterior dan Gagal Jantung.Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (ST Elevation Myocardial Infarct) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang 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. Penegakan diagnosis pasien dengan STEMI Anterior berdasarkan anamnesis,

pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah.Penyakit aterosklerosis ditandai dengan formasi bertahap *fatty plaque* di dalam dinding arteri.Lama-kelamaan plak ini terus tumbuh ke dalam lumen, sehingga diameter lumen menyempit.Penyempitan lumen mengganggu aliran darah ke distal dari tempat penyumbatan terjadi.

Faktor-faktor seperti usia, genetik, diet, merokok, diabetes mellitus tipe II, hipertensi, *reactive oxygen species* dan inflamasi menyebabkan disfungsi dan aktivasi endotelial. Pemaparan terhadap faktor-faktor di atas menimbulkan *injury* bagi sel endotel.Akibat disfungsi endotel, sel-sel tidak dapat lagi memproduksi molekul-molekul vasoaktif seperti *nitric oxide*, yang berkerja sebagai vasodilator, anti-trombotik dan anti-

proliferasi. Sebaliknya, disfungsi endotel justru meningkatkan produksi vasokonstriktor, endotelin-1, dan angiotensin II yang berperan dalam migrasi dan pertumbuhan sel.

Leukosit yang bersirkulasi menempel pada sel endotel teraktivasi. Kemudian leukosit bermigrasi ke sub endotel dan berubah menjadi makrofag. Di sini makrofag berperan sebagai pembersih dan bekerja mengeliminasi kolesterol LDL. Sel makrofag yang terpajan dengan kolesterol LDL teroksidasi disebut sel busa (foam cell). Faktor pertumbuhan dan trombosit menyebabkan migrasi otot polos dari tunika media ke dalam tunika intima dan proliferasi matriks. Proses ini mengubah bercak lemak menjadi ateroma matur. Lapisan fibrosa menutupi ateroma matur, membatasi lesi dari lumen pembuluh darah. Perlekatan trombosit ke tepian ateroma yang kasar menyebabkan terbentuknya trombus. Ulserasi atau ruptur mendadak lapisan

fibrosa atau perdarahan yang terjadi dalam ateroma menyebabkan oklusi arteri.

Penyempitan arteri koroner segmental banyak disebabkan oleh formasi plak. Kejadian tersebut secara temporer dapat memperburuk keadaan obstruksi, menurunkan aliran darah koroner, dan menyebabkan manifestasi klinis infark miokard. Lokasi obstruksi berpengaruh terhadap kuantitas iskemia miokard dan keparahan manifestasi klinis penyakit. Oleh sebab itu, obstruksi kritis pada arteri koroner kiri atau arteri koroner desendens kiri berbahaya.

Pada saat episode perfusi yang inadkuat, kadar oksigen ke jaringan miokard menurun dan dapat menyebabkan gangguan dalam fungsi mekanis, biokimia dan elektrik miokard. Perfusi yang buruk ke subendokard jantung menyebabkan iskemia yang lebih berbahaya. Perkembangan cepat iskemia yang disebabkan oklusi total atau subtotal

arteri koroner berhubungan dengan kegagalan otot jantung berkontraksi dan berelaksasi.

Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K⁺ dan ambilan Na⁺ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (<20 menit) atau ireversibel (>20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard.

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard

tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat.

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerosis yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. (Black & Hawk, 2005; Libby, 2008 & Alwi, 2006). Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plaque aterosklerosis mengalami fisura, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis sehingga mengakibatkan oklusi arteri koroner. Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari

fibrin *rich red thrombus*, yang dipercaya menjadi alasan pada STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik. Pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP epinefrin dan serotonin) memicu aktivasi trombosit, selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Aktifitas trombosit juga akan memicu terjadinya agregasi platelet dan mengaktifasi faktor VII dan X sehingga mengkonversi protombin menjadi thrombin dan fibrinogen menjadi fibrin. Pembentukan trombus pada kaskade koagulasi akan menyebabkan oklusi oleh trombus sehingga menyebabkan aliran darah berhenti secara mendadak dan mengakibatkan STEMI (Black & Hawk, 2005; Lily, 2008; Libby, 2008 & Alwi, 2006).

