

# KEGAWATDARURATAN KARDIOVASKULAR



Seri Buku Ilmiah  
Kardiologi Departemen/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular  
Universitas Airlangga - RSUD Dr Soetomo



2015

# KEGAWATDARURATAN KARDIOVASKULAR

**Editor :**

dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K), FIHA, FAsCC  
Dr. dr. Johannes Nugroho Eko P., SpJP(K), FIHA, FAsCC  
dr. Andrianto, SpJP(K), FIHA



Seri Buku Ilmiah  
Kardiologi Departemen/SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular  
Universitas Airlangga - RSUD Dr. Soetomo  
2015



ISBN 978-602-73138-2-8

**Naskah Lengkap**  
**Kegawatdaruratan Kardiovaskular**

**Editor Pelaksana :**

dr. Muhammad Aminuddin, SpJP(K), FIHA, FAsCC

Dr. dr. Johannes Nugroho Eko P., SpJP(K), FIHA, FAsCC

dr. Andrianto, SpJP(K), FIHA

©2015 Departemen - SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo Surabaya

178 + xii hlm

ISBN 978-602-73138-2-8

**Hak Cipta Dilindungi Undang-undang**

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun juga tanpa seizin penulis dan Departemen - SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo, Surabaya

**Diterbitkan pertama kali oleh :**

Departemen - SMF Penyakit Kardiologi dan Kedokteran Vaskular  
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RSUD. Dr. Soetomo  
Surabaya, Nopember 2015

## DAFTAR ISI

|   |     |
|---|-----|
| Kata Pengantar .....  | v   |
| Kata Sambutan Ketua Departemen - SMF Kardiologi dan Kedokteran Vaskular .....                 | vii |
| <b>MIOKARDITIS AKUT</b>   |     |
| <i>Djoko Soemantri, Nadiar Dwi Nuarisa</i> .....  | 1   |
| <b>TAMPONADE JANTUNG</b>  |     |
| <i>R. Mohammad Yogiarto, Anna Budiarti</i> .....  | 9   |
| <b>BRADIKARDI</b>   |     |
| <i>Budi S. Pikir, Nadya Luthfah</i> .....   | 18  |
| <b>KRISIS HIPERTENSI</b>  |     |
| <i>Rochmad Romdoni, Ronald Rendy Hehanusa</i> .....   | 32  |
| <b>ANGINA PEKTORIS TIDAK STABIL DAN INFARK MIOKARD AKUT TANPA ELEVASI ST</b>                  |     |
| <i>Muhammad Aminuddin, Rahmania</i> .....   | 42  |
| <b>EMBOLI PARU</b>  |     |
| <i>Iswanto Pratanu, Febryanti Hartono</i> .....   | 52  |
| <b>MANAJEMEN PERDARAHAN AKIBAT PENGGUNAAN ANTI TROMBOTIK</b>                                  |     |
| <i>RP. Soeharsohadi, Armyta Galuh</i> .....   | 61  |
| <b>TATALAKSANA HENTI JANTUNG</b>  |     |
| <i>Agus Subagjo, Tyagita Verdina</i> .....  | 68  |
| <b>VENTRIKEL TAKIKARDIA</b>   |     |
| <i>Budi Baktijasa Dharmadjati, Oryza Sativa</i> .....   | 78  |
| <b>CURRENT MANAGEMENT OF ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)</b>                       |     |
| <i>I Gde Rurus Suryawan, Gilang Mauladi Rahman</i> .....                                      | 86  |
| <b>PERTOLONGAN PERTAMA KEGAWATDARURATAN JANTUNG DEWASA (HENTI JANTUNG) DILUAR RUMAH SAKIT</b> |     |
| <i>Bambang Herwanto, Irien Eko Hermawati</i> .....  | 98  |
| <b>SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA (SVT)</b>   |     |
| <i>Achmad Lefi, Anudya Kartika Ratri</i> .....  | 108 |
| <b>DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA DISEKSI AORTA</b>  |     |
| <i>Yudi Her Oktaviono, Kriswanto</i> .....  | 119 |

**ACUTE LIMB ISCHEMIA**  
*J. Nugroho, Rina Mawarti* ..... 129

**SINDROMA PASCA RESUSITASI**  
*Andrianto, Ruthvi Adriana* ..... 137

**EDEMA PARUAKUT**  
*R. M. Budiarto, Dimas R. Balti* ..... 144

**PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION**  
*M. Yusuf Asegaf, Irma Kartikasari* ..... 153

**FIBRILASI ATRIAL**  
*Meity Ardiana, Putri Rachmawati Dewi* ..... 166

# CURRENT MANAGEMENT OF ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI)

I Gede Rurus Suryawan, Gilang Mauladi Rahman

## PENDAHULUAN

Infark miokard dengan ST elevasi (STEMI) didefinisikan sebagai suatu sindroma klinis berupa gejala iskemia miokard yang berkaitan dengan gambaran ST elevasi yang persisten pada sadapan elektrokardiografi (EKG) dan diikuti oleh pelepasan biomarker akibat nekrosis miokard.<sup>(1)</sup> STEMI merupakan salah satu bagian dari spektrum Sindroma Koroner Akut (SKA). SKA menyebabkan lebih dari satu juta hospitalisasi setiap tahunnya di Amerika Serikat, dimana proporsi STEMI berkisar antara 29-47%. Angka kematian akibat STEMI terus mengalami penurunan dalam empat dekade terakhir, salah satu faktor utama yang mempengaruhinya adalah perkembangan strategi reperfusi koroner.<sup>(2)</sup>

Saat ini penatalaksanaan pasien STEMI telah memasuki fase *Evidence Based Coronary Care* yang ditandai dengan penerapan *guideline* berdasarkan bukti klinis. Penerapan *guideline* dalam tatalaksana STEMI

telah terbukti dapat mengurangi heterogenitas penatalaksanaan pada berbagai pusat kesehatan, meningkatkan kepatuhan terhadap terapi berbasis bukti klinis, serta dapat meningkatkan *outcome* perawatan pasien.<sup>(2)</sup>

## FAKTOR RISIKO

Terjadinya STEMI sebagian besar disebabkan oleh penyakit pembuluh darah koroner aterosklerotik. Berbagai keadaan telah teridentifikasi sebagai faktor risiko tradisional penyakit kardiovaskuler. Penelitian menunjukkan bahwa disamping risiko tradisional, terdapat pula berbagai biomarker yang dapat memprediksikan terjadinya kejadian kardiovaskuler dikemudian hari. Biomarker tersebut digolongkan sebagai faktor risiko non-tradisional. Faktor risiko tradisional dan non-tradisional terjadinya aterosklerosis tercantum pada tabel 1.<sup>(3)</sup>

