



# TATA LAKSANA KHUSUS PADA INTERVENSI KORONER PERKUTAN

PENULIS

**Yudi Her Oktaviono**

TIM EDITOR

**Iwan Noesjirwan Boestan  
Mohammad Yogiarto  
Jeffrey D. Adipranoto  
Budi Baktijasa Dharmadjati**



**TATA LAKSANA  
KHUSUS PADA  
INTERVENSI KORONER  
PERKUTAN**

Pasal 113 Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

# TATA LAKSANA KHUSUS PADA INTERVENSI KORONER PERKUTAN

PENULIS

**Yudi Her Oktaviono**

TIM EDITOR

**Iwan Noesjirwan Boestan**

**Mohammad Yogiarto**

**Jeffrey D. Adipranoto**

**Budi Baktijasa Dharmadjati**



**A**irlangga  
**U**niversity  
**P**ress

■ Pusat Penerbitan dan Percetakan  
Universitas Airlangga

# TATALAKSANA KHUSUS PADA INTERVENSI KORONER PERKUTAN

Yudi Her Oktaviono

©2020 Penerbit **Airlangga University Press**

Anggota IKAPI dan APPTI Jawa Timur

AUP 908/01.20-RK014/01.20

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247 Fax. (031) 5992248

E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Layout (Djaiful) – Cover (Erie Febrianto)

**Dicetak oleh:**

Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang  
Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari  
Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.

## Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)

**Oktaviono, Y.H.**

Tatalaksana Khusus pada Intervensi Koroner Perkutan /  
Yudi Her Oktaviono. -- Surabaya: Airlangga University  
Press, 2020.

x, 77 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-354-4

1. Kardiologi. I. Judul.

616.12

# Prakata

Dengan menyampaikan puji dan syukur, penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya dengan selesainya buku yang berjudul Tatalaksana Khusus pada Intervensi Koroner Perkutan.

Kardiologi intervensi telah berkembang sangat cepat mengikuti perkembangan dari *Drug Eluting Stent* (DES). Saat ini intervensi menggunakan kateter secara perkutan (*percutaneous coronary intervention*) tersebut merupakan pilihan terapi yang aman, handal, dan efektif untuk jutaan pasien penyakit arteri koroner. Penanganan terhadap kasus-kasus koroner yang kompleks semakin meningkat jumlahnya dan memiliki kelemahan, sehingga dibutuhkan tindakan yang tepat untuk mengatasi komplikasi.

Dalam buku ini dibahas mengenai penyakit arteri koroner, berbagai kasus dari PCI penyakit arteri koroner dan tata laksana yang tepat untuk penyakit arteri koroner.

Secara garis besar diharapkan buku ini dapat memberikan informasi kepada masyarakat umum, tenaga medis baik dokter dan perawat, mahasiswa kedokteran, dan mahasiswa di bidang kesehatan lainnya dalam meningkatkan pengetahuan tentang komplikasi dari intervensi koroner perkutan.

Surabaya, Januari 2019

Penulis

**Yudi Her Oktaviono**



# Daftar Isi

Prakata .....	v
Daftar Gambar.....	ix
Daftar Tabel.....	x
<b>BAB 1</b>	
<b>Pendahuluan.....</b>	<b>1</b>
<b>BAB 2</b>	
<b><i>Transradial Primary Percutaneous Coronary Intervention pada Seorang Penderita dengan St Elevation Myocardial Infarction Inferior dengan Penyulit Penyakit Arteri Perifer dan Obstruksi Parsial Berat pada Aorta Abdominalis</i>.....</b>	<b>5</b>
Pendahuluan .....	5
Kasus .....	7
Pembahasan .....	12
Ringkasan.....	24
Daftar Pustaka .....	25
<b>BAB 3</b>	
<b>Pendekatan Retrograde untuk Lesi CTO: <i>Serial Case</i>.....</b>	<b>29</b>
Pendahuluan .....	29
Kasus 1 .....	30
Kasus 2 .....	31
Kasus 3 .....	33
Kasus 4 .....	34



Pembahasan .....	35
Teknik Retrograde PCI Pada Lesi CTO.....	41
Komplikasi pada Teknik Retrograde .....	49
Kesimpulan .....	49
Daftar Pustaka .....	50

## BAB 4

<b>Penggunaan <i>Intra-Aortic Balloon Pump</i> (IABP) pada Tindakan Intervensi Koroner Perkutan dengan Risiko Tinggi .....</b>	<b>51</b>
Pendahuluan .....	51
Kasus .....	52
Pembahasan .....	53
Epidemiologi.....	53
Deskripsi Alat.....	53
Indikasi.....	54
Teknik Pemasangan .....	55
Waktu ( <i>Timing</i> ).....	56
Efek Hemodinamik .....	56
<i>Monitoring</i> dan Perawatan .....	57
Antikoagulasi .....	58
Weaning .....	59
Pelepasan Balon.....	59
Manfaat IABP untuk <i>Outcome</i> .....	60
Komplikasi.....	61
Ringkasan.....	61
Daftar Pustaka .....	62

## BAB 5

<b>Bagaimana Cara Menangani Lesi Trifurkasio LMCA Distal. ....</b>	<b>65</b>
Pendahuluan .....	65
Kasus .....	66
Diskusi .....	69
Ringkasan.....	76
Daftar Pustaka .....	76

## Daftar Gambar

<b>Gambar 1.</b> Gambaran Elektrokardiogram ketika Pasien Datang di Instalasi Rawat Darurat. ....	8
<b>Gambar 2.</b> Angiografi Arteri Koroner .....	10
<b>Gambar 3.</b> CT Angiografi dengan Kontras pada Aorta Abdominalis dengan Proyeksi Antero-Posterior (A) dan lateral (B). Tampak obstruksi parsial-berat aorta abdominalis serta tampak kalsifikasi pada sebagian aorta abdominalis sampai arteri iliaka kanan dan kiri. ....	11
<b>Gambar 4.</b> Klasifikasi Lesi Menurut TASC II .....	23
<b>Gambar 5.</b> Kurva Hemodinamik Setelah Pemasangan IABP	53
<b>Gambar 6.</b> Kiri: Mesin IABP (Arrow); Kanan: Pengembangan (fase diastolik) dan pengempisan (fase sistolik) balon IABP .....	55
<b>Gambar 7.</b> Lokasi Posisi Ujung IABP yang Disarankan, 2 cm di atas karina (kiri) dan Lokasi Ujung IABP pada Kasus Ini (Kanan) .....	58
<b>Gambar 8.</b> Sistem Klasifikasi Lesi Trifurkasio yang Diadaptasi dari Medina .....	70
<b>Gambar 9.</b> Klasifikasi Teknik Terapi Lesi Bifurkasio Berdasarkan MADS.....	75

## Daftar Tabel

<b>Tabel 1.</b> Sistem Skoring <i>Charlson Comorbidity Index</i> .....	19
<b>Tabel 2.</b> Klasifikasi Klinis Penyakit Arteri Perifer Ekstremitas Inferior.....	21
<b>Tabel 3.</b> Klasifikasi Lesi Aorto-iliak menurut TASC II .....	22
<b>Tabel 4.</b> Karakteristik Lesi dan Pasien yang Berpengaruh pada Kesuksesan Rekanalisasi .....	37
<b>Tabel 5.</b> Skor J-CTO .....	38
<b>Tabel 6.</b> Komplikasi Teknik <i>Retrograde</i> dan Tata Laksana.....	47

## Pendahuluan

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyebab kematian utama di seluruh dunia. Pada tahun 2012 data dari *World Health Organization* (WHO) menunjukkan penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian pertama dan bertanggung jawab akan 7,4 juta kematian di seluruh dunia.

*Chronic Total Occlusion* (CTO) arteri koroner merupakan tantangan besar dan dilema yang belum terpecahkan di bidang kardiologi intervensi. Pada komunitas ahli kardiologi, masih terdapat keraguan mengenai indikasi dilakukan PCI pada CTO serta masih terdapat rasa skeptis mengenai hasil dilakukannya revaskularisasi pada CTO. Prevalensi CTO dari semua pasien yang menjalani angiografi koroner bervariasi antara 18-52% bergantung dari profil klinis pasien yang diperiksa

Presentasi klinis CTO sangat bervariasi. Pasien dengan CTO dapat muncul dengan presentasi angina stabil, *silent ischemia*, gagal jantung akibat iskemia, sementara di lain pihak ada pula pasien CTO yang ditemukan dengan tidak sengaja. Manfaat yang didapat dari dibukanya oklusi arteri antara lain perbaikan keluhan angina,

peningkatan fungsi ventrikel kiri, menghindari operasi *bypass* serta meningkatkan lama harapan hidup.

Pertimbangan untuk dilakukan rekanalisasi CTO harus memperhitungkan riwayat klinis, hasil tes provokif sensitif non-invasif, anatomi koroner, serta pengalaman operator. Indikasi dilakukan rekanalisasi CTO sama dengan indikasi pada lesi stenotik, yaitu bila didapatkan angina ataupun iskemia yang disebabkan oleh teritori arteri yang mengalami CTO.

Lesi trifurkasio koroner merupakan salah satu jenis lesi yang kompleks dan secara substansial lebih kompleks jika dibandingkan dengan lesi bifurkasio ketika dilakukan revaskularisasi dengan *percutaneous coronary intervention* (PCI). Sistem ini mengklasifikasi lesi berupa penyempitan arteri koroner >50% pada ketiga segmen arteri bifurkasio, yaitu bagian proksimal pembuluh darah utama, bagian distal pembuluh darah utama dan cabang samping. Angka 1 digunakan untuk menandai adanya stenosis yang signifikan dan 0 untuk menandai tidak adanya stenosis. *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) pada kasus lesi *Chronic Total Occlusion* (CTO) mempunyai tingkat kesuksesan sekitar 50-70%. Bagaimana pun, pengalaman operator, penggunaan alat, dan teknik yang modern dapat meningkatkan angka kesuksesan menjadi > 80%. Kegagalan PCI pada lesi CTO sering disebabkan karena *guide wire* tidak berhasil menembus lesi. Tantangan lainnya adalah balon tidak berhasil menembus seluruh lesi diakibatkan oleh karakteristik lesi yang sangat sulit seperti *tortuos* dan *calcified*.

*Intra-aortic balloon pump* (IABP) merupakan suatu metode dukungan sirkulasi mekanik sementara yang mencoba menciptakan keseimbangan yang lebih baik antara penyediaan dan kebutuhan oksigen ke otot jantung dengan menggunakan konsep *systolic unloading* dan *diastolic augmentation*. Hasilnya, curah jantung, fraksi ejeksi, dan perfusi koroner meningkat, sejalan dengan penurunan stres dinding ventrikel kiri, tahanan sistemik dan tekanan pasak kapiler paru. IABP dilakukan sebagai terapi pada kondisi infark miokard akut, syok kardiogenik, MR dan VSD akut, kateterisasi dan angioplasti, *unstable angina* refrakter, *LV failure* refrakter, aritmia

ventrikular refrakter, kardiomiopati, sepsis, pembedahan jantung, *weaning* dari *cardiopulmonary bypass*, dan pada infan serta anak dengan anomali jantung kompleks. Buku ini membahas berbagai kasus tentang penyakit jantung dan teknik intervensi yang baik dalam menangani kasus yang terjadi.