Cardiac biomarker merupakan hal yang sangat penting dalam diagnosis STEMI. Pemeriksaan yang dianjurkan

adalah *Creatinin Kinase (CK)MB* dan cardiac specific troponin T atau I dan dilakukan secara serial. Pada STEMI, pemberian terapi trombolitik tidak perlu menunggu hasil biomarker jantung namun dilakukan sesegera mungkin. Peningkatan nilai enzim diatas 2 kali nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis pada miokard jantung.

Infark anterior terjadi bila adanya oklusi pada *Left Anterior Descending (LAD)*. LAD mensuplai darah ke dinding anterior ventrikel kiri dan 2/3 area septum intraventrikular anterior. Komplikasi dari STEMI anterior adalah disfungsi ventrikel kiri yang berat yang dapat mengakibatkan terjadinya gagal jantung dan syok kardiogenik. Oklusi LAD juga dapat menyebabkan *AV block* akibat infark pada septum intraventrikular. Sinus tachycardia merupakan tanda yang umum dijumpai akibat respon neurohormonal symphatetic untuk mengurangi cardiac

output atau tekanan darah (Underhill, 2005, Libby, 2008).

Karakteristik utama Sindrom Koroner Akut Segmen ST Elevasi adalah angina tipikal dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI. Sebagian besar pasien STEMI akan mengalami peningkatan marka jantung, sehingga berlanjut menjadi infark miokard dengan elevasi segmen ST (ST-Elevation Myocardial Infarction, STEMI). Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan marka jantung tersedia.

Gagal jantung didefinisikan sebagai kondisi dimana jantung tidak lagi dapat memompakan cukup darah ke jaringan tubuh. Keadaan ini dapat timbul dengan atau tanpa penyakit jantung. Gangguan fungsi jantung dapat berupa gangguan fungsi diastolik atau sistolik, gangguan irama jantung, atau ketidaksesuaian preload dan

afterload. Keadaan ini dapat menyebabkan kematian pada pasien. Gagal jantung dapat dibagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Gagal jantung juga dapat dibagi menjadi gagal jantung akut, gagal jantung kronis dekompensasi, serta gagal jantung kronis. Gagal Jantung Akut adalah timbulnya gejala secara mendadak, biasanya selama beberapa hari atau beberapa jam. Gagal Jantung kronik adalah perkembangan gejala selama beberapa bulan sampai beberapa tahun. Jika penyebab atau gejala gagal jantung akut tidak reversibel, maka gagal jantung menjadi kronis.

Tabel 1. Klasifikasi Gagal Jantung

Class	Gejala pada pasien
Class I (Ringan)	Tidak ada batasan dalam aktivitas fisik. Aktifitas yang biasa, tidak menimbulkan kelelahan, dada berdebar-debar serta dispnea (nafas pendek).
Class II (Ringan)	Batasan ringan dalam aktivitas fisik. Aktivitas yang biasa menimbulkan kelelahan, dada berdebar-debar serta dispnea (nafas pendek).
Class III	Batasan sedang dalam aktivitas fisik. Nyaman kalau beristirahat. Beraktivitas sedikit saja sudah

(Sedang)	menimbulkan kelelahan, dada berdebar-debar serta dyspneu (nafas pendek).
Class IV (Berat)	Sudah tidak dapat beraktifitas dengan normal lagi tanpa ketidaknyamanan. Tanda-tanda gangguan pada system kardiovaskular muncul dengan kuat. Apabila pasien beraktifitas, ketidaknyaman akan langsung muncul.