Tabel.1 Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler<sup>(3)</sup>

| Faktor Risiko Tradisional               | Faktor Risiko non-Tradisional |
|---|-------------------------------|
| Dapat dimodifikasi                      | • Homosistein                 |
| • Dislipidemia                          | • Lipoprotein (a)             |
| • Merokok                               | • C-Reactive Protein (CRP)    |
| • Hipertensi                            |                               |
| • Diabetes Mellitus, Sindroma Metabolik |                               |
| • Kurangnya aktivitas fisik             |                               |
| Tidak Dapat dimodifikasi                |                               |
| • Bertambahnya usia                     |                               |
| • Laki-laki                             |                               |
| • Hereditas                             |                               |

## PATOGENESIS

Lebih dari 90% penyebab dari STEMI merupakan akibat dari rupturnya plak aterosklerosis yang diikuti oleh agregasi trombosit, dan pembentukan trombus intrakoroner. Trombus intrakoroner yang menghambat aliran darah secara total menyebabkan terjadinya iskemia miokard berat yang ditandai dengan elevasi

segmen ST pada sadapan EKG.<sup>(3)</sup>

Kombinasi dari ruptur plak aterosklerotik dan disfungsi endotel merupakan mekanisme utama yang menyebabkan terbentuknya trombus intrakoroner. Plak yang tidak stabil (*vulnerable*) memiliki kecenderungan yang lebih besar untuk mengalami ruptur. Ruptur plak akan memicu aktivasi trombosit serta kaskade koagulasi

yang pada akhirnya akan menyebabkan vasokonstriksi dan terbentuknya trombus intrakoroner. Disfungsi endotel menyebabkan penurunan kemampuan sel endotel untuk mensekresikan vasodilator, sehingga kecenderungan terbentuknya trombus menjadi lebih besar.<sup>(1)</sup>

Meskipun rupturnya plak aterosklerosis merupakan penyebab sebagian besar kasus, terjadinya STEMI juga dapat disebabkan oleh penyakit non-aterosklerosis seperti tercantum pada tabel 2.<sup>(2)</sup> Penyebab STEMI non-aterosklerosis perlu dipertimbangkan pada pasien usia muda atau pasien tanpa faktor risiko kardiovaskuler.<sup>(3)</sup>

**Tabel.2 Penyebab STEMI non Aterosklerosis (Dikutip dari Scirica *et al* 2015 dengan modifikasi)<sup>(2)</sup>**

| Penyakit Koroner Non Aterosklerosis   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteritis: Lues, Penyakit Takayasu, Poliarteritis Nodosa, Sindroma Kawasaki, Lupus Eritematosus Diseminata</li> <li>• Trauma Arteri Koroner: Laserasi, Trombosis, Iatrogenik, Radiasi</li> <li>• Penyakit Proliferatif Intimal: Penyakit Hurler, Homocystinuria, Penyakit Fabry</li> <li>• Penyempitan Lumen Koroner: Spasme Koroner (Angina Prinzmetal), Spasme akibat <i>Withdrawal</i> Nitroglicerin, Diseksi Aorta, Diseksi Koroner</li> </ul> | <b>Emboli Arteri Koroner</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endokarditis Infektif</li> <li>• Endokarditis Trombotik</li> <li>• Prolaps katup mitral</li> <li>• Trombus mural dari</li> <li>• Emboli katup prostetik</li> <li>• Miksoma kardiak</li> </ul>       |
| <b>Anomali Kongenital Arteri Koroner</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Anomalous Origin of Coronary Artery</i></li> <li>• Fistula Arteriovena Koroner</li> <li>• Aneurisma Arteri Koroner</li> </ul>  | <b>Disproporsi <i>Supply-Demand</i> Miokard</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Stenosis Aorta</li> <li>• Insufisiensi Aorta</li> <li>• Keracunan CO</li> <li>• Tirotoksikosis</li> <li>• Hipotensi berkepanjangan</li> <li>• Kardiomiopati Takotsubo</li> </ul> |
| <b>Trombosis Hematologi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polisitemia Vera</li> <li>• Trombositosis</li> <li>• DIC</li> <li>• Hiperkoaguabilitas</li> </ul>  | <b>Lain-lain</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyalahgunaan kokain</li> <li>• Kontusio miokard</li> <li>• Komplikasi kateterisasi jantung</li> </ul>   |

## DIAGNOSIS

### Gejala Klinis

Gejala klinis STEMI sebagian besar berupa angina pektoris, yaitu rasa tidak nyaman pada prekordial atau retrosternal yang berlangsung secara persisten lebih dari 20 menit. Gejala ini digambarkan sebagai suatu sensasi tekanan, nyeri, maupun terbakar yang dapat menjalar menuju leher, punggung, maupun lengan. Gejala penyerta yang juga dapat dijumpai diantaranya adalah: sesak napas, mual, keringat dingin, kelemahan tubuh, berdebar-debar, sampai dengan ketakutan akan kematian.<sup>(4)(5)</sup> Faktor pencetus angina pektoris yang seringkali dapat teridentifikasi diantaranya aktivitas berat, stres emosional, dan onset pagi hari (pengaruh irama sirkadian).<sup>(2)</sup>

Beberapa keadaan dapat menimbulkan gejala yang menyerupai nyeri dada iskemik diantaranya: diseksi aorta, emboli paru akut, efusi perikardial akut dengan tamponade jantung, tension pneumothorax, perikarditis, dan reflus gastroesophageal (GERD). Keadaan-keadaan tersebut dapat dipertimbangkan sebagai diagnosis banding angina pektoris.<sup>(5)</sup>

Gejala klasik iskemia akut yang khas (tipikal) tidak selalu dapat ditemukan pada STEMI. Pada sebagian penderita, terutama dengan diabetes mellitus, hipertensi, dan penderita tanpa riwayat angina pektoris

sebelumnya dapat menunjukkan gejala yang tidak khas (atipikal). Gejala atipikal tersebut diantaranya: sesak napas tanpa diawali nyeri atau perburukan gejala gagal jantung, gejala klasik angina yang tidak berlangsung lama, lokasi nyeri yang atipikal, manifestasi sistem saraf pusat akibat iskemia serebral, merasa ketakutan, sinkop, kelemahan tubuh yang berat, gangguan pencernaan akut, dan embolisasi perifer. Gejala atipikal seringkali menyebabkan *silent infarction* karena adanya iskemia miokard yang tidak teridentifikasi.<sup>(2)</sup>

### Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menegakkan diagnosis, menyingkirkan kemungkinan penyebab nyeri dada lainnya, dan mengevaluasi adanya komplikasi. Pada pemeriksaan fisik pada STEMI umumnya normal, terkadang penderita terlihat cemas dan berkeringat dingin, atau didapatkan tanda-tanda komplikasi diantaranya hipotensi, takipnea, takikardia-bradikardia, peningkatan JVP, suara gallop S3, ronchi basah halus di paru, atau terdapat bising jantung.<sup>(4)(5)</sup> Klasifikasi Killip (tabel.3) dapat digunakan untuk mengevaluasi status hemodinamik akibat cedera miokard dan memberikan informasi yang penting untuk prognosis STEMI.<sup>(6)</sup>