*Transradial Primary Percutaneous Coronary Intervention* pada Seorang Penderita dengan *St Elevation Myocardial Infarction Inferior* dengan Penyulit Penyakit Arteri Perifer dan Obstruksi Parsial Berat pada Aorta Abdominalis

**PENDAHULUAN**

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyebab kematian utama di seluruh dunia. Pada tahun 2012 data dari World Health Organization (WHO) menunjukkan penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian pertama dan bertanggung jawab akan 7,4 juta kematian di seluruh dunia.<sup>1</sup> Sindroma Koroner Akut (SKA) merupakan manifestasi dari suatu penyakit jantung koroner yang dapat berakibat fatal. SKA terdiri dari *ST Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) dan *Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome* (NSTEACS). Data dari Global Registry of Acute Coronary



Events (GRACE) *study* dari populasi masyarakat di Amerika Serikat menunjukkan bahwa 38% dari pasien dengan SKA datang dengan manifestasi STEMI, sementara di Eropa dari The Second Euro Heart Survey on ACS (EHS-ACS-II), dilaporkan 47% dari pasien dengan SKA datang dengan presentasi STEMI.<sup>2</sup> Pasien dengan presentasi STEMI harus segera dilakukan tindakan reperfusi dengan obat fibrinolitik atau *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI).<sup>3</sup>

Tindakan reperfusi koroner dengan *Primary Percutaneous Coronary Intervention* (PPCI) dibandingkan dengan trombolitik dapat meningkatkan *outcome* dari pasien dengan STEMI. Prosedur PPCI dapat dilakukan dengan beberapa pendekatan antara lain transfemoral, transradial, dan *transbrachial*. Ahli jantung intervensi terutama terlatih dalam melakukan tindakan dengan pendekatan transfemoral sehingga masih banyak ahli jantung intervensi yang masih awam dalam melakukan tindakan dengan pendekatan transradial. Pada tahun 1986, Campeau melakukan kateterisasi jantung transradial pada 100 orang dengan hasil tes Allen normal, dengan menggunakan kateter berukuran 5 French dan berhasil melakukan angiografi koroner pada 88 orang pasien, 10 orang pasien gagal dilakukan kanulasi dan 2 orang gagal dilakukan tindakan kateterisasi.<sup>4</sup> Namun, tindakan intervensi koroner transradial baru pertama kali dilakukan oleh Dr. Kiemeneij di Belanda 7 tahun kemudian, pada tahun 1993. Dengan diciptakannya berbagai alat-alat angioplasti yang menyesuaikan dengan diameter arteri radialis yang kecil, pendekatan transradial untuk tindakan intervensi koroner semakin populer.<sup>5</sup> Sejak beberapa tahun terakhir, tindakan intervensi koroner dengan pendekatan transradial telah banyak mendapatkan perhatian khususnya karena risiko perdarahan yang lebih kecil dibandingkan dengan pendekatan transfemoral.<sup>6</sup> Pemilihan metode pendekatan yang digunakan selain mempertimbangkan risiko komplikasi yang mungkin timbul juga mempertimbangkan adanya penyulit sehingga suatu metode pendekatan tidak dapat dilakukan. Pendekatan transfemoral tidak dapat dilakukan pada sebagian kecil pasien dengan suatu penyakit obstruktif berat di aortoileofemoral,

aneurisma aorta abdominalis, dan penyakit arteri perifer di mana pulsasi arteri femoralis tidak teraba.<sup>4,5,6</sup>

Pada laporan kasus ini, kami melaporkan pasien STEMI inferior yang dilakukan PPCI transradial di *Right Coronary Artery* (RCA) karena kecurigaan adanya suatu penyakit arteri perifer pada ekstremitas inferior kanan dan kiri.

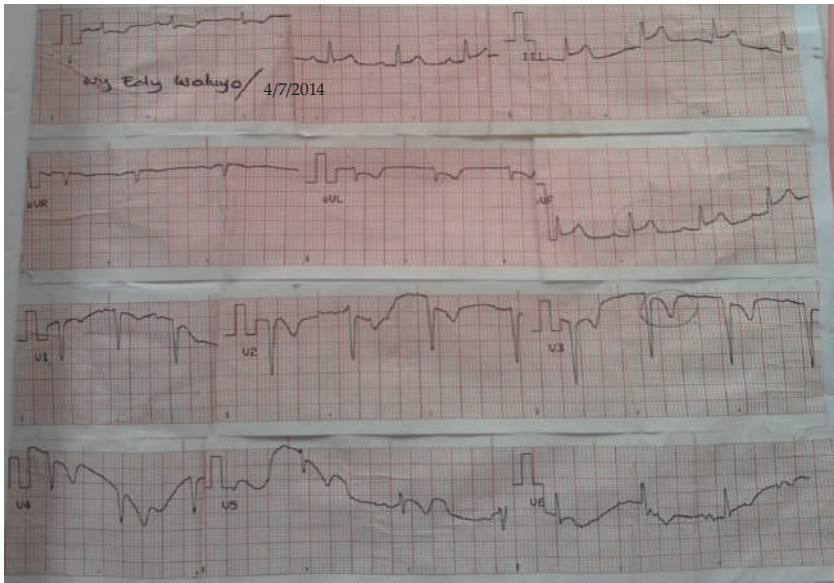
## KASUS

Seorang pasien laki-laki Tn. EW, usia 62 tahun, pensiunan guru, alamat Bojonegoro, dirujuk karena adanya kecurigaan suatu penyakit arteri perifer pada kedua ekstremitas bawah dan adanya riwayat infark miokard lama anteroseptal. Dalam perjalanan menuju Surabaya, pasien memiliki keluhan nyeri dada di sebelah kiri yang terasa seperti ditimpa benda berat, tembus ke punggung yang dirasakan sejak 30 menit sebelum pasien tiba di RS Dr. Soetomo. Keluhan disertai keringat dingin, mual dan muntah, dan sesak serta berdebar. Pasien juga memiliki keluhan kesemutan disertai nyeri pada kedua tungkai yang dirasakan sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit. Nyeri pada tungkai mulanya timbul ketika pasien berjalan jauh dan hilang dengan istirahat namun kemudian nyeri juga timbul ketika berjalan dalam jarak dekat. Pasien memiliki riwayat diabetes melitus yang diketahui sejak 20 tahun yang lalu namun tidak kontrol rutin, riwayat stroke tiga kali pada tahun 2006, 2008, dan 2010. Adanya hipertensi disangkal oleh penderita. Pasien memiliki riwayat merokok sebanyak 1 pak rokok per hari sejak usia muda. Ibu dari pasien juga memiliki riwayat sakit jantung.

Pemeriksaan fisik pada pasien didapatkan tekanan darah 120/60 mmHg, nadi 90×/m, frekuensi pernapasan 22×/m, suhu 37 °C. Pemeriksaan kepala dan leher didapatkan tidak ada anemia, ikterus, dan sianosis maupun peningkatan tekanan vena jugularis namun didapatkan adanya *dyspneu*. Pemeriksaan thoraks didapatkan iktus kordis teraba di sela iga kelima pada garis midklavikular kiri, S1 tunggal, S2 tunggal, tidak didapatkan ekstrasistol, *gallop* dan murmur, suara napas vesikuler simetris kanan dan kiri, serta tidak didapatkan

adanya rhonki maupun *wheezing*. Pemeriksaan abdomen didapatkan supel, hepar, dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas atas teraba hangat kering dan merah, pada pemeriksaan ekstremitas bawah didapatkan pulsasi arteri femoralis, arteri poplitea, dan arteri dorsalis pedis kanan dan kiri yang menurun. Pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI) didapatkan nilai ABI 0.75.

Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG) menunjukkan irama sinus 80x/m aksis frontal normal, aksis horisontal searah jarum jam, infark miokard akut inferior, infark miokard lama anteroseptal, (Gambar 1). Hasil laboratorium sebagai berikut: Hb 11,9 g/dL, leukosit 11800/uL, trombosit 429000/uL, glukosa 216 mg/dL, BUN 8 mg/dL, kreatinin 0,75 mg/dL, albumin 3,4 g/dL, SGOT 17 U/L, SGPT 18 U/L, CKMB 34 U/L, Troponin T negatif, LDH 314 U/L, Natrium 136,2 mmol, Kalium 4,08 mmol, Klorida 102,5 mmol. Foto polos dada menunjukkan bentuk dan ukuran jantung yang normal.



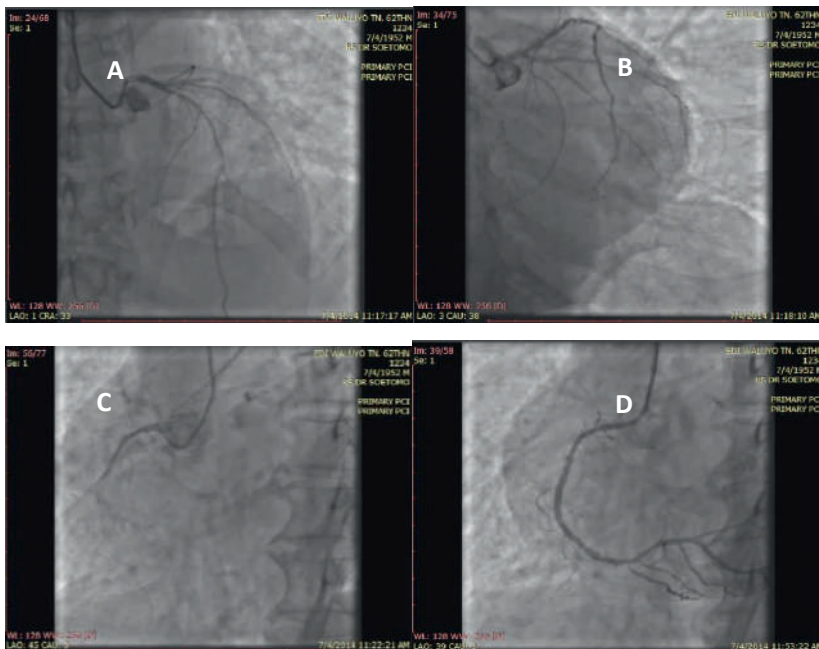
**Gambar 1.** Gambaran Elektrokardiogram ketika Pasien Datang di Instalasi Rawat Darurat.

Hasil pemeriksaan ekokardiografi transtorakal sebagai berikut: katup-katup mitral regurgitasi trivial, trikuspid regurgitasi trivial, dan pulmonal regurgitasi trivial. Dimensi ruang-ruang jantung atrium kiri, ventrikel kiri, atrium kanan, dan ventrikel kanan normal, tidak tampak trombus atau vegetasi intrakardial. Fungsi sistolik ventrikel kiri menurun (*EF by Teich 33%; EF by Biplane 31%; by Mod A4C 35%; by Mod A2C 27%*), fungsi diastolik ventrikel kiri pseudonormal (*E/A 1,06; DT 146 ms; E' 6 cm/s; E/E' 12*), fungsi sistolik ventrikel kanan normal (*TAPSE 1,9 cm*). Analisis segmental ventrikel kiri didapatkan hipokinetik di anteroseptal (B-M), inferoseptal (B-M), inferior (B-M-A), dan posterior (B-M). Tidak didapatkan adanya hipertrofi ventrikel kiri (*LVdMI 114,55 g/m<sup>2</sup>, RWT 0,372*).