Sesak nafas dapat dibagi menjadi 2 menurut asalnya, yaitu dari paru dan ekstra paru. Sesak yang berasal dari ekstra paru contohnya dari organ jantung, ginjal, penyakit metabolik dan lain-lain. Sesak yang berasal dari paru biasanya timbul disertai batuk, cuaca, faktor pencetus (alergen) dan riwayat keluarga sedangkan sesak yang berasal dari ekstra paru tidak disertai batuk namun sesak timbul bergantung aktifitas, waktu dan posisi. Pada pasien ini dilakukan anamnesis secara autoanamnesis, didapatkan pasien mengalami sesak nafas hilang timbul sejak 1 tahun terakhir, lalu satu minggu sebelum masuk rumah sakit sesak napas bertambah berat. Sesak nafas timbul terutama bila pasien beraktifitas ringan ataupun saat sedang istirahat. Pasien

juga mengeluhkan sesak pada malam hari sehingga sering terbangun dan tidur menggunakan 2 bantal. Sesak dipengaruhi posisi, namun tidak dipengaruhi cuaca, tidak disertai batuk, tidak ada riwayat alergi sebelumnya dan tidak terdengar suara bunyi mengi saat sesak timbul. Pada pasien ini sesak lebih berasal dari organ jantung di mana gejala sesak yang dialami pasien masuk ke dalam kriteria minor Framingham yaitu *dyspnoe d'effort* dan *paroxysmal nocturnal dyspnoe*.

Tabel 2. Kriteria Framingham Gagal

Jantung

Mayor	Minor
Paroxysmal nocturnal dispnea Distensi vena leher Peningkatan vena jugularis Ronki Kardiomegali Edema paru akut Gallop bunyi jantung III Refluks hepatojugular positif Penurunan berat badan >4,5 kg dalam 5 hari terapi	Edema ekstremitas Batuk malam Sesak pada aktivitas Hepatomegali Efusi pleura Kapasitas vital berkurang 1/3 dari normal Takikardia (>120 denyut per menit)

Diagnosis berdasarkan kriteria Framingham, gagal jantung dapat ditegakkan dari 2 kriteria major; atau 1 kriteria major dan 2 kriteria minor.

Pada pemeriksaan fisik pasien ini seperti yang tertera pada data sebelumnya, mengarah pada gejala gagal jantung dan ditemukannya kardiomegali. Kardiomegali pada rontgen thorax merupakan tanda penting gagal jantung.

American Heart Association (AHA) memberikan terapi farmakologi yang kepada pasien gagal jantung dengan gejala yang berat dan terdapat tanda gagal jantung serta memiliki komplikasi adalah berupa pemberian obat golongan diuretik, ACE inhibitor, Bblocker, nitrat, dan digitalis. Terapi yang diberikan kepada pasien adalah oksigenasi 3 liter per menit, pemberian oksigen untuk pencegahan hipoksia serta mengurangi beban jantung pada pasien yang mengalami sesak napas. Pemberian diuretik intravena seperti furosemid akan menyebabkan venodilatasi yang

akan memperbaiki gejala walaupun belum ada diuresis. Loop diuretik juga meningkatkan produksi prostaglandinvasdilator renal. Efek ini dihambat oleh prostaglandin inhibitor seperti obat antiinflamasi nonsteroid, sehingga harus dihindari bila memungkinkan berupa injeksi serta telah diberi penatalaksanaan sesuai dengan *evidence based medicine*.

Pemberian Oksigen

Hipoksemia dapat terjadi akibat dari abnormalitas ventilasi dan perfusi akibat gangguan ventrikel kiri. Oksigen harus diberikan pada pasien dengan saturasi oksigen arteri <90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dan gagal jantung dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama. Pemberian oksigen harus diberikan bersama dengan terapi medis untuk mengurangi nyeri secara maksimal (antman *et al*, 2004).

Nitroglicerine

Nitogliserin (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 (Antman, 2004; Opie & Gersh, 2005).

Morfin

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. Efek samping yang perlu diwaspadai pada pemberian morfin adalah konstiksi vena dan arteriol

melalui penurunan simpatis, sehingga terjadi *pooling vena* yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri (Antman, 2004, Opie & Gersh, 2005).