Tabel. 3 Klasifikasi Killip pada GUSTO 1 Trial<sup>(6)</sup>

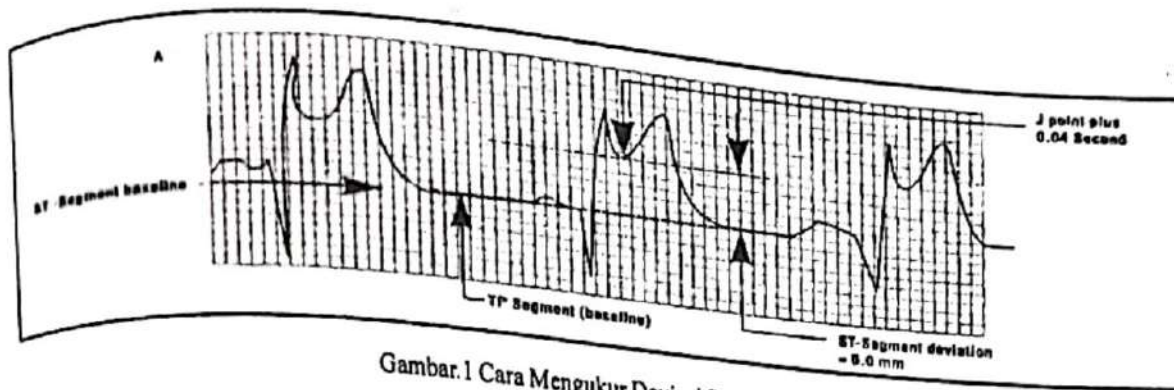
| Kelas Killip | Karakteristik klinis   | Mortalitas 30 hari |
|--------------|--|--------------------|
| I            | Tidak ada tanda gagal jantung                                  | 5,1 %              |
| II           | Gagal jantung ringan, ronchi, distensi vena jugularis, atau S3 | 13,6%              |
| III          | Edema paru   | 32,2%              |
| IV           | Syok kardiogenik   | 57,8%              |

### Elektrokardiogram (EKG)

Terdapatnya elevasi segmen ST pada sadapan EKG merupakan kunci dari diagnosis STEMI. Pengukuran deviasi segmen ST dilakukan tepat 0,04 detik di depan "J-Point" (*J-Point plus 0,04 Second*) seperti tergambar pada gambar 1.<sup>(6)</sup> Adanya elevasi

segmen ST harus terdapat pada minimal dua lead yang berhubungan dengan *cut point*  $\geq 0,1$  mV pada semua lead terkecuali V2-V3. Khusus pada lead V2-V3 berlaku *cut point*  $\geq 0,2$  mV pada laki-laki  $\geq 40$  tahun,  $\geq 0,25$  mV pada laki-laki  $< 40$  tahun, dan  $\geq 0,15$  mV pada perempuan.<sup>(1)(2)</sup>





Gambar.1 Cara Mengukur Deviasi Segmen ST<sup>(6)</sup>

Monitoring dan interpretasi EKG 12 lead harus dilakukan sesegera mungkin saat kontak medis pertama dengan target  $\leq 10$  menit (*Class IIa LoE B*). Pengambilan sadapan posterior (V7-V9) dapat dipertimbangkan pada pasien dengan kecurigaan yang tinggi terjadinya infark miokard inferobasal (*Class IIa*

*LoE C*).<sup>(7)</sup> Pengetahuan hubungan antar lead EKG dapat memberikan informasi yang penting mengenai lokasi infark (tabel 4). Pada keadaan tertentu, adanya depresi segmen ST dapat mencerminkan suatu elevasi segmen ST pada lokasi lead yang berhubungan secara resiprokal (tabel.4).<sup>(8)</sup>

Tabel. 4 Lead yang Berhubungan dan Resiprokal pada sadapan 12 Lead<sup>(8)</sup>

| Lokasi        | Lead yang Berhubungan  | Resiprokal               |
|---------------|------------------------|--------------------------|
| Septal        | V1, V2                 |                          |
| Anterior      | V3, V3                 | -                        |
| Anteroseptal  | V1, V2, V3, V4         | -                        |
| Lateral       | I, aVL, V5, V6         | -                        |
| Anterolateral | I, aVL, V3, V4, V5, V6 | II, III, aVF             |
| Inferior      | II, III, aVF           | II, III, aVF             |
| Posterior     |                        | I, aVL<br>V1, V2, V3, V4 |

Pada keadaan blok cabang berkas kiri (LBBB), identifikasi elevasi segmen ST menjadi lebih sulit untuk dilakukan. ACCF/AHA tahun 2013 menyajikan suatu sistem skoring untuk mendiagnosis iskemia miokard pada LBBB (Kriteria Sgarbossa)(tabel 5).<sup>(1)(2)</sup> Keadaan

lain yang dapat menyulitkan interpretasi EKG pada STEMI antara lain: irama pacu jantung mode ventrikuler, infark miokard posterior murni, perikarditis, dan elevasi segmen ST pada aVR<sup>(7)</sup>

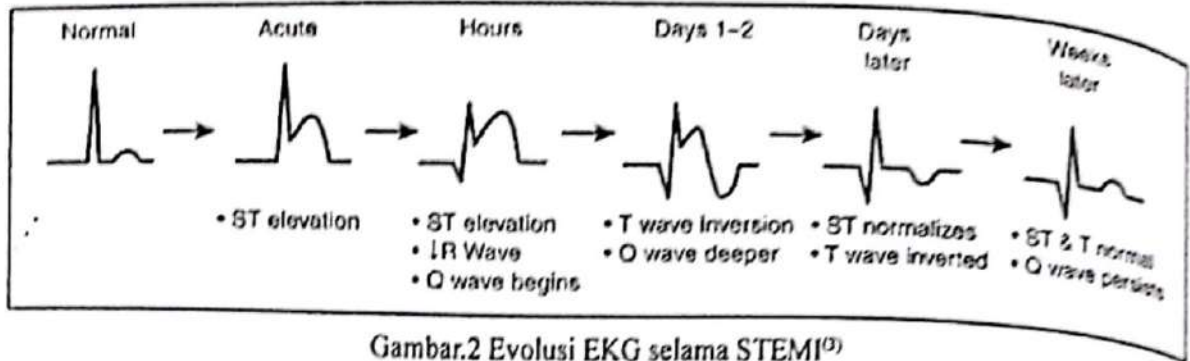
Tabel. 5 Manifestasi Iskemia pada Setting LBBB<sup>(1)(2)</sup>

| Kriteria EKG  | Poin |
|---|------|
| Elevasi Segmen ST $\geq 1$ mm dan konkordan dengan kompleks QRS | 5    |
| Depresi Segmen ST $\geq 1$ mm pada lead V1, V2, atau V3         | 3    |
| Elevasi Segmen ST $\geq 5$ mm dan diskordan dengan kompleks QRS | 2    |