Pasien didiagnosis dengan STEMI inferior dan infark miokard lama anteroseptal dengan adanya faktor risiko diabetes melitus tipe 2, riwayat stroke dan adanya kecurigaan suatu penyakit arteri perifer pada ekstremitas inferior kanan dan kiri. Setelah diberikan *loading Acetylsalicylic acid (ASA) 300 mg* dan *clopidogrel 600 mg*, pasien kemudian segera dibawa ke laboratorium kateterisasi dan dilakukan suatu tindakan revaskularisasi perkutan. Tindakan PPCI transradialis diputuskan untuk dilakukan karena pada pemeriksaan palpasi arteri femoralis kanan dan kiri tidak didapatkan adanya pulsasi. Angiografi koroner dilakukan dengan menggunakan kateter Tiger 5F melalui akses dari arteri radialis kanan dan didapatkan hasil sebagai berikut: *Left Main Coronary Artery (LMCA) normal; Left Anterior Descending (LAD) tampak diffuse disease dari mid-distal dengan maksimal stenosis 95% di mid LAD; Left Circumflex (LCx) non-dominan dan normal; Right Coronary Artery (RCA) dominan; dan tampak total oklusi di proksimal RCA.*

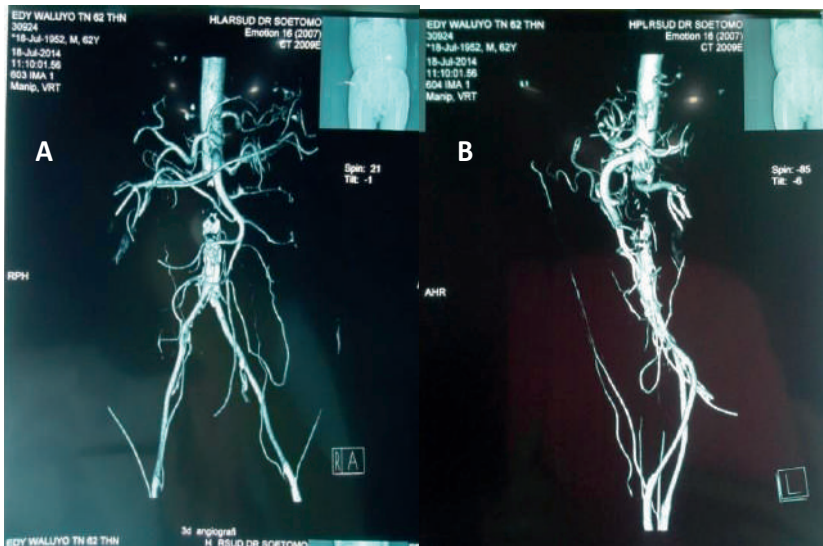
*Primary Percutaneous Coronary Intervention (PPCI)* dilakukan pada *culprit lesion* di RCA dengan menggunakan *Guide Wire Runthrough NS Hypercoat* ukuran 0.035 inch yang dimasukkan melalui kateter Tiger 5F kemudian *Guide Wire* tersebut menembus trombus menuju distal RCA. *Thrombuster II 6F* dimasukkan dan dilakukan aspirasi trombus. Setelah dilakukan predilatasi dengan menggunakan balon *Sapphire 2,0×20 mm* di mid-prox RCA, dilakukan pemasangan *Drug*

*Eluting Stent (DES) Biomime (Sirolimus) 3,5×29 mm* di proksimal-mid RCA. Angiografi RCA paska prosedur didapatkan TIMI *flow* 3 dan tidak ada residual stenosis, (Gambar 2). Paska PPCI pasien diberikan eptifibatide dengan dosis bolus 180 µg/kgbb intravena dan diulang dengan dosis bolus yang sama 10 menit setelahnya, lalu dilanjutkan dengan infus kontinu dengan dosis 2 µg/kgbb/menit selama 18 jam setelah PPCI. Pasien juga diberikan terapi ASA 1×100 mg, clopidogrel 1×75 mg (selama minimal 1 tahun), simvastatin 1×20 mg, captopril 3×12,5 mg, *isosorbid dinitrate (ISDN)* 3×5 mg, bisoprolol 1×1,25 mg, spironolakton 1×25 mg mg, injeksi enoxaparin 2×0,6 cc subkutan, injeksi furosemid 3×20 mg intravena, injeksi levemir 14 unit malam hari subkutan, dan injeksi novorapid 3×8 unit subkutan 15 menit sebelum makan.



**Gambar 2.** Angiografi Arteri Koroner. **(A)** LMCA normal, LAD tampak *diffuse disease* dari mid-distal dengan maksimal stenosis 95% di mid LAD; **(B)** LCx non-dominan dan normal; **(C)** RCA dominan dan tampak total oklusi di proksimal RCA; **(D)** RCA setelah dilakukan PPCI, residual stenosis 0%.

Pemeriksaan lanjutan dilakukan untuk menegakkan diagnosis penyakit arteri perifer pada pasien ini. Pada tanggal 15 Juli 2014 dilakukan ultrasonografi Doppler vaskuler, dengan hasil tampak *post stenotic pattern* di arteri femoralis komunis dextra-sinistra bagian proksimal. Kemudian pada tanggal 18 Juli 2014 dilakukan *Computed Tomography (CT) Angiography* regio abdomen dan didapatkan adanya *defect enhancement* pengisian kontras pada aorta abdominalis setinggi vertebra lumbal I, II, III tetapi masih tampak kontras mengisi arteri iliaka kanan dan kiri kesan obstruksi parsial-berat aorta abdominalis serta tampak kalsifikasi pada sebagian aorta abdominalis sampai arteri iliaka kanan dan kiri, (Gambar 3). Pasien kemudian direncanakan untuk dilakukan tindakan lanjutan untuk penyakit arteri perifer yang dideritanya dan juga direncanakan untuk *staging* PCI untuk lesi di LAD, namun pasien menolak untuk dilakukan tindakan lebih lanjut dan memilih pengobatan konservatif dengan medikamentosa.



**Gambar 3.** CT Angiografi dengan Kontras pada Aorta Abdominalis dengan Proyeksi Antero-Posterior(A) dan lateral (B). Tampak obstruksi parsial-berat aorta abdominalis serta tampak kalsifikasi pada sebagian aorta abdominalis sampai arteri iliaka kanan dan kiri.

## PEMBAHASAN

Infark miokard dengan keluhan dan gejala iskemik yang disertai gambaran persisten dari elektrokardiogram berupa elevasi segmen ST serta dapat disertai peningkatan nilai enzim jantung disebut *ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)*.<sup>3</sup> Infark miokard secara patologi didefinisikan sebagai terjadinya kematian sel miokard akibat proses iskemia yang berkepanjangan. Setelah mulai terjadinya iskemia miokard, kematian sel secara histologis tidak terjadi secara langsung, tetapi membutuhkan waktu untuk berkembang, sekitar 20 menit dan dalam beberapa jam terjadinya nekrosis miokard dapat diidentifikasi secara makroskopis maupun mikroskopis pada pemeriksaan *post mortem*.<sup>7</sup> Akibat dari nekrosis miokard dapat tampak dari secara laboratoris dengan adanya peningkatan kadar enzim jantung. Beberapa pemeriksaan enzim jantung yang rutin dilakukan antara lain adalah CKMB dan Troponin. Peningkatan kadar CKMB dalam darah meningkat 4-6 jam setelah onset nyeri dan mencapai kadar puncaknya pada 10-24 jam dan kembali ke nilai dasar pada 48-72 jam setelahnya. Kadar troponin jantung dalam darah mulai meningkat 4-6 jam paska infark dan mencapai kadar puncaknya 12-24 jam tetapi memerlukan waktu beberapa minggu untuk mencapai nilai normalnya kembali.<sup>8</sup> Oleh sebab itu diagnosis yang cepat dan tepat harus segera dilakukan sehingga kerusakan miokard yang terjadi dapat diminimalisir.

Pada pasien ini didapatkan kelainan nyeri dada tipikal yang dirasakan sejak 30 menit sebelum pasien tiba di rumah sakit. Faktor risiko PJK pada pasien ini adalah usia, jenis kelamin, riwayat penyakit jantung di keluarga, riwayat merokok, dan diabetes melitus. Elektrokardiogram pada pasien ini didapatkan gambaran elevasi segmen ST di lead II, III, dan aVF serta adanya gambaran gelombang QS di lead V1-V4. Pemeriksaan enzim jantung masih dalam batas normal di mana CKMB 34 U/L dan Troponin T negatif. Berdasarkan data-data tersebut diketahui terjadi infark miokard akut dengan disertai elevasi segmen ST di inferior.

Pasien dengan *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) memerlukan revaskularisasi segera agar area miokard yang iskemik dan nekrosis tidak bertambah luas dengan cara *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) atau dengan revaskularisasi secara medikamentosa dengan pemberian obat fibrinolitik. Tindakan PPCI pada pasien dengan STEMI lebih dipilih dibandingkan dengan terapi fibrinolitik karena PPCI memberikan patensi arteri terkait infark yang lebih baik, aliran pasca revaskularisasi yang lebih baik (*TIMI flow 3*), angka kejadian iskemia, dan infark ulangan yang lebih sedikit. Dengan dilakukannya PCI, kejadian komplikasi dari STEMI juga dapat menurun sehingga pasien dapat keluar dari rumah sakit dan kembali ke aktivitas sehari-hari dengan lebih cepat.<sup>3</sup> PPCI pada pasien dengan STEMI dapat dilakukan dengan pendekatan transfemoral, transradial maupun *transbrachial*. Pendekatan transfemoral sampai saat ini masih merupakan pendekatan yang paling sering dilakukan di berbagai rumah sakit yang mampu melakukan PCI namun *European Society of Cardiology* (ESC) menyatakan bahwa pendekatan transradial sebaiknya lebih dipilih daripada transfemoral bila dilakukan oleh operator yang telah berpengalaman (*Class of Recommendation* (CoR) Ia, *Level of Evidence* (LoE) A).<sup>9</sup> *Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes* (RIVAL) study dan *ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Radial or Femoral Approach* (STEMI-RADIAL) Trial mengungkapkan beberapa alasan yang mendukung untuk dipilihnya PPCI dengan pendekatan transradial adalah karena angka kejadian perdarahan yang lebih sedikit, lebih rendahnya komplikasi vaskular pada tempat akses namun dengan tingkat kesuksesan prosedur yang setara dengan pendekatan transfemoral sehingga perbaikan klinis secara umum lebih cepat dan mempersingkat lama tinggal di ruang rawat intensif.<sup>10,11,12</sup> Suatu studi meta-analisis yang dilakukan oleh Karrowni, dkk terhadap berbagai studi yang membandingkan antara PCI transradial dengan transfemoral, didapatkan bahwa pendekatan transradial juga mengurangi angka kematian sampai dua kali lipat dibandingkan dengan pendekatan transfemoral.<sup>13</sup> Selain berbagai keuntungan tersebut, pendekatan transradial memang sebaiknya



dipertimbangkan khususnya bila didapatkan penyakit aorto-iliac yang dapat menghambat akses kateter.<sup>14</sup>

Pada pasien ini, keputusan dilakukannya PPCI dengan pendekatan transradial selain karena adanya kondisi komorbid suatu penyakit arteri perifer di mana pulsasi arteri femoralis pada waktu akan dilakukan tindakan angiografi tidak dapat teraba. Pada *guideline* ESC tahun 2013 mengenai penatalaksanaan STEMI dikatakan bahwa bila PPCI dilakukan oleh operator yang berpengalaman dalam tindakan perkutan transradial maka akses radial sebaiknya lebih dipilih dibandingkan akses femoral (ESC CoR Ila LoE A).<sup>9</sup>