Aspirin

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 162-325 mg di ruang emergensi dengan dosis harian 75-162 mg.

Beta blocker

Beta blocker mulai diberikan segera setelah keadaan pasien stabil. Jika tidak ada kontra indikasi, 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 reversibel, Beta blocker harus dititrasi sampai dosis maksimum yang dapat ditoleransi. (Antman, 2004; Black & Hawk, 2005; Libby, 2008).

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. Elektrolit serum, fungsi ginjal dan tekanan darah harus dicek sebelum mulai terapi dan setelah 2 minggu. Pada pasien ini juga diberikan captopril 3x2,5 mg untuk mengurangi beban kerja jantung yang disebabkan karena gagal jantung. ACE inhibitor harus diberikan

pertama kali dalam dosis yang rendah untuk menghindari resiko hipotensi dan ketidakmampuan ginjal (Opie & Gersh, 2005; Libby, 2008).

Terapi penurunan kadar lipid

Manfaat *HMG Co-A reductase inhibitor* (statin) selain berfungsi sebagai penurun kolesterol juga mempunyai efek pleiotropik yang dapat berperan sebagai anti inflamasi, anti trombolitik. Target penurunan LDL <100 mg/dl, sedangkan pada pasien dengan risiko tinggi, DM, penyakit jantung koroner, target penurunan LDL kolesterol adalah <70 mg/dl (Opie & Gersh, 2005; Sukandar *et al*, 2008; Libby, 2008).

Anti koagulan

LMWH lebih banyak digunakan daripada *unfractionated heparin* karena untuk membatasi perluasan trombosis 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 28 hari (Sukandar *et al*, 2008; Libby, 2008).

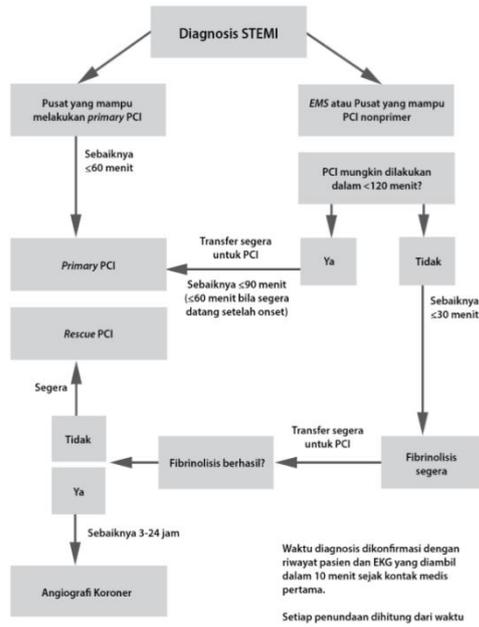
Terapi reperfusi

Terapi reperfusi dilakukan dengan *percutaneous coronary intervention* (PCI) primer ataupun dengan terapi fibrinolisis. Beberapa faktor harus dipertimbangkan untuk memilih tipe terapi reperfusi. Untuk pasien STEMI yang datang ke rumah sakit dengan fasilitas PCI, *primary* PCI harus dilakukan dalam 90 menit. Untuk pasien yang datang ke rumah sakit tanpa fasilitas PCI, harus cepat dinilai: 1) Onset gejala, 2) Risiko komplikasi yang berhubungan dengan STEMI, 3) Risiko perdarahan yang berhubungan dengan fibrinolisis, 4) Adanya syok atau gagal jantung yang parah, dan 5) Waktu yang dibutuhkan untuk mentransfer pasien ke rumah sakit dengan fasilitas PCI untuk