Skor  $\geq 3$  memiliki spesifisitas mencapai 98% untuk infark miokard akut

Evolusi gambaran EKG pada STEMI secara khas melibatkan lima abnormalitas yang berkembang secara berurutan yaitu: gelombang T hiperakut, elevasi segmen ST, abnormalitas gelombang Q, inversi

gelombang T, dan normalisasi segmen ST (gambar 2).<sup>(3)(9)</sup> Gambaran tersebut dapat berguna untuk memperkirakan lamanya onset iskemia miokard.<sup>(3)</sup>



Gambar.2 Evolusi EKG selama STEMI<sup>(9)</sup>

**Biomarker**

Pemeriksaan biomarker untuk menilai tanda nekrosis miokard digunakan untuk menegakkan diagnosis infark miokard. Biomarker paling baik untuk digunakan adalah CKMB, dan Troponin (I & T) (Tabel.5).<sup>(9)</sup> Pengambilan rutin sampel darah untuk pemeriksaan biomarker direkomendasikan pada fase akut STEMI, tetapi tidak harus menunggu hasilnya untuk memulai terapi reperfusi (Class I LoE C).<sup>(7)</sup>

Pemeriksaan biomarker merupakan kunci dari diagnosis infark miokard sesuai dengan definisi infark miokard menurut ESC tahun 2012 yaitu: deteksi

peningkatan dan atau penurunan nilai biomarker jantung (Troponin lebih dipilih), dengan minimal nilai diatas persentil ke-99 dari batas nilai referensi tertinggi dengan setidaknya satu dari keadaan-keadaan berikut: 1) Gejala klinis iskemia, 2) Perubahan segmen ST-gelombang T atau LBBB baru/diperkirakan baru, 3) Perkembangan gelombang Q patologis pada EKG, 4) Bukti pencitraan hilangnya miokard viabel yang baru terjadi atau abnormalitas gerakan miokard regional, 5) Identifikasi trombus intrakoroner pada angiografi atau autopsi.<sup>(7)</sup>

Tabel.5 Profil Biomarker untuk Diagnosis Infark Miokard<sup>(5)</sup>

| Biomarker  | Spesifisitas    | Onset    | Puncak    | Durasi    |
|------------|-----------------|----------|-----------|-----------|
| CKMB       | Kurang Spesifik | 3 jam    | 12-24 jam | 48-72 jam |
| Troponin I | Spesifik        | 3-12 jam | 12-24 jam | 7-14 hari |
| Troponin T | Spesifik        | 3-12 jam | 12-24 jam | 8-21 hari |

*High-Sensitive Cardiac Troponin T (hs-cTnT)* merupakan suatu metode terbaru pemeriksaan troponin yang dapat mendeteksi Troponin-T pada kadar yang sangat rendah dalam serum (sampai dengan <1 ng/L).<sup>(10)(11)</sup> Pemeriksaan ini dapat mendeteksi troponin dalam 2 jam setelah onset gejala iskemia, sehingga dapat berguna untuk diagnosis dini. hs-cTnT juga dapat digunakan sebagai pemeriksaan *rule out* dalam setting ruang emergensi, karena selain memiliki *negative predictive value* yang lebih baik dibandingkan pemeriksaan troponin standar, pemeriksaan ini juga memiliki sensitivitas mencapai 100% apabila diperiksa secara serial (dua kali) hanya dalam kurun waktu 3 jam setelah onset gejala.<sup>(11)</sup> Peningkatan hs-cTnT juga dapat ditemukan pada keadaan lain selain infark miokard, seperti pada penderita angina stabil, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, penyakit ginjal kronis, usia lanjut (>75 tahun) atau kombinasi antara keadaan-keadaan tersebut. Oleh karena itu interpretasi dari hs-

cTnT perlu dikaitkan dengan adanya gejala klinis dan perubahan segmen ST pada sadapan EKG.<sup>(10)(11)</sup>

**MANAJEMEN**

**Ruang Emergensi**

Oksigenasi

Oksigenasi pada STEMI diindikasikan pada penderita dengan hipoksia, (SpO2 <95%), sesak napas, maupun gagal jantung (Class I LoE C).<sup>(7)</sup>

Opioid Intravena

Morfin adalah opioid pilihan untuk penderita SKA. Penggunaan morfin bermanfaat untuk mengatasi nyeri dan kecemasan. Pada STEMI dengan edema paru, morfin juga dapat menurunkan beban jantung, menurunkan kerja napas dan frekuensi jantung. Dosis

morfina sebesar 4-8 mg secara intravena, kemudian dapat diulang dengan dosis 2-8 mg dalam jangka waktu 5-15 menit sampai nyeri mereda atau muncul efek samping. Efek samping penggunaan morfina antara lain: hipotensi, depresi napas, dan muntah berat.<sup>(2)</sup>

### Aspirin

Penggunaan aspirin efektif untuk seluruh spektrum SKA dan harus diberikan saat kontak medis pertama (*Class I LoE B*). Aspirin dosis *loading* sebesar 300-325 mg diperlukan pada penderita baik yang direncanakan mendapatkan Intervensi Koroner Perkutan (PCI primer) maupun fibrinolisis.<sup>(7)</sup> Penderita dianjurkan untuk mengunyah aspirin untuk memaksimalkan absorpsi melalui mukosa bukal.<sup>(2)</sup>

### Nitrat

Nitrat memiliki efek meningkatkan aliran darah koroner dan menurunkan *preload*. Nitrat kerja pendek (nitrogliserin) lebih direkomendasikan dibandingkan nitrat jangka panjang, karena status hemodinamik yang sering berubah-ubah pada awal onset STEMI.<sup>(8)</sup> Nitrogliserin 0,4 mg atau Isosorbid dinitrat (ISDN) 5 mg secara sublingual dapat diulangi setiap 5 menit sampai nyeri mereda. Nitrogliserin intravena dapat digunakan bila pemberian secara sublingual tidak memberikan hasil. Dosis nitrogliserin intravena adalah 5 mcg/menit, dan dapat dititrasikan sebesar 5 mcg/menit setiap 3-5 menit dengan dosis maksimal 400 mcg/menit.<sup>(6)</sup> Nitrat tidak boleh diberikan pada penderita dengan kecurigaan infark ventrikel kanan, hipotensi yang berat (sistolik <90 mmHg atau penurunan tekanan darah >30 mmHg pasca pemberian), masih dalam pengaruh obat-obatan penghambat fosfodiesterase (sildenafil/viagra), stenosis aorta berat, dan kardiomiopati hipertrofik dengan obstruksi alur keluar ventrikel.<sup>(6)</sup>