Persiapan prosedur pelaksanaan PPCI dengan pendekatan transradial tidak jauh berbeda dengan persiapan prosedur dengan pendekatan transfemoral. Sebelum diputuskan untuk dilakukannya PPCI transradial, pasien dilakukan pemeriksaan tes Allen perlu dilakukan sebanyak dua kali di kedua tangan untuk menyingkirkan adanya insufisiensi sirkulasi kolateral dari arteri ulnaris.<sup>11</sup> Pemilihan alat-alat intervensi perkutan yang dapat digunakan dibatasi oleh ukuran arteri radialis. Pada umumnya prosedur kateterasi dengan pendekatan transradial menggunakan jarum ukuran 18-21G, *guide wire 0.018 inch, introducer sheath* dengan ukuran 5 Fr atau 6 Fr, meskipun ukuran 7 Fr dapat juga digunakan pada pasien yang berukuran besar dan kateter diagnostik maupun PCI berukuran 5-6 Fr.<sup>14</sup>

Prosedur diawali dengan melakukan pungsi pada arteri radialis dilakukan 2 cm proksimal dari styloid radius, meskipun pulsasi lebih mudah teraba di distal dari titik ini namun anatomi arteri di sana lebih tortuous dan terletak di bawah fleksor retinakulum. Bila pungsi dilakukan lebih distal lagi, *Guide Wire* tidak bisa lewat. Sebelum melakukan pungsi dilakukan anestesi lokal dengan menggunakan lignocaine yang diinjeksikan sejajar arteri radialis dengan menghindari infiltrasi ke arteri radialis karena dapat menyebabkan arteri radialis spasme. Insisi kecil dilakukan dengan menggunakan skalpel bila diperlukan untuk mempermudah akses *introducer sheath*. Ada dua teknik untuk melakukan pungsi arteri radialis, yaitu teknik *open needle* dan teknik *transfixation*. Teknik

*open needle* dilakukan dengan melakukan insersi jarum 21G dengan sudut 30-60 derajat di titik pungsi sampai keluar aliran pulsatil dari arteri radialis. Teknis *transfixation* analog dengan teknik pungsi vena dengan menggunakan venflon di mana pada teknik ini arteri dipungsi dengan menggunakan alat *transfixation*. Bila didapatkan aliran pulsatil yang baik kemudian *guidewire* dengan ukuran 0.018 inch dapat dimasukkan secara perlahan. Resistansi dari *guidewire* dapat dikarenakan posisi yang subintimal, arteri tortuous atau karena posisi titik pungsi yang terlalu distal. Bila insersi *guidewire* tetap dilanjutkan pada kondisi tersebut, maka dapat berisiko terjadi diseksi atau perforasi sehingga bila *guidewire* tidak bisa maju sebaiknya *guidewire* dikeluarkan dahulu dan aliran arteri dikonfirmasi. *Introducer sheath* dimasukkan dengan bantuan *J-wire* dengan teknik Seldinger. Vasodilator seperti verapamil atau nitrat atau kombinasi keduanya dimasukkan intra-arterial. Heparin intravena sebanyak 3000-5000 unit dimasukkan intravena segera setelah insersi *sheath* untuk mengurangi risiko trombosis arteri radialis. Kateter diagnostik standar dapat digunakan untuk pendekatan melalui arteri radialis sinistra, namun untuk pendekatan melalui arteri radialis dekstra biasanya digunakan kateter *Judkins Left 3.5* untuk *engage* ke ostium koroner kiri dan *Judkins Right 4* untuk ostium koroner kanan. Selain kateter *Judkins*, ada alternatif kateter dengan berbagai ukuran yang juga dapat digunakan seperti kateter *Amplatz Left/Right* dan juga saat ini sudah ada kateter khusus akses radial seperti kateter *Barbeau*, *Kimmy*, dan *Tiger* yang dapat digunakan untuk *engage* di ostia koroner kiri dan kanan dengan satu kateter saja. Kateter diagnostik masuk melalui arteri radialis menuju *aortic root* dengan bantuan *J-Wire* dengan ukuran 0.035 inch dengan panduan fluoroskopi. Mayoritas PCI dilakukan dengan menggunakan kateter XB/EBU 3.5 dan JFL untuk arteri koroner *Left Anterior Descending (LAD)* dan *Left Circumflex (LC)* dan kateter JFR dan Amplatz (umumnya kateter AL 0.75) untuk *Right Coronary Artery (RCA)* dengan ukuran kateter 5-6 Fr.<sup>14,15</sup>

Pada pasien dengan STEMI pada lesi *culprit* biasanya didapatkan volume plak yang lebih sedikit dan lebih banyak trombus. Bila

didapatkan adanya gambaran trombus pada angiografi dapat dilakukan aspirasi trombus dengan menggunakan *Thrombuster* (ACC/AHA CoR IIa LoEA; ESC CoR IIb LoEA).<sup>39</sup> Pada arteri koroner yang mengalami stenosis dapat dilakukan *stenting* ketika PPCI dengan menggunakan *Drug Eluting Stent* (DES) maupun *Bare Metal Stent* (BMS) sesuai ACC/AHA CoR I LoEA.<sup>3</sup> Dua faktor utama yang menjadi pertimbangan dalam memilih antara kedua jenis stent tersebut. *Pertama*, faktor teknis dan klinis yang berhubungan dengan peningkatan risiko restenosis seperti ada tidaknya diabetes melitus, stenosis yang panjang atau kompleks, infark miokard akut, *in-stent* restenosis dari suatu BMS, dan oklusi arteri koroner total. *Kedua*, faktor pasien seperti kemampuan pasien untuk patuh pada regimen pengobatan, yaitu pemberian anti platelet ganda, riwayat perdarahan dan pada pasien yang memerlukan suatu tindakan operasi dalam waktu dekat dan diperlukan penghentian sementara pemberian anti platelet sehingga pada pasien-pasien tersebut sebaiknya dipilih BMS karena durasi pemberian anti platelet yang lebih singkat.<sup>3,16</sup>

Adanya faktor komorbid seperti diabetes melitus dihubungkan dengan luaran yang lebih buruk paska PCI baik dengan BMS maupun DES. Studi yang dilakukan Bangalore dkk pada PCI yang membandingkan penggunaan stent BMS dan antar stent DES yang berbeda-beda (Sirolimus, Paclitaxel, Everolimus, dan Zotarolimus) pada pasien dengan diabetes menunjukkan stent DES lebih efektif dalam menurunkan revascularisasi pada target lesi tanpa mengompromikan luaran keamanan termasuk terjadinya *very late stent thrombosis* dibandingkan dengan BMS. Studi kohort tersebut menunjukkan penggunaan stent DES Sirolimus lebih baik daripada Paclitaxel.<sup>17,18</sup> PCI pada pasien STEMI dengan penyakit *multivessel* masih menjadi perdebatan mengenai apakah dilakukan intervensi pada *culprit lesion* saja ataukah pada seluruh pembuluh darah yang mengalami stenosis.<sup>19</sup> ESC merekomendasikan bahwa PCI dilakukan hanya pada *culprit vessel* saja pada waktu PPCI pasien STEMI dengan kondisi hemodinamik yang stabil (CoR IIa LoE B).<sup>9,20</sup> American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) juga berpendapat bahwa akan lebih berbahaya ketika PPCI sebaiknya PCI

tidak dilakukan pada arteri non-infarct bila kondisi hemodinamik pasien stabil (CoR III LoE B).<sup>3</sup> Hal ini ditunjang hasil luaran yang lebih buruk dari beberapa studi pada pasien dengan hemodinamik stabil dan TIMI 3 *flow* yang dilakukan PCI pada arteri yang tidak terkait infarct pada waktu PPCI.<sup>3,9</sup>

Setelah prosedur selesai dilakukan kompresi pada titik pungsi arteri radialis dengan menggunakan *gauze compress* dan torniket sederhana, *compressive bandage* atau *elastic bandage* dapat digunakan untuk mempertahankan posisi *gauze compression*. Selain itu juga ada alat hemostasis radial alternatif lainnya seperti radistop atau Terumo TR Band yang menggunakan balon. Alat radial hemostasis Terumo TR Band harus tetap dibiarkan selama 2-4 jam paska prosedur dan udara di dalam balon dikurangi bertahap bila tidak ada perdarahan, namun bila ada perdarahan makan balon diinflasikan kembali.<sup>14</sup> Paska prosedur perlu dievaluasi adanya komplikasi yang dapat timbul seperti spasm arteri radialis, hematoma, sindroma kompartemen, oklusi arteri radialis, diseksi arteri atau perforasi arteri, pseudoaneurisma, dan arteri-vena fistula.<sup>15</sup>

Pada pasien ini telah dilakukan PPCI menurut teknik di atas. Fungsi arteri radialis dilakukan dengan teknik *open needle, insersi introducer sheath* dengan teknik *Seldinger* kemudian dengan menggunakan kateter Tiger 5F dilakukan angiografi arteri koroner jantung. Prosedur dilanjutkan dengan PCI di RCA. Angiografi RCA paska PPCI didapatkan TIMI flow 3 dan tidak ada residual stenosis. Paska prosedur dilakukan hemostasis arteri radialis dengan menggunakan Terumo TR Band. Setelah dilakukan PPCI, keluhan nyeri dada berkurang signifikan, kondisi umum baik dan tanda-tanda vital stabil serta tidak didapatkan komplikasi tindakan paska prosedur.

Pemberian terapi antitrombotik untuk mendukung reperfusi dengan PPCI tetap diberikan yaitu anti platelet, anti koagulan, dan pada pasien tertentu dapat diberikan tambahan suatu *Glycoprotein (GP) IIb/IIIa inhibitor* atau bivalirudin.<sup>3</sup> Antikoagulasi prosedural dilakukan dengan pemberian *unfractionated heparin* (UFH) bolus dengan dosis 70 UI/kg untuk mempertahankan *activated clotting time*

250 detik. Pemberian anti trombotik tambahan seperti *GP IIb/IIIa inhibitor* atau bivalirudin atau dilakukannya strategi revaskularisasi yang berbeda seperti trombektomi atau *direct stenting* dilakukan sesuai pertimbangan operator.<sup>11</sup> Pemberian *GP IIb/IIIa inhibitor* ini diberikan khususnya bila dari angiografi didapatkan adanya trombus yang masih, adanya aliran yang lambat atau *no-reflow* atau adanya komplikasi trombotik.<sup>20</sup> Bila tidak ada kontraindikasi, seluruh anti koagulan dihentikan paska prosedur kecuali *GP IIb/IIIa inhibitor* yang setelah pemberian bolus 180 µg/kgbb dan diulang dosis bolus yang sama sekali lagi 10 menit setelah dosis awal. Dilanjutkan dengan infus dosis lanjutan 2 µg/kgbb/menit selama minimal 12 jam sampai 18-24 jam paska prosedur. Semua pasien STEMI yang dilakukan PCI mendapatkan *acetylsalicylic acid* (ASA) 300 mg dan clopidogrel 300 mg atau 600 mg dan dilanjutkan dengan terapi anti platelet ganda tersebut paska prosedur PCI dengan lama durasi pemberian tergantung jenis stent yang digunakan.<sup>3,11</sup> Pemberian terapi anti platelet ganda direkomendasikan minimal 1 bulan setelah implantasi *Bare Metal Stent* (BMS) dan selama 6 bulan setelah implantasi generasi baru *Drug-Eluting Stent* (DES) pada pasien dengan *Stable Coronary Artery Disease* (SCAD) dan sampai 1 tahun pada pasien dengan sindroma koroner akut apapun strategi revaskularisasinya.<sup>9</sup>

Obat-obatan peri-PCI yang diberikan pada pasien ini antara lain adalah *GP IIb/IIIa inhibitor* (Eptifibatide), ASA 1×100 mg, clopidogrel 1×75 mg, simvastatin 1×20 mg, captopril 3×12,5 mg, isosorbid dinitrate (ISDN) 3×5 mg, bisoprolol 1×1,25 mg, spironolakton 1×25 mg mg, injeksi furosemid 3×20 mg intravena karena pada evaluasi paska PCI didapatkan adanya rhonki di basal paru kanan dan kiri. Pasien juga diberikan injeksi enoxaparin 2×0,6 cc subkutan 6 jam paska pemberian eptifibatide karena didapatkannya adanya penyakit arteri perifer di mana tidak pulsasi arteri ekstremitas inferior mulai dari arteri femoralis sampai dengan arteri dorsalis pedis menurun.