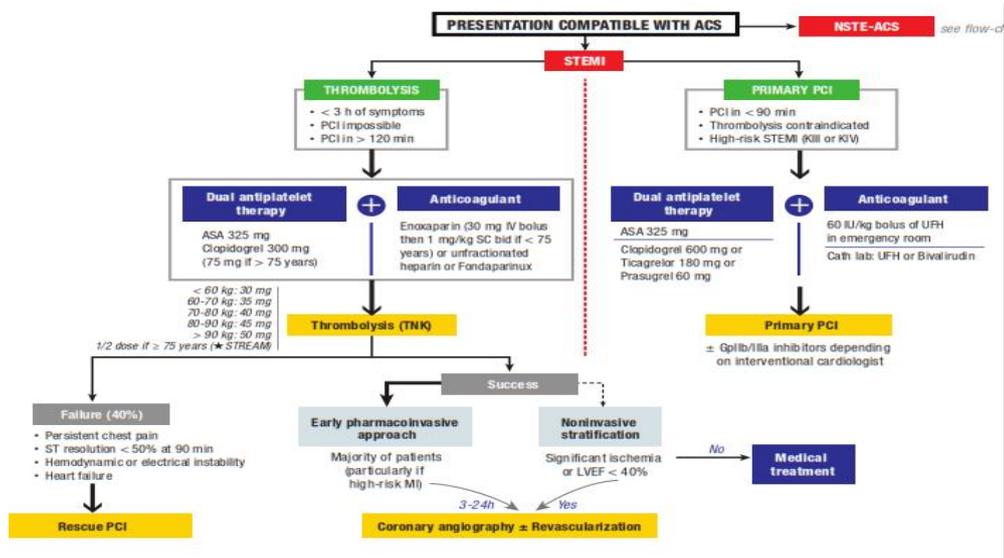
keputusan terapi fibrinolitik. Jika tidak ada kontraindikasi, terapi ibrinolitik harus diberikan pada pasien STEMI onset kurang dari 12 jam jika primary PCI tidak bisa dilakukan dalam 120 menit sejak kontak medis pertama. Dalam laporan kasus ini diberikan terapi medis yang optimal.

Furosemide

Pada kasus ini diberikan furosemide dengan dosis 2x20 mg. Furosemide merupakan diuretik yang bermanfaat mengurangi oedem namun tidak mengurangi penampilan miokard. Furosemide diberikan dengan dosis 1mg/kgbb setiap 6-12 jam. Diuretik menyebabkan eksresi kalium bertambah sehingga pada dosis besar atau pemberian jangka lama diperlukan tambahan kalium.



Gambar 3. Langkah Terapi Reperfusi



Gambar 4. Tatalaksana STEMI

- dan Gizi Kurang. Majority. Vol 6:3.
- Manning, JE. 2004. "Fluid and Blood Resuscitation" in *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. JE Tintinalli Ed. McGraw-Hill: New York. p.227.
- Santoso M, Setiawan T.2005. Penyakit Jantung Koroner. *Cermin Dunia Kedokteran*.147: 6-9.
- Sari D.P., Yonata A., Haryadi, Swadharma B. 2016. Penatalaksanaan Gagal Jantung NYHA II disertai Pleurapneumonia pada Laki-laki Usia 38 Tahun. *J Medula Unila*. 6: 1.
- Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2008). *Brunner & Suddarth's textbook of medicalsurgical nursing (11th Ed.)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi I., Simadibrata, M., & Setiati, S. *et al*. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (Ed. 4)*. Jakarta: FKUI.
- Underhill, S. L., Woods, S. L., Froelicher, E. S. S., & Halpenny, C. J. 2005. *Cardiac nursing (5th Ed.)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Viola. V, Lori P, Nathan. RE, Hal. VB, Harlan. MK.1999. Sex based differences in early mortality after Myocardial Infarction. *New England Journal Medicine*. Volume 341. No 4, p : 217-25.
- Yasmine FS.2010. Hubungan antara Luas Infark Miokard berdasarkan Hasil EKG dengan Kadar Troponin T pada Penderita Infark Miokard Akut STEMI dan di RSUP H.Adam Malik Medan dari 01 Januari 2008–31 Desember 2009. Universitas Sumatera Utara. Medan.