### Penyekat Reseptor ADP

Obat penyekat reseptor ADP terutama bermanfaat pada STEMI yang dipersiapkan untuk menjalani terapi reperfusi.<sup>(5)</sup> Pada penderita yang direncanakan untuk menjalani PCI Primer, penyekat reseptor ADP generasi baru seperti Ticagrelor dan Prasugrel memiliki kelas rekomendasi yang lebih baik

dibandingkan dengan clopidogrel. Ticagrelor diberikan dengan dosis *loading* 180 mg (*Class I LoE B*), sedangkan dosis *loading* untuk Prasugrel adalah 60 mg (*Class I LoE B*).<sup>(1)</sup> Apabila tidak memungkinkan untuk menggunakan kedua jenis obat tersebut, Clopidogrel dapat menjadi pilihan dengan dosis *loading* 600 mg pada PCI primer atau 300 mg pada fibrinolisis (*Class I LoE C*).<sup>(7)</sup>

### Penyekat Beta Adrenergik

Pemberian obat penyekat beta adrenergik bertujuan untuk meredakan nyeri iskemik, menurunkan kebutuhan akan obat-obatan analgesik, mengurangi ukuran infark, dan menurunkan kejadian aritmia yang mengancam jiwa. Pemberian penyekat beta adrenergik direkomendasikan untuk dimulai dalam 24 jam pertama perawatan apabila tidak terdapat kontraindikasi. Protokol pemberian penyekat beta pada keadaan akut: 1) hindari pemberian pada STEMI dengan gagal jantung (killip 2 keatas), hipotensi (Tekanan Darah Sistolik (TDS) <90 mmHg), bradikardia (frekuensi jantung <60x/menit), atau blok AV yang signifikan. 2) Berikan bolus metoprolol 5 mg sebanyak 3 kali pemberian. 3) Observasi tiap 2-5 menit setelah masing-masing bolus. Apabila frekuensi jantung <60x/menit atau TDS <100 mmHg maka hentikan pemberian penyekat beta. 4) Apabila 15 menit setelah bolus terakhir status hemodinamik tetap stabil, mulai pemberian metoprolol 25-50 mg peroral tiap 6 jam selama 2-3 hari dan kemudian dilanjutkan dengan 100mg dua kali sehari.<sup>(12)</sup>

### Strategi Terapi Reperfusi

Terapi reperfusi bertujuan mengembalikan aliran darah koroner pada arteri yang berhubungan dengan daerah infark, mengurangi luas area infark, dan menurunkan mortalitas jangka panjang.<sup>(3)</sup> Saat ini terdapat dua pilihan strategi reperfusi pada STEMI, yaitu secara invasif (PCI Primer & CABG) atau medikamentosa (fibrinolisis). Secara umum PCI primer merupakan strategi terapi reperfusi yang lebih dipilih karena mampu memberikan patensi arteri dan aliran koroner yang lebih baik, serta memiliki risiko yang lebih rendah terhadap perdarahan, iskemia berulang, reinfark, tindakan revaskularisasi emergensi, dan kematian.<sup>(1)</sup>

## Reperfusi pada Rumah Sakit dengan Fasilitas PCI-Primer

ACC/AHA tahun 2013 merekomendasikan PCI primer harus dilakukan pada penderita STEMI dan gejala iskemik dengan onset kurang dari 12 jam (*Class I LoE A*). PCI juga direkomendasikan pada penderita STEMI dengan syok kardiogenik atau gagal jantung akut yang berat berapapun waktu keterlambatannya dari onset gejala (*Class I LoE B*), serta pada penderita dengan *ongoing* iskemia dengan onset 12-24 jam (*Class IIa LoE B*).<sup>(1)</sup>

Pada rumah sakit dengan fasilitas PCI Primer, keterlambatan tindakan PCI harus diminimalisir. ESC tahun 2013 menargetkan kontak medis awal sampai dengan dimulainya tindakan PCI adalah  $\leq 90$  menit, bahkan target bisa mencapai  $\leq 60$  menit pada STEMI onset baru dengan area berisiko infark yang luas.<sup>(7)</sup>

Prosedur PCI dengan angioplasti balon disertai dengan pemasangan *stent* lebih direkomendasikan dibandingkan dengan angioplasti balon saja (*Class I*

*LoE A*). Terapi antitrombotik periprocedural dengan antiplatelet dan antikoagulan harus diberikan pada PCI primer (tabel.6). Dual antiplatelet yaitu aspirin dan penyekat reseptor ADP harus diberikan pada periprocedural PCI primer. Ticagrelor dan Prasugrel memiliki kelas rekomendasi yang lebih baik dibandingkan clopidogrel. Antiplatelet golongan penyekat GP IIb/IIIa dipertimbangkan hanya sebagai terapi *bailout* (penyelamat) apabila terdapat bukti angiografis adanya trombus masif, *slow* atau *no reflow* atau komplikasi trombotik. Selain antiplatelet, antikoagulan juga harus diberikan selama periprocedural PCI primer. Bivalirudin merupakan antikoagulan yang memiliki kelas rekomendasi terbaik pada penderita STEMI yang menjalani PCI primer (*Class I LoE B*). Enoxaparin dapat menjadi pilihan kedua apabila bivalirudin tidak tersedia (*Class IIb LoE B*). Jika kedua obat tersebut tidak tersedia, maka *Unfractionated Heparin* (UFH) harus diberikan.<sup>(7)</sup>

Tabel.6 Terapi Antitrombotik pada PCI Primer menurut ESC 2013<sup>(7)</sup>

| Terapi antitrombotik   | Class | LoE |
|--|-------|-----|
| <b>Antiplatelet</b>  |       |     |
| Aspirin oral atau iv (Bila tidak bisa mengunyah)   | I     | B   |
| Penggunaan Obat Penyekat ADP bersama Aspirin dengan pilihan:   | I     | A   |
| • Prasugrel pada penderita resisten Clopidogrel, tanpa riwayat stroke/TIA, atau usia <75 tahun   | I     | B   |
| • Ticagrelor   | I     | B   |
| • Clopidogrel, dipilih apabila prasugrel atau ticagrelor tidak tersedia atau dikontraindikasikan   | I C   |     |
| Penyekat GP IIb/IIIa harus dipertimbangkan sebagai terapi <i>bailout</i> . Pilihan Penyekat GP IIb/IIIa antara lain:   | IIa   | C   |
| • Abciximab  |       | A   |
| • Eptifibatide   |       | B   |
| • Tirofiban  |       | B   |
| <b>Antikoagulan</b>  |       |     |
| Injeksi antikoagulan harus diberikan pada PCI primer:  | I     | A   |
| • Bivalirudin (dengan penyekat GPIIb/IIIa sebagai <i>bailout</i> ) lebih direkomendasikan dibandingkan <i>Unfractionated Heparin</i> (UFH)+penyekat GPIIb/IIIa | I     | B   |
| • Enoxaparin (LMWH) (dengan atau tanpa penyekat GPIIb/IIIa) lebih direkomendasikan dibandingkan UFH  | IIb   | B   |
| • UFH (dengan atau tanpa penyekat GPIIb/IIIa) direkomendasikan pada penderita yang tidak mendapatkan bivalirudin maupun Enoxaparin                             | I     | C   |
| • Fondaparinux tidak direkomendasikan pada PCI primer  | III   | A   |