Pada pasien dengan sindroma koroner akut tidak jarang ditemui adanya berbagai faktor komorbid kronis yang dapat memberikan pengaruh besar terhadap luaran pasien. Namun, terkadang pada studi terhadap modalitas tata laksana sindroma koroner akut,

subjek penelitian dengan kondisi-kondisi komorbid tertentu sering dieksklusi sementara dalam praktik sehari-hari sering didapatkan pasien dengan berbagai kondisi komorbid ini. Salah satu parameter yang dapat digunakan adalah *Charlson Comorbidity Index* (CCI) yang merupakan suatu indeks prognostik. Kondisi komorbid yang ada diberi nilai dengan sistem poin (Tabel 1). Angka mortalitas dalam rumah sakit dan pada evaluasi 1 tahun setelah hospitalisasi akan meningkat seiring dengan meningkatnya nilai CCI.<sup>21</sup>

Pasien ini memiliki beberapa kondisi komorbid antara lain riwayat infark miokard sebelumnya, adanya riwayat stroke, diabetes, dan adanya suatu penyakit arteri perifer sehingga pada pasien ini memiliki nilai CCI 3.

**Tabel 1.** Sistem Skoring *Charlson Comorbidity Index*<sup>21</sup>

Poin	Kondisi Komorbid
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infark miokard (riwayat, bukan hanya perubahan EKG saja)</li> <li>• Penyakit jantung kongestif</li> <li>• Penyakit vaskular perifer (termasuk aneurisma aorta <math>\geq</math> 6 cm)</li> <li>• Penyakit serebrovaskular; <i>Cerebro Vascular Accident</i> (CVA) ringan atau tanpa residual atau <i>Transient Ischaemic Attack</i> (TIA)</li> <li>• Demensia</li> <li>• Penyakit paru kronis</li> <li>• Penyakit jaringan konektif</li> <li>• Penyakit ulkus peptikum</li> <li>• Penyakit hepar ringan (tanpa hipertensi portal, termasuk hepatitis kronis)</li> <li>• Diabetes tanpa kerusakan organ target</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemiplegia</li> <li>• Penyakit ginjal sedang atau berat</li> <li>• Diabetes dengan kerusakan organ target (retinopati, neuropati, nefropati atau diabetes dengan kadar gula tidak terkontrol)</li> <li>• Tumor tanpa metastase (kecuali bila lebih dari 5 tahun sejak terdiagnosis)</li> <li>• Leukemia (akut atau kronis)</li> <li>• Limfoma</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penyakit hepar sedang atau berat</li> </ul>
6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor solid metastatik</li> <li>• AIDS (bukan hanya HIV positif)</li> </ul>

Catatan: setiap dekade setelah usia 40 tahun, 1 poin ditambahkan dari total nilai di atas.

Prevalensi penyakit arteri koroner pada pasien dengan penyakit arteri perifer berkisar antara 14-47% dari suatu studi yang menggunakan riwayat klinis dan hasil elektrokardiogram, antara 62-62% dengan menggunakan uji latihan beban dan 90% pada subjek yang diteliti dengan angiografi.<sup>22</sup> Pada studi yang dilakukan Dieter dkk didapatkan pasien dengan penyakit arteri perifer sebanyak 40% dari pasien yang dirawat di rumah sakit dengan penyakit arteri koroner. Hasil ini menunjukkan bahwa adanya kondisi komorbid berupa suatu penyakit arteri perifer cukup banyak didapatkan pada pasien dengan penyakit arteri koroner, namun sering kali tidak terdiagnosis karena kebanyakan asimtomatis.<sup>23</sup> Data dari Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) registry angka kejadian kematian karena penyakit kardiovaskular, infark miokard, stroke, hospitalisasi untuk kejadian atherotrombotik lain adalah 13% pada pasien dengan penyakit arteri koroner saja dan 23,1% pada pasien yang juga disertai dengan penyakit arteri perifer.<sup>24</sup> Tanda dan gejala yang perlu diperhatikan pada pasien dengan penyakit arteri perifer antara lain adalah adanya *claudicatio intermitten*, yaitu adanya rasa nyeri, kram, kesemutan, dan rasa lelah yang terlokalisir khususnya di daerah gluteal, femoral, cruris atau pedis, dan gejala biasanya timbul ketika berjalan dan hilang dengan istirahat terlebih bila pasien juga memiliki berbagai faktor risiko dan kondisi komorbid lain seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, riwayat merokok, riwayat penyakit serebro, dan kardiovaskular lain. Pada pemeriksaan fisik bisa didapatkan ekstremitas yang pucat, akral teraba dingin, tidak atau kurang terabanya nadi.<sup>25</sup> Klasifikasi penyakit arteri perifer berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis yang sering digunakan adalah klasifikasi Fontaine dan Rutherford (Tabel 2).<sup>26</sup>

Salah satu pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis penyakit arteri perifer adalah dengan pemeriksaan *Ankle Brachial Index* (ABI) sebagai pemeriksaan lini pertama (ESC CoR I LoE B).<sup>26,27</sup> Nilai ABI  $\leq 0.9$  adalah abnormal dengan klasifikasi sebagai berikut penyakit arteri perifer ringan

**Tabel 2.** Klasifikasi Klinis Penyakit Arteri Perifer Ekstremitas Inferior.<sup>26</sup>

Klasifikasi Fontaine			Klasifikasi Rutherford		
Kelas	Gejala		Derajat	Kategori	Gejala
I	Asimptomatis	↔	0	0	Asimptomatis
II	Klaudikasio intermiten IIa: ringan IIb: sedang sampai berat	↔	I	1	Klaudikasio intermiten ringan
			I	2	Klaudikasio intermiten sedang
			I	3	Klaudikasio intermiten berat
III	Nyeri iskemik saat istirahat	↔	II	4	Nyeri iskemik saat istirahat
IV	Ulserasi atau gangren	↔	III	5	Kerusakan jaringan ringan
			III	6	Kerusakan jaringan berat

(ABI 0.8-0.9), sedang (0.5-0.8) dan berat (ABI < 0.5).<sup>28</sup> Pemeriksaan penunjang lain yang dapat dilakukan berdasarkan panduan ESC dengan CoR I LoE A adalah dengan *Duplex Ultrasound* (DUS) angiografi, *Computed Tomography Angiography* (CTA), dan *Magnetic Resonance Angiography* (MRA).<sup>26</sup> Dari hasil pemeriksaan penunjang tersebut, *Trans-Atlantic Society Concensus II for Management of Peripheral Arterial Disease* (TASC II) mengklasifikasi lesi menjadi 4 tipe, yaitu tipe A, B, C, dan D (Tabel 3 dan Gambar 4).<sup>26,29</sup>

Pada pasien ini didapatkan adanya keluhan klaudikasio intermiten yang semakin memberat sejak dua bulan sebelum masuk rumah sakit. Pemeriksaan klinis menunjukkan keluhan klaudikasio intermiten bila berjalan dalam jarak dekat sehingga tergolong Fontaine kelas II dan Rutherford kategori II. Pemeriksaan ABI didapatkan nilai 0.75 sehingga pasien tergolong penyakit arteri perifer sedang. Pemeriksaan USG Doppler vaskuler menunjukkan *post stenotic pattern* di arteri femoralis komunis dextra-sinistra bagian proksimal. Untuk mengetahui letak obstruksi, dilakukan pemeriksaan lanjutan, yaitu CT Angiografi dengan hasil adanya gambaran obstruksi parsial-berat aorta abdominalis serta tampak

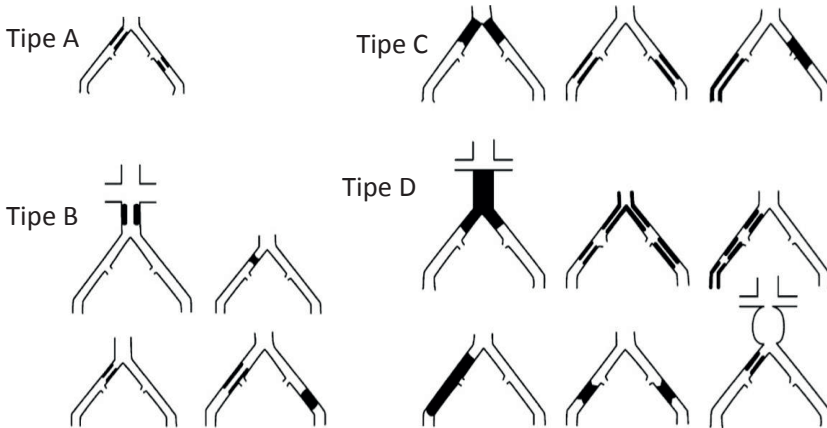


**Tabel 3.** Klasifikasi Lesi Aorto-iliak menurut TASC II.<sup>26</sup>

<b>Tipe Lesi</b>	<b>Deskripsi</b>
Tipe A	a. Stenosis unilateral atau bilateral pada arteri iliaka komunis b. Stenosis pendek ( $\leq 3$ cm) unilateral atau bilateral pada arteri iliaka eksternal
Tipe B	a. Stenosis pendek ( $\leq 3$ cm) dari aorta infrarenal b. Oklusi unilateral arteri iliaka komunis c. Stenosis tunggal atau multipel dengan total 3-10 cm melibatkan arteri iliaka eksterna tapi tidak sampai ke arteri femoralis komunis d. Oklusi unilateral arteri iliaka eksterna tanpa melibatkan asal dari arteri iliaka interna atau arteri femoralis komunis
Tipe C	a. Oklusi bilatera arteri iliaka komunis b. Stenosis bilateral arteri iliaka eksterna sepanjang 3-10 cm tapi tidak sampai ke arteri femoralis komunis c. Stenosis unilateral arteri iliaka eksterna sampai arteri femoralis komunis d. Oklusi unilateral arteri iliaka eksterna yang melibatkan asal dari arteri iliaka interna dan/atau arteri femoralis komunis e. Oklusi unilateral arteri iliaka eksterna dengan kalsifikasi berat dengan maupun tanpa keterlibatan dari asal arteri iliaka interna dan/atau arteri femoralis komunis
Tipe D	a. Oklusi aorto-iliak infra-renal b. Penyakit difus melibatkan aorta dan kedua arteri iliaka yang memerlukan terapi c. Stenosis multipel yang difus melibatkan arteri iliaka komunis, arteri iliaka eksterna dan arteri femoralis komunis unilateral d. Oklusi unilateral dari kedua arteri iliaka komunis dan arteri iliaka ekstera e. Oklusi bilateral dari arteri iliaka ekstera f. Stenosis iliaka pada pasien dengan aneurisma aorta abdominalis yang memerlukan perawatan dan tidak dapat dilakukan pemasangan endograft atau di mana lesi lain memerlukan operasi aorta atau iliaka

kalsifikasi pada sebagian aorta abdominalis sampai arteri iliaka kanan dan kiri sehingga menurut klasifikasi lesi berdasarkan TASC II termasuk lesi aorto-iliac tipe D.

Penatalaksanaan pasien dengan penyakit arteri perifer pada ekstremitas inferior terdiri dari beberapa strategi antara lain terapi konservatif, endovaskular, dan pembedahan. Terapi konservatif terdiri dari penghentian kebiasaan merokok, terapi latihan fisik dan medikamentosa dengan tujuan untuk memperbaiki keluhan dan gejala. Latihan fisik dilakukan selama 3 bulan, 3 kali perminggu



**Gambar 4.** Klasifikasi Lesi Menurut TASC II.<sup>26</sup>

setiap sesi selama 30-60 menit di atas *treadmill* dengan intensitas latihan yang ditingkatkan seiring waktu. Setelah fase intensif tersupervisi tersebut, pasien hendaknya melanjutkan dengan latihan harian secara reguler.<sup>30</sup> Beberapa regimen obat yang dapat diberikan pada pasien dengan penyakit arteri perifer antara lain adalah obat golongan *phosphodiesterase-3 inhibitor* (cilostazol), pentoxifylline, obat anti hipertensi, obat penurun kadar lipid (statin), anti platelet (aspirin, clopidogrel), serta anti koagulan seperti UFH atau *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH).<sup>26,29</sup> Strategi revaskularisasi pada pasien penyakit arteri perifer dapat dilakukan secara endovaskular maupun dengan pembedahan namun penentuan strategi mana yang lebih optimal antara endovaskular dan pembedahan masih menjadi perdebatan sehingga pemilihan strategi revaskularisasi ditentukan berdasarkan masing-masing kasus. Dalam dekade terakhir terapi endovaskuler dalam penanganan penyakit arteri perifer telah berkembang pesat terlebih karena sifatnya yang minimal invasif lebih disukai oleh pasien. Pemilihan strategi ini tetap harus mempertimbangkan kecocokan anatomis lesi, faktor komorbid, ketersediaan sarana dan prasarana, keahlian operator, dan preferensi pasien.<sup>26,31</sup> Pada strategi pembedahan vaskular pendekatan

yang sering dilakukan untuk penyakit oklusif yang difus adalah dengan *bypass surgery* dan menciptakan saluran baru baik mengikuti rute anatomikal atau di luar anatomikal yang biasanya dengan menggunakan graf arteri atau vena dari pasien sendiri atau bila tidak memungkinkan dapat digunakan graf prostetik.<sup>32</sup>

Pada pasien dengan penyakit arteri perifer sedang dengan obstruksi parsial-berat aorta abdominalis klasifikasi TASC II tipe D ini, tata laksana lanjutan yang seharusnya dilakukan adalah tindakan revaskularisasi baik dengan endovaskular maupun dengan pembedahan. Sampai saat ini, pasien masih menolak untuk suatu tindakan intervensi lebih lanjut, maka pasien diberikan terapi konservatif dengan medikamentosa anti koagulan selama hospitalisasi, anti platelet, obat penurun kadar lipid, dan anti hipertensi selain daripada obat-obatan regimen penyakit jantung koroner, diabetes melitus dan stroke yang sudah dikonsumsi oleh pasien.

## **RINGKASAN**

Telah dilaporkan seorang laki-laki, usia 62 tahun, pensiunan guru dengan diagnosis STEMI inferior, infark miokard lama anteroseptal, penyakit arteri perifer sedang dan obstruksi parsial-berat aorta abdominalis, dan diabetes melitus tipe 2. Indikasi dilakukan PPCI transradial pada pasien ini adalah karena menurut *guidelines* terbaru dan karena adanya STEMI dengan kesulitan akses trans-femoral akibat adanya faktor komorbid suatu penyakit arteri perifer dengan obstruksi parsial-berat di aorta abdominalis. PPCI selesai dengan hasil baik tanpa komplikasi namun pasien dan keluarga menolak untuk dilakukan *staging* PCI pada LAD dan tindak lanjut penyakit arteri perifer dan obstruksi parsial-berat di aorta abdominalis secara intervensi maupun operasi. Pasien sampai saat ini rutin kontrol dengan terapi konservatif medikamentosa.

## DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. The top 10 causes of death [Internet]. World Health Organization; 2014 May 1 [cited 2015 April 10]. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en>.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):e6-e245.
3. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, 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. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-e425.
4. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *CatheterCardiovasc Diag*. 1989 Jan;16(1):3-7.
5. Kiemeneij F, Larrman GJ, Odekerken D, et al. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: The Access Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997 May;29(6):1269-75.
6. Rao SV, Cohen MG, Kandzari DE, et al. The transradial approach to percutaneous coronary intervention: history perspective, current concepts and future directions. *J Am Coll Cardiol*. 2010 May 18;55(20):2187-95.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):251-2567.
8. Pant S, Deshmukh A, Neupane P, et al. Cardiac Biomarkers, Novel Strategies in Ischemic Heart Disease [Internet]. Dr. Umashankar Lakshmanadoss (Ed.) Unite Kingdom: Intech Open Limited; 2012 February 29. Available from: <http://www.intechopen.com/books/novel-strategies-in-ischemic-heartdisease/biomarkers-in-ischemic-heart-disease>.
9. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

- developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014 Oct 1;46(4):517-592.
10. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet*. 2011 Apr 23;377(9775):1409-1420.
  11. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, et al. Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome (The RIFLE-STEACS Study). *J Am Coll Cardiol*. 2012 Dec 18;60(24):2481-2489.
  12. Bernat I, Horak D, Stasek J, et al. ST-segment elevation myocardial infarction treated by radial or femoral approach in a multicenter randomized clinical trial (The STEMI-RADIAL Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2014 Mar 18;63(10):964-972.
  13. Karrowni W, Vyas A, Giacomino B, et al. Radial versus femoral access for primary percutaneous interventions in ST-segment elevation myocardial infarction patients. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2013 Aug;6(8):814-823.
  14. Luz A, Hughes C, Fajadet J. Radial approach for percutaneous coronary intervention. *Eurointervention*. 2009;5(5):633-635.
  15. Caputo R, Tremmel JA, Rao S, et al. Transradial arterial access for coronary and peripheral procedures: executive summary by the Transradial Committee of the SCAI. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78(6):823-839.
  16. Dehmer GJ and Smith KJ. Drug-eluting coronary artery stents. *Am Fam Physician*. 2009;80(11):1245-1251.
  17. Shishehbor MH, Amini R, Oliveria LPJ, et al. Comparison of drug-eluting stents versus bare-metal stents for treating ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2008;1:227-232.
  18. Bangalore s, Kumar S, Fusaro M, et al. Outcomes with various drug eluting or bare metal stents in patients with diabetes mellitus: mixed treatment comparison analysis of 22 844 patient years of follow-up from randomised trials. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(4):378-390.

19. Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, et al. Culprit vessel percutaneous coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. *J Am Coll Cardiol Intv.* 2010;3:22–31.
20. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2012;33:2569-2619.
21. Radovanovic D, Seifert B, Urban P, et al. Validity of Charlson Comorbidity Index in patients hospitalised with acute coronary syndrome: Insights from the nationwide AMIS Plus registry 2002-2012. *Heart.* 2014;100:288-294.
22. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: Morbidity and mortality implications. *Circulation.* 2006;114: 688-699.
23. Dieter RS, Tomasson J, Gudjonsson T, et al. Lower extremity peripheral arterial disease in hospitalized patients with coronary artery disease. *Vascular Medicine.* 2003;8:233-236.
24. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 2007;297(11): 1197-1206.
25. Hernando FJS and Conejero AM. Peripheral arterial disease: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9): 969-982.
26. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. *Eur Heart J.* 2011;32:2851-2906.
27. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. on behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council

- on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126:2890-2909.
28. Thatipelli MR, Pellikka PA, McBane RD, et al. Prognostic value of ankle-brachial index and dobutamine stress echocardiography for cardiovascular morbidity and all-cause mortality in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2007;46:62-70.
  29. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124:2020-2045.
  30. Hiatt WR, Wolfel EE, Meier RH, et al. Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease: Implications for the mechanism of the training response. *Circulation*. 1994;90:1886-1874.
  31. Diehm N, Baumgartner I, Jaff M, et al. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limb arteries. *Eur Heart J*. 2007;28:798-805.
  32. Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, et al. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39:460-471.

## Pendekatan Retrograde untuk Lesi CTO: *Serial Case*

### PENDAHULUAN

*Chronic Total Occlusion* (CTO) arteri koroner merupakan tantangan besar dan dilema yang belum terpecahkan di bidang kardiologi intervensi. Pada komunitas ahli kardiologi, masih terdapat keraguan mengenai indikasi dilakukan PCI pada CTO serta masih terdapat rasa skeptis mengenai hasil dilakukannya revaskularisasi pada CTO.<sup>1</sup> Prevalensi CTO dari semua pasien yang menjalani angiografi koroner bervariasi antara 18-52% bergantung dari profil klinis pasien yang diperiksa.<sup>2</sup> Terdapat variabilitas data yang besar mengenai CTO yang diterapi dengan intervensi koroner perkutan (PCI). Di Amerika Utara dari 29-33% insiden CTO, hanya 6-9% yang diterapi dengan PCI.<sup>2,3</sup> Sementara di Jepang dari 19% insiden CTO, 61,2% dilakukan terapi dengan PCI.<sup>2,4</sup>

Banyak studi yang menyebutkan bahwa rekanalisasi CTO dapat memberikan manfaat pada meningkatnya harapan hidup serta prognosis penyakit pasien. PCI CTO yang sukses selain memperbaiki



gejala klinis, juga meningkatkan kualitas hidup, fungsi ventrikel kiri serta harapan hidup serta menurunkan angka dilakukannya CABG.<sup>1</sup>

Teknik *antegrade* merupakan pendekatan teknik yang pertama kali dipilih pada sebagian besar PCI CTO. Namun pada kebanyakan kasus, *wire* gagal menembus CTO secara *antegrade*. Teknik *retrograde* untuk menembus CTO dari bagian distal melalui cabang kolateral diprediksikan dapat meningkatkan angka keberhasilan PCI lesi CTO arteri koroner.<sup>1</sup> Data dari studi multisenter di Jepang menyebutkan bahwa teknik *retrograde* dilakukan pada 26% dari total kasus CTO (3014 kasus). Dari 801 kasus CTO, angka kesuksesan teknik *retrograde* dalam krosing *guidewire* sebesar 82.3% (669).<sup>5</sup> Pada laporan kasus ini dilaporkan beberapa pasien dengan CTO yang sukses menjalani revaskularisasi PCI dengan teknik *retrograde*.

## KASUS 1

Ny. S, wanita, 62 tahun datang ke RS untuk angiografi koroner elektif. Pasien datang dengan presentasi klinis angina stabil. Faktor risiko hipertensi dan diabetes. ECG menunjukkan irama sinus 90 x/menit, aksis normal. Laboratorium dalam batas normal dengan SK 1.2. Hasil ekokardiografi didapatkan MR sedang, PR sedang, dilatasi atrium kiri, ventrikel kiri dan ventrikel kanan dengan fungsi ventrikel kiri menurun (EF 45%), disfungsi diastolik abnormal relaksasi, serta hipokinetik inferoseptal, LVH eksentrik.