Saat ini jumlah penderita yang membutuhkan *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) sebagai terapi reperfusi pada STEMI tidak terlalu signifikan.<sup>(7)</sup> ACC/AHA tahun 2013 merekomendasikan *Urgent CABG* dilakukan pada penderita STEMI dengan anatomi koroner yang tidak cocok untuk PCI (misalnya lesi *left main* dan *triple vessel disease*) yang mengalami iskemia rekuren, syok kardiogenik, gagal jantung yang berat, atau keadaan berisiko tinggi lainnya (*Class I, LoE B*). *Urgent CABG* juga direkomendasikan untuk dilakukan bersamaan dengan operasi bedah jantung untuk mengoreksi defek mekanikal akibat komplikasi akut STEMI (*Class I, LoE B*).<sup>(1)</sup> Defek mekanikal akibat komplikasi akut STEMI yang membutuhkan koreksi pembedahan diantaranya adalah ruptur septum ventrikel, ruptur *free wall*, dan ruptur muskulus papilaris.<sup>(2)</sup>

Penghentian obat-obatan antiplatelet preprosedural CABG harus dilakukan untuk menghindari kejadian perdarahan mayor dan reeksplorasi paskaproedural. Rekomendasi kelas I penghentian obat-obatan antiplatelet menurut ACC/AHA 2014 yaitu: 1) Aspirin tidak perlu ditunda sebelum

prosedur *Urgent CABG* (*LoE C*), 2) Apabila memungkinkan, Clopidogrel atau Ticagrelor harus dihentikan minimal 24 jam sebelum prosedur (*LoE B*), 3) Penyekat GPIIb/IIIa *short acting* (Eptifibatide & Tirofiban) harus dihentikan minimal 2-4 jam sebelum prosedur (*LoE B*), 4) Penyekat GPIIb/IIIa *long acting* (Abciximab) harus dihentikan minimal 12 jam sebelum prosedur (*LoE B*).<sup>(1)</sup>

#### Reperfusi pada Rumah Sakit tanpa Fasilitas PCI-Primer

Fibrinolisis merupakan strategi reperfusi pilihan untuk setiap penderita STEMI onset < 12 jam pada rumah sakit tanpa fasilitas PCI primer jika waktu yang diperlukan untuk merujuk ke fasilitas tersebut diperkirakan > 120 menit (*Class I LoE A*) dan tidak terdapat kontraindikasi (tabel.7). Fibrinolisis juga direkomendasikan pada penderita STEMI dengan onset gejala yang sangat baru (< 2 jam) dengan infark yang luas dan risiko perdarahan yang rendah, dengan perkiraan waktu yang dibutuhkan untuk merujuk menuju fasilitas PCI primer > 90 menit (*Class I LoE C*).<sup>(1)(7)</sup>

Tabel 7 Kontraindikasi Fibrinolisis<sup>(1)</sup>

| Kontraindikasi Absolut   | Kontraindikasi Relatif   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Riwayat perdarahan intrakranial atau stroke yang tidak diketahui penyebabnya</li> <li>Stroke iskemik dalam 6 bulan</li> <li>Kerusakan sistem saraf pusat atau neoplasma atau malformasi arteriovena</li> <li>Trauma mayor/pembedahan/cedera kepala dalam 3 minggu</li> <li>Perdarahan gastrointestinal dalam 1 bulan</li> <li>Perdarahan yang diketahui (kecuali menstruasi)</li> <li>Diseksio aorta</li> <li>Pungsi non-kompresibel dalam waktu 24 jam terakhir</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Transien ischemic attack dalam 6 Bulan Terakhir</li> <li>Kehamilan atau dalam 1 minggu postpartum</li> <li>Hipertensi refrakter (TDS &gt; 180 mmHg dan atau TDD &gt; 110 mmHg)</li> <li>Penyakit liver stadium lanjut</li> <li>Endokarditis infeksi</li> <li>Ulkus peptik aktif</li> <li>Riwayat resusitasi lama dan traumatis</li> </ul> |

Agen fibrinolisis spesifik (Alteplase, Reteplase, atau Tenecteplase) lebih direkomendasikan dibandingkan dengan agen non-spesifik (Streptokinase) (*Class I LoE B*). Terapi antitrombotik dengan antiplatelet dan antikoagulan juga harus diberikan pada periproedural fibrinolisis (tabel. 8). Dual antiplatelet yaitu aspirin dan clopidogrel harus diberikan pada penderita STEMI yang menjalani

fibrinolisis. Disamping antiplatelet, antikoagulan juga harus diberikan selama hospitalisasi atau maksimal 8 hari. Enoxaparin merupakan antikoagulan dengan kelas rekomendasi terbaik (*Class I, LoE A*). Pilihan antikoagulan dengan kelas rekomendasi yang lebih rendah yaitu UFH (*Class I, LoE C*) dan Fondaparinux (khusus untuk penderita yang mendapat streptokinase) (*Class IIa LoE B*).<sup>(7)</sup>

Tabel 8 Terapi Antitrombotik pada Fibrinolisis<sup>(7)</sup>

| Terapi antitrombotik   | Class | LoE |
|--|-------|-----|
| Antiplatelet   |       |     |
| Aspirin oral atau iv (Bila tidak bisa mengunyah)   | I     | B   |
| Clopidogrel diberikan bersama aspirin  | I     | A   |
| Antikoagulan   |       |     |
| Injeksi antikoagulan direkomendasikan untuk diberikan pada STEMI yang mendapat fibrinolisis sampai menjalani revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama hospitalisasi (maksimal 8 hari). Pilihan antikoagulan: | I     | A   |
| • Enoxaparin (lebih dipilih dibandingkan Unfractionated Heparin (UFH))   | I     | A   |
| • UFH dengan dosis disesuaikan berat badan   | I     | C   |
| • Fondaparinux hanya direkomendasikan pada penderita yang mendapat streptokinase   | IIa   | B   |