Hasil angiografi koroner didapatkan PJK TVD dengan CTO di mid RCA, stenosis 90% di proksimal LAD, stenosis 80% di proksimal LCx dan 70% di distal LCx. *Syntax score* sebesar 23. Pasien menolak untuk dilakukan operasi dan memilih PCI. Dilakukan predilatasi dengan balon Jive 2.0 x 20 mm dan balon Maverick 2.0 x 12 mm. Dilanjutkan dengan pemasangan *stent* DES Promus 2.25 x 18 mm di proksimal LcX dan *stent* DES Cypher Select 2.25 x 18 mm di distal LCx *overlapping* dengan *stent* di proksimalnya. Usaha menembus CTO di RCA gagal.

Selanjutnya satu bulan kemudian dilakukan PCI elektif di RCA. Usaha menembus CTO dilakukan dengan teknik retrograde. Usaha diawali dengan memasukkan GC EBU 3.5 7F di LMCA dan GC 4.0 6F di RCA melalui arteri femoralis kanan dan kiri. Tampak kanal kolateral septal dari LAD menuju RCA (CC2). Kemudian dilanjutkan dengan memasukan *wire* Fielder FC 180 dengan *support microcatheter* Corsair 2.6F 150 dari LAD melalui kolateral menuju RCA. Masuk *wire* Fielder 180 dengan *support microcatheter* Corsair 2.6 135 dari RCA berusaha menembus CTO di mid RCA. Namun usaha menembus CTO dari *antegrade* tidak berhasil. CTO akhirnya berhasil ditembus dengan *wire* Fielder FC dari LAD secara *retrograde* dan *kissing* di *mid* RCA dengan *wire* dari RCA. *Wire* Fielder FC kemudian diganti dengan *wire* RG3 sampai keluar dari GC JR. Selanjutnya dilakukan predilatasi dengan balon Ryujin 2.0 x 20 mm di RCA setelah *microcatheter* Corsair dikeluarkan. Dilakukan pemasangan *stent* DES Nobori 2.5 x 28 mm di *mid-distal* RCA dan *stent* DES Nobori 2.75 x 28 di proksimal-mid RCA serta *stent* DES Nobori 3.0 x 18 mm di osteal-proksimal RCA. Dilakukan *post* dilatasi dengan balon *Ex-stent*. Hasil akhir baik. Selama dan sesudah tindakan tidak didapatkan penyulit.

## KASUS 2

Seorang laki-laki, Tn. RS, umur 60 tahun, dengan angina stabil. Pasien memiliki riwayat MRS karena serangan jantung dan edema paru 7 bulan yang lalu. Pasien sudah pernah dilakukan kateterisasi jantung dan dipasang *stent* 6 bulan yang lalu. Faktor risiko dislipidemia dan merokok. Selama ini pasien sudah mendapatkan terapi medikamentosa yang optimal, yaitu Clopidogrel, Aspirin, Simvastatin, dan ISDN. Kondisi klinis saat ini, keluhan nyeri dada tidak didapatkan. Pemeriksaan fisik didapatkan TD 110/70 mmHg, nadi 75 x/menit, *ictus cordis* bergeser 1 cm lateral *mid clavicular line* (MCL) sinistra. Pemeriksaan thoraks didapatkan kardiomegali CTR 60%. Hasil pemeriksaan EKG irama sinus 75x/menit, aksis deviasi ke kiri, infark miokard lama anterior inferior. Hasil kateterisasi 6 bulan yang lalu: LAD *Long lesion disease* proksimal-distal dengan

stenosis maksimum 90% di proksimal LAD, LCx: stenosis 70% di proksimal LCx, RCA:CTO di proksimal RCA. *Syntax Score* 37. Saat itu pasien menolak dilakukan operasi *bypass* dan memilih PCI. Dilakukan pemasangan *stent DES E-Magic Plus* 2.75 x 15 dan *Stent DES Biomime* 3.0 x 32 mm di proksimal-distal LAD. Kesimpulan: PJK TVD *post* PTCA *stent* di LAD. Kemudian dilakukan kateterisasi jantung kembali 4 bulan kemudian dengan hasil sebagai berikut: *Left main normal*, LAD tampak *stent* lama paten di proksimal-distal, LCX non dominan dengan stenosis signifikan 70% di proksimal, tampak kanal kolateral epikardial CC2 dari distal LCx menuju distal RCA, RCA dominan, tampak CTO di proksimal RCA.

Kemudian diputuskan untuk revaskularisasi PCI CTO di RCA. Dimasukkan kateter GC EBU 3.5 7F di ostium LMCA dan GC JR 4.0 6F di ostium RCA melalui arteri femoralis kanan dan kiri. Didapatkan gambaran kolateral epikardial CC2 dari LCx menuju RCA. Digunakan teknik *antegrade* untuk membuka CTO dengan menggunakan *wire runthrough NS hypercoat*. CTO berhasil ditembus. Selanjutnya dilakukan POBA dengan balon *acrostak grip* 2.5 x 16 mm dan balon Mozec 1.5 x 9 mm di proksimal RCA, namun balon gagal menembus sampai distal oklusi.

Usaha dilanjutkan dengan teknik *retrograde* dengan masuk *wire Runthrough NS hypercoat* melalui GC EBU 3.5 7F menuju distal LCx. *Wire runthrough* dengan *support* mikrokateter *Finecross* masuk melalui cabang kolateral di distal LCx menuju distal RCA dan dilanjutkan sampai distal dari CTO. Selanjutnya *wire runthrough NS hypercoat* diganti dengan *wire Miracle*. *Wire miracle* dengan *support* mikrokateter *Finecross* didorong sampai masuk GC JR. Selanjutnya masuk *wire runthrough NS hypercoat* kembali dari proksimal RCA dan dilakukan predilatasi dengan balon mozec 1.5 x 9 mm dan balon *acrostak grip* 2.5 x 16 mm di proksimal hingga distal RCA. Didapatkan komplikasi berupa diseksi di mid RCA. Kemudian dilakukan pemasangan *stent* DES *Firebird 2* (rapamycin) 3.0 x 33 mm di proksimal-mid RCA serta *stent* DES *Firebird 2* (rapamycin) 2.75 x 29 mm di mid RCA secara *overlapping*. Residual stenosis di RCA 0%, tidak tampak diseksi di RCA. Usaha dilanjutkan dengan pemasangan *stent* DES *Firebird 2*

(rapamycin) 3.5 × 18 mm proximal-distal LCx secara *direct stenting*. Residual stenosis di LCx 0%.

### KASUS 3

TB, laki-laki, 46 tahun datang ke RS untuk angiografi koroner elektif. Pasien datang dengan presentasi klinis angina stabil. Faktor risiko merokok dan diabetes. ECG menunjukkan irama sinus bradikardi 58x/menit, infark miokard lama anteroseptal dan iskemia inferior. Laboratorium dalam batas normal dengan SK 1.0. Pemeriksaan foto thorak bentuk dan ukuran jantung dalam batas normal. Hasil ekokardiografi didapatkan fungsi ventrikel kiri menurun (EF 53%), disfungsi diastolik abnormal relaksasi, serta hipokinetik anteroseptal dan inferior ventrikel kiri.

Hasil angiografi koroner didapatkan PJK TVD dengan CTO di proksimal RCA, *diffuse disease* di LAD, *long lesion* di cabang OM LCx. *Syntax score* sebesar 41. Namun pasien menolak revaskularisasi baik dengan CABG maupun dengan PCI. Karena nyeri dada yang muncul semakin sering, 1 minggu kemudian pasien menyetujui dilakukan PCI elektif. Dilakukan predilatasi dengan balon Brio 2.5 × 20 mm serta pemasangan *stent* DES Nobori 2.5 × 2.0 mm di *mid* LAD dan *stent* DES Nobori 3.0 × 28 mm di proksimal-mid LAD. Dilakukan dilatasi di cabang OM2 LCx dengan balon Ryujin Plus 1.25 × 15 mm kemudian dipasang *stent* DES Endeavour (zotarolimus) 2.25 × 30 mm di cabang OM2 LCx. Usaha menembus CTO di RCA gagal.

Selanjutnya lima bulan kemudian dilakukan PCI elektif di RCA. Usaha menembus CTO dilakukan dengan teknik *retrograde*. Usaha diawali dengan masuk GC JR 4.0 6 F di RCA melalui arteri radialis kanan, serta GC EBU 3.5 7F di LMCA melalui *long sheath* 7F lewat arteri femoralis kiri. Tampak kanal kolateral septal (CC2) dari LAD menuju RCA. Usaha menembus CTO dengan menggunakan *wire* Fielder FC dengan *support microcatheter* Corsair dari LAD melalui kolateral septal menuju distal CTO di RCA. Usaha menembus CTO berhasil. *Wire* Fielder FC diganti dengan *wire* RG3 dengan *support microcatheter* Corsair dan didorong sampai masuk GC JR. *microcatheter*

Corsair ditarik keluar. Selanjutnya dilakukan dilatasi dengan balon Ryujin Plus 2.0 x 15 mm secara antegrade. Kemudian dilakukan pemasangan stent DES Nobori 2.5 x 28 mm di proksimal RCA dan stent DES Endeavour 2.25 x 30 mm di proksimal-mid RCA. Saat wire RG3 akan ditarik keluar terjadi kesulitan (*device entrapment*), sehingga digunakan *microcatheter* Corsair kembali untuk membantu mengeluarkan *wire* RG3. Hasil akhir baik. Residual stenosis 0%.

#### **KASUS 4**

Tn. T, laki-laki, 64 tahun datang ke RS untuk angiografi koroner elektif. Pasien datang dengan presentasi klinis angina stabil. Faktor risiko hipertensi dan diabetes. ECG menunjukkan irama sinus 90x/menit, aksis normal. Laboratorium dalam batas normal dengan SK 0.9.

Pasien sudah pernah dilakukan pemasangan *ring* 2 bulan yang lalu. Hasil angiografi koroner saat ini didapatkan PJK DVD dengan CTO di *osteal* LAD, *stent* lama paten di arteri *intermediate* dan proksimal-*mid* RCA. Direncanakan strategi *retrograde* untuk rekanalisasi CTO di LAD karena pada PCI sebelumnya usaha menembus CTO secara *antegrade* mengalami kegagalan.

Tindakan diawali dengan masuk GC JL 4.0 7F di LMCA melalui arteri femoralis kanan serta GC JR 4.0 6F di RCA melalui arteri femoralis kiri. Tampak kolateral septal CC1 dari RCA menuju LAD. Selanjutnya *wire* Fielder FC 180 dan *microcatheter* Corsair 2.6F 150 masuk dari RCA melalui kolateral septal menuju proksimal LAD di distal CTO. *Wire* Fielder FC kemudian diganti dengan GW Miracle 3. Masuk *wire runthrough NS hypercoat* secara *antegrade* dari GC JL. GW *retrograde* Miracle 3 berhasil menembus CTO dan *kissing* dengan GW *antegrade runthrough NS hypercoat*. Selanjutnya GW *miracle* 3 diganti dengan RG3 dengan suport *microcatheter* Corsair didorong maju sampai masuk ke GC JL. Selanjutnya RG3 dan *microcatheter* Corsair ditarik sampai distal RCA. GW *runthrough NS hypercoat* dari GC JL dimasukkan sampai ke distal LAD. Selanjutnya dilakukan predilatasi dengan balon Ryujin 2.0 x 20 mm di *osteal*-proksimal

LAD. Dilakukan pemasangan *stent* DES Nobori 3.0 x 18 mm di osteal-proksimal LAD. Dilakukan post dilatasi dengan balon *Ex-stent*. Hasil akhir baik.

## PEMBAHASAN

CTO didefinisikan sebagai adanya TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) *flow grade* 0 pada suatu segmen yang mengalami oklusi dan diperkirakan umur oklusinya lebih dari atau sama dengan tiga bulan. Durasi oklusi ditentukan dari interval sejak pertama kali serangan jantung yang sesuai dengan lokasi dari oklusi atau dari hasil pemeriksaan angiografi sebelumnya.<sup>1</sup>

Presentasi klinis CTO sangat bervariasi. Pasien dengan CTO dapat muncul dengan presentasi angina stabil, *silent ischemia*, gagal jantung akibat iskemia, sementara di lain pihak ada pula pasien CTO yang ditemukan dengan tidak sengaja. Manfaat yang didapat dari dibukanya oklusi arteri antara lain perbaikan keluhan angina, peningkatan fungsi ventrikel kiri, menghindari operasi *bypass* serta meningkatkan lama harapan hidup.<sup>6,7</sup>

Pertimbangan untuk dilakukan rekanalisasi CTO harus memperhitungkan riwayat klinis, hasil tes provokatif sensitif non-invasif, anatomi koroner, serta pengalaman operator.<sup>1</sup> Indikasi dilakukan rekanalisasi CTO sama dengan indikasi pada lesi stenotik, yaitu bila didapatkan angina ataupun iskemia yang disebabkan oleh teritori arteri yang mengalami CTO.<sup>6,8,9</sup> Pada pasien yang tidak mengalami gejala ataupun gejala terkontrol dengan pengobatan, sangat penting untuk dilakukan tes provokasi sensitif non invasif untuk melihat adanya area yang mengalami iskemia.<sup>1</sup> CTO dengan miokard yang sudah nekrosis pada bagian distal lesi tidak dilakukan PCI karena tindakan revaskularisasi tidak akan memberikan banyak perubahan.<sup>6,8,9</sup>

Pilihan rekanalisasi CTO dapat dengan prosedur kateterisasi maupun dengan pembedahan. Pilihan rekanalisasi CTO secara pembedahan dilakukan apabila CTO disertai *left main disease* ataupun CTO dengan penyakit pembuluh darah multipel.<sup>10</sup> Beberapa

model stratifikasi risiko yang berfokus pada kompleksitas anatomi, risiko klinis juga dapat digunakan untuk membantu pengambilan keputusan.<sup>9</sup> SYNTAX *score* dibuat untuk menentukan derajat kompleksitas lesi arteri koroner pada pasien dengan penyakit *left main* atau pun penyakit *three-vessel* dan merupakan prediktor jangka panjang terjadinya kejadian merugikan kardiyak maupun kardiovaskular.<sup>9</sup> Pada analisis *post hoc* dari hasil penelitian SYNTAX pada 4 tahun didapatkan bahwa keberadaan CTO merupakan prediktor independen terkuat terjadinya revaskularisasi inkomplit dan memberikan efek merugikan terhadap keluaran klinis, termasuk mortalitas.<sup>9</sup>

Bila dipilih rekanalisasi CTO dilakukan secara perkutan, perlu digunakan strategi PCI bertahap pada penyakit multi vessel untuk menghindari prosedur yang sangat panjang serta jumlah kontras yang berlebihan. Pilihan urutan tindakan, CTO atau non CTO yang harus dilakukan lebih dulu, harus berdasarkan pentingnya pembuluh darah yang mengalami lesi. Bila pembuluh darah serta jumlah miokard viabel lebih penting pada daerah CTO maka rekanalisasi CTO dilakukan lebih dulu. Namun bila miskin aliran kontralateral atau direncanakan teknik *retrograde*, maka pembuluh darah kontralateral dapat dibuka lebih dulu. Perlu dipertimbangkan peluang gagal dan berhasil kasus per kasus pada pemilihan strategi.<sup>1</sup>

Beberapa parameter dapat menjadi prediktor menurunnya tingkat kesuksesan prosedur rekanalisasi CTO tertera pada tabel 4.

Beberapa *score* dapat digunakan untuk memprediksi kesuksesan PCI-CTO antara lain J-CTO serta SYNTAX *score focus on evaluation of CTO lesion (Sys-CTO score)*. Dari salah satu studi yang membandingkan Sys-CTO dan J-CTO didapatkan bahwa J-CTO lebih memberikan nilai prediktif keberhasilan prosedur rekanalisasi CTO dibandingkan Sys-CTO.<sup>11</sup>

Dari *guideline* menyebutkan apabila lesi CTO belum bisa ditembus dalam waktu 30 menit sejak insersi *sheath* maka prosedur dihentikan. Jika total durasi prosedur mencapai 90 menit dan atau

**Tabel 4.** Karakteristik Lesi dan Pasien yang Berpengaruh pada Kesuksesan Rekanalisasi.<sup>1</sup>


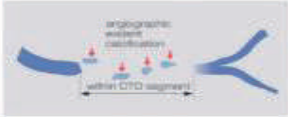


	Simple	Complex
Vessel diameter (mm)	≥ 3.0	< 3.0
Occlusion length (mm)	≤ 20	> 20
Calcium occluded segment	None to moderate	Severe
Tortuosity occluded segment	Minimal to moderate	Severe
Occlusion stump	Tapered	Blunt or absent
Distal vessel opacification	Good to excellent	Poor
Distal vessel disease	Absent or moderate	Severe
Tandem/multiple occlusions	No	Yes
Tortuosity proximal to occlusion	Minimal to moderate	Severe
Disease of the proximal segment	Absent or Moderate	Severe
Expected guiding catheter support	Good	Poor
Ostial location	No	Yes
Previous attempts	No	Yes*
Renal insufficiency	Yes	No
Expected patient tolerance**	Good	Poor

total kontras melebihi 300 ml prosedur juga dihentikan. Akan tetapi patokan waktu dari *guideline* dapat dilampaui apabila diperkirakan peluang untuk menembus CTO besar serta angioplasti dari lesi tersebut dianggap penting untuk menghindari operasi.<sup>8</sup>

Teknik *retrograde* merupakan pendekatan rekanalisasi CTO dengan cara memasukkan *wire* melalui cabang kolateral arteri yang menghubungkan arteri koroner target dengan arteri yang mengalami lesi CTO.<sup>8</sup> Dari data multisenter di Jepang, 801 kasus CTO yang dilakukan teknik *retrograde* tingkat keberhasilan *guidewire* dan kateter untuk menembus kanal kolateral sebesar 82,3% dan 76,2%.<sup>5</sup> Dari studi meta-analisis lainnya menyebutkan tingkat keberhasilan prosedur teknik *retrograde* sebesar 83,3%.<sup>13</sup> Rekanalisasi secara *retrograde* merupakan teknik tingkat lanjut yang memerlukan keterampilan khusus dan sebaiknya dikerjakan oleh seorang intervensionis tingkat mahir.<sup>14</sup>



**Tabel 5.** Skor J-CTO:<sup>12</sup>

<b>J-CTO SCORE SHEET</b>		Version 1.0
<b>Variables and definitions</b>		
<b>Tapered</b>	<b>Blunt</b>	<p>Entry with any tapered tip or dimple indicating direction of true lumen is categorized as "tapered".</p> <p><b>Entry shape</b></p> <input type="checkbox"/> Tapered (0) <input type="checkbox"/> Blunt (1) point
		
<b>Calcification</b>	<p>Regardless of severity, 1 point is assigned if any evident calcification is detected within the CTO segment.</p>	<p><b>Calcification</b></p> <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1) point
		
<b>Bending &gt;45degrees</b>	<p>One point is assigned if bending &gt; 45 degrees is detected within the CTO segment. Any tortuosity separated from the CTO segment is excluded from this assessment.</p>	<p><b>Bending &gt;45°</b></p> <input type="checkbox"/> Absence (0) <input type="checkbox"/> Presence (1) point
		
<b>Occlusion length</b>	<p>Using good collateral images, try to measure "true" distance of occlusion, which tends to be shorter than the first impression.</p>	<p><b>Occl.Length</b></p> <input type="checkbox"/> <20mm (0) <input type="checkbox"/> ≥20mm (1) point
		
<b>Re-try lesion</b>	<p>Is this Re-try (2<sup>nd</sup> attempt) lesion? (previously attempted but failed)</p>	<p><b>Re-try lesion</b></p> <input type="checkbox"/> No (0) <input type="checkbox"/> Yes (1) point
<p><b>Category of difficulty (total point)</b></p> <input type="checkbox"/> easy (0) <input type="checkbox"/> Intermediate (1) <input type="checkbox"/> difficult (2) <input type="checkbox"/> very difficult (≥3)		<p><b>Total</b></p> <div style="background-color: #ccc; width: 50px; height: 20px; display: inline-block;"></div> points

Secara umum teknik *retrograde* sebaiknya tidak digunakan sebagai pilihan pertama dan biasanya digunakan setelah teknik *antegrade* mengalami kegagalan. Pada kasus tertentu, teknik *retrograde* dapat digunakan sebagai pilihan pertama apabila teknik *wiring* secara *antegrade* tampak sulit dilakukan karena faktor anatomi.<sup>6,9</sup>

## Teknik Retrograde PCI Pada Lesi CTO

1. Pembuatan Film Angiografi serta Analisis Kanal Kolateral  
Langkah pertama yang perlu dilakukan adalah pembuatan film angiografi dan analisis kanal kolateral (KK). Pada teknik *retrograde*, panjang lesi CTO perlu diestimasi, meskipun hal tersebut tidak menjadi prediktor terjadi kegagalan sebagaimana pada teknik *antegrade*. Kanal kolateral perlu dievaluasi dengan injeksi ganda. Aliran injeksi kontras yang cukup serta beberapa sudut pengambilan gambar sangat penting untuk mendapatkan informasi mengenai sumber kolateral dan untuk memaksimalkan gambar yang didapat. Informasi lain yang perlu digali antara lain ukuran pembuluh darah distal dari lesi, estimasi jumlah miokardium yang mengalami kerusakan, kalsifikasi, sisi cabang serta morfologi proksimal, dan distal CTO. Bagian distal CTO mendapat aliran dari kolateral dengan tekanan yang lebih rendah dibandingkan bagian proksimal CTO yang mendapatkan aliran dari aliran darah diastolik sistemik, sehingga bagian distal CTO memiliki karakteristik lebih lunak serta bentuk yang lebih mudah untuk ditembus. Oleh karena itu bila didapatkan faktor prediktor kegagalan rekanalisasi CTO maka teknik *retrograde* dapat digunakan untuk meningkatkan keberhasilan menembus CTO.<sup>15</sup>
2. Persiapan Tindakan  
Akses arteri ganda merupakan hal yang penting dalam pendekatan *retrograde*. Pendekatan akses arteri dapat dilakukan dengan kombinasi 1 radial 1 femoral, bilateral femoral, ataupun bilateral transradial. Pemilihan pendekatan mana yang dipakai bergantung dari pilihan dan pengalaman operator serta risiko dan manfaat dari masing-masing pendekatan. Pendekatan bilateral transradial berkaitan dengan rendahnya risiko perdarahan serta kenyamanan pasien. Sementara pendekatan transfemoral memungkinkan operator menggunakan kateter dengan diameter yang lebih besar (misalnya 7F atau 8F). Penggunaan kateter *guiding* pendek sangat direkomendasikan pada pendekatan

*retrograde*. Pendekatan *retrograde* seringkali menyebabkan *deep engagement* pada kateter guiding setelah eksternalisasi. Kateter *guiding