Semua penderita STEMI pada rumah sakit tanpa fasilitas PCI primer harus dirujuk menuju rumah sakit dengan fasilitas PCI primer apabila diperkirakan waktu yang diperlukan sampai dengan dilakukannya PCI primer di fasilitas tersebut  $\leq 120$  menit. Apabila perkiraan waktunya  $> 120$  menit, maka harus diputuskan untuk segera melakukan fibrinolisis dalam waktu  $\leq 90$  menit. Paska fibrinolisis, penderita harus dirujuk menuju rumah sakit dengan fasilitas PCI untuk mengevaluasi keberhasilan dari tindakan tersebut.<sup>(7)</sup> Keberhasilan fibrinolisis ditandai dengan hilangnya gejala nyeri dada, penurunan segmen ST  $> 50\%$ , dan munculnya aritmia reperfusi.<sup>(13)</sup> Apabila fibrinolisis berhasil, maka direkomendasikan untuk melakukan angiografi koroner dalam waktu 3-24 jam, kemudian jika didapatkan tanda iskemia berulang atau bukti reoklusi maka dibutuhkan suatu tindakan PCI *emergency*. Sebaliknya apabila fibrinolisis dinilai gagal, maka penderita harus sesegera mungkin mendapatkan *rescue PCI*.<sup>(7)</sup>

#### Manajemen pada Penderita STEMI Non-Reperfusion

Meskipun ketersediaan terapi reperfusion terus meningkat, namun masih terdapat sebagian penderita STEMI yang tidak mendapatkan terapi reperfusion, dimana keadaan ini disebut dengan STEMI non-reperfusion. STEMI non-reperfusion dapat terjadi baik pada penderita yang datang ke pusat kesehatan dalam onset  $\leq 12$  jam maupun  $> 12$  jam.<sup>(14)</sup>

#### STEMI onset $\leq 12$ jam tanpa Terapi Reperfusion

Penyebab utama penderita STEMI dengan onset  $\leq 12$  jam tidak mendapat terapi reperfusion adalah terjadinya reperfusion spontan. Reperfusion spontan didefinisikan sebagai resolusi elevasi segmen ST secara kumulatif sebesar 70% dari sadapan EKG awal dan berkurangnya gejala nyeri dada atau terdapat bukti angiografis TIMI *flow grade* 3 pada lesi culprit. Angka kejadian reperfusion spontan bervariasi antara 4-57% pada berbagai studi. Selain reperfusion spontan, adanya kontraindikasi baik absolut maupun relatif terhadap fibrinolisis maupun PCI primer juga menjadi penyebab tersering tidak dilakukannya terapi reperfusion.<sup>(14)</sup>

Manajemen STEMI onset  $\leq 12$  jam yang tidak mendapat reperfusion adalah dengan pemberian terapi farmakologis adjuvan. Terapi farmakologis adjuvan meliputi antiplatelet, antikoagulan, penyetak beta, ACE inhibitor, statin, dan nitrat. Antiplatelet dan antikoagulan harus diberikan sesegera mungkin, sedangkan penyetak beta, ACE inhibitor, statin dan nitrat diberikan sesuai indikasi.<sup>(14)(15)</sup>

Dual antiplatelet Aspirin dan Clopidogrel harus diberikan sebagai terapi adjuvan. Beberapa studi lebih merekomendasikan Ticagrelor dibandingkan Clopidogrel sebagai pendamping aspirin. Selain antiplatelet, antikoagulan juga harus diberikan sebagai terapi adjuvan. Studi OASIS-6 menyebutkan bahwa pemberian Fondaparinux dapat menurunkan insiden kematian dan reinfark tanpa meningkatkan angka perdarahan pada 1641 penderita STEMI non-reperfusion. Oleh karena itu Fondaparinux dapat menjadi pilihan terapi adjuvan pada STEMI non-reperfusion.

Apabila pada akhirnya penderita akan menjalani PCI, injeksi UFH harus diberikan bersama Fondaparinux.<sup>(7)(15)</sup>

### STEMI onset >12 jam

Penderita dengan *late onset* (>12 jam) tidak direkomendasikan untuk mendapatkan fibrinolisis. Berbeda dengan fibrinolisis, reperfusi dengan PCI masih memiliki peran pada STEMI *late onset*. PCI direkomendasikan untuk dilakukan pada penderita STEMI *late onset* yang tidak stabil secara hemodinamik dan elektrofisiologi, serta pada penderita dengan *ongoing* iskemia dengan onset maksimal 24 jam.<sup>(1)(14)</sup> Pada penderita *late onset* STEMI yang stabil, direkomendasikan melakukan pemeriksaan viabilitas dan fungsional untuk menilai manfaat

dilakukannya PCI disamping tetap memberikan terapi adjuvan. Apabila dari hasil pemeriksaan tersebut PCI terbukti memberikan manfaat, maka dapat dilakukan secara elektif.<sup>(14)</sup>

### Manajemen Jangka Panjang

Manajemen jangka panjang pada penderita STEMI bertujuan untuk memperbaiki *outcome* mortalitas jangka panjang dan berguna sebagai prevensi sekunder kejadian infark miokard rekuren, rehospitalisasi, serta gagal jantung kronis. Manajemen jangka panjang harus sudah dimulai sejak *Pre-Hospital Discharge*, meliputi: modifikasi gaya hidup, terapi antiplatelet, penyekat beta adrenergik, *inhibitor* sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron, statin, dan nitrat seperti terangkum pada tabel 9.<sup>(1)(7)</sup>

Tabel.9 Terapi Jangka Panjang STEMI (Dirangkum dari O'Gara, et al 2013; Steg, et al 2012)<sup>(1)(7)</sup>

| Terapi                     | Tujuan  | Tindakan/Dosis & Regimen   | Keterangan   |
|----------------------------|---|--|--|
| 1 Modifikasi Gaya Hidup    | Menurunkan faktor risiko kardiovaskuler                                 | -Berhenti merokok<br>- Kontrol tekanan darah dengan ketat<br>- Diet dan kontrol berat badan<br>- Exercise Based Cardiac Rehabilitation   |  |
| 2 Antiplatelet             | Prevensi sekunder infark miokard, dan prevensi stent trombotik          | - Aspirin dosis rendah (75-100mg) diindikasikan paska STEMI, diberikan jangka panjang (seumur hidup)<br><br>- Clopidogrel 75 mg diberikan bersama aspirin selama minimal 6 bulan (sebaiknya 12 bulan) pada penderita yang mendapatkan <i>Drug Eluting Stent</i> dan 1 bulan pada <i>Bare Metal Stent</i><br>- Ticagrelor (90mg) dan Prasugrel (10mg) lebih direkomendasikan dibandingkan Clopidogrel sebagai pendamping aspirin pada post PCI primer | - Pada penderita yang intoleran terhadap aspirin, clopidogrel dapat menjadi alternatif terapi jangka panjang<br><br>- Proteksi lambung dengan <i>Proton Pump Inhibitor</i> dapat dipertimbangkan selama terapi dual-antiplatelet |
| 3 Penyekat Beta Adrenergik | Memperbaiki outcome kematian, infark miokard rekuren, dan henti jantung | - Metoprolol tartat 25-50 mg tiap 6-12 jam pada onset akut dalam 2-3 hari kemudian diubah menjadi dua kali sehari. Titirasi sesuai toleransi, maksimal 200 mg /hari<br>- Carvedilol 6,25 mg dua kali sehari dapat dititrasi sesuai toleransi, dengan dosis maksimal 25 mg dua kali sehari  | - Benefit lebih besar pada STEMI dengan komplikasi gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri, dan aritmia ventrikuler  |

| Urutan | Tujuan  | Tindakan Obat & Regimen   | Keterangan   |
|--------|---|---|--|
| 4      | Indikasi Sistem RAA<br>Menurunkan angka kejadian kongestif pulmoner<br>Cepat dan efektif<br>Dapat ditoleransi | - 40 mg Inotropik AC 2x10<br>- Digoxin dimulai dari dosis 2,5-5 mg/hari, dapat ditoleransi sampai 10 mg/hari sesuai toleransi<br>- Captopril 25-12,5 mg 3 kali sehari, dapat ditoleransi 25-50 mg tiga kali sehari sesuai toleransi<br>- Kaptopril dimulai dengan 2,5 mg/hari, titasi sampai 5 mg/hari sesuai toleransi<br>- Angiotensin Receptor Blocker (ARB)<br>- Valproan dimulai dari 20 mg/hari, dapat ditoleransi sampai dengan 100 mg/hari sesuai toleransi | - ACEI harus diberikan dalam 24 jam pertama pada STEMI anterior, gagal jantung, fraksi eieksi sistolik ventrikel kiri <40%<br>- ARB diberikan bila intoleransi terhadap ACEI |
| 5      | Statin<br>Menurunkan risiko kematian, infark miokard rekuren, stroke, dan kebutuhan akan revascularisasi      | -Atorvastatin dosis tinggi: 80 mg/hari  | - Statin dosis tinggi memberikan efek menguntungkan pada SCA bahkan pada kadar LDL <70mg/dL  |
| 6      | Nitrat<br>Memperbaiki gejala namun tidak mempengaruhi outcome   | -Nitrogiserin 0,4 mg sublingual dapat diulang tiap 5 menit, maksimal 3 kali pengulangan   | - Diberikan apabila muncul gejala angina   |

## PROGNOSIS

Sejak dimulainya era reperfusi, angka mortalitas dari STEMI telah jauh menurun. American Heart Association (AHA) mengestimasi tingkat mortalitas jangka pendek STEMI selama hospitalisasi berkisar

antara 5-6% dan mortalitas dalam 1 tahun berkisar antara 7-18%. Suatu sistem skoring yaitu TIMI Risk Score telah dikemukakan untuk memprediksi mortalitas STEMI dalam 30 hari (tabel 10).<sup>6</sup>

Tabel.10 TIMI Risk Score pada STEMI<sup>6</sup>

| Variabel                         | Poin |
|----------------------------------|------|
| Usia $\geq$ 75 tahun             | 3    |
| Usia 65-74 tahun                 | 2    |
| Diabetes, Hipertensi, Angina     | 1    |
| Tekanan Darah Sisrolik <100 mmHg | 3    |
| Frekuensi nadi >100x/menit       | 2    |
| Kelas Killip II-IV               | 2    |
| STEMI anterior atau LBBB komplit | 1    |
| Waktu ke Tindakan >4 jam         | 1    |

| Jumlah Skor | Mortalitas 30 hari (%) |
|-------------|------------------------|
| 0           | 18                     |
| 1           | 1,6                    |
| 2           | 2,2                    |
| 3           | 4,4                    |
| 5           | 12                     |
| 6           | 16                     |
| 7           | 23                     |
| 8           | 27                     |



## KESIMPULAN

*ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) masih menjadi penyebab utama hospitalisasi dan kematian di seluruh dunia. Meskipun tatalaksana emergensi sangat penting, namun terapi reperfusi merupakan kunci dari manajemen STEMI. Pemilihan strategi reperfusi yang tepat sangat bergantung pada setting klinis dan ketersediaan sumberdaya pada setiap fasilitas kesehatan. *Guideline* manajemen STEMI terkini dapat memandu para praktisi untuk melakukan tatalaksana emergensi yang baik dan memilih strategi terapi reperfusi yang paling sesuai, sehingga diharapkan dapat meningkatkan *outcome* penderita.

### Daftar Pustaka

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jan 29;61(4):e78-140.
2. Scirica BM, Morrow DA. ST Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In: Braunwald Heart Disease 10th Edition. Elsevier Saunders; 2015.
3. Rhee JW, Sabatine MS, Lilly LS. Acute Coronary Syndromes. In: Pathophysiology of Heart Disease Fifth Edition: A Collaborative of Medical Students and Faculty. Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
4. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA. ST Segment Elevation Myocardial Infarction. In: Hurst: The Heart. 13th ed. McGraw Hill; 2011. p. 1830-74.
5. Karo-karo S, Rahajoe A, Sulisty S, Kosasih A. Buku Panduan Kursus Bantuan Hidup Jantung Lanjut: ACLS Indonesia. PERKI; 2012.
6. Juzar D, Irmalita. Sindrom Koroner Akut. In: Penyakit Kardiovaskuler (PKV): 5 Rahasia. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2012.
7. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):2569-619.
8. Bouthillet T. Contiguous and Reciprocal Lead Chart [Internet]. EMS 12 Lead. 2008 [cited 2015 Sep 15]. Available from: <http://www.ems12lead.com/2008/12/19/contiguous-and-reciprocal-lead-charts/>
9. Napodano M, Paganelli C. ECG in Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era. In: Advances in Electrocardiograms - Clinical Applications [Internet]. Intech; 2012. Available from: [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com)
10. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012 Jun 21;ehs154.
11. Xu R-Y, Zhu X-F, Yang Y, Ye P. High-sensitive cardiac troponin T. *J Geriatr Cardiol JGC*. 2013 Mar;10(1):102-9.
12. Mega JL, Morrow DA. ST Elevation Myocardial Infarction: Management. In: Braunwald Heart Disease 10th Edition. Elsevier Saunders; 2015.
13. Irmalita. Terapi Fibrinolitik pada Infark Miokard Akut. In: Penyakit Kardiovaskuler (PKV): 5 Rahasia. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2012.
14. Cohen M, Boiangiu C, Abidi M. Therapy for ST-segment elevation myocardial infarction patients who present late or are ineligible for reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2010 May 4;55(18):1895-906.
15. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA*. 2006 Apr 5;295(13):1519-30.

---o0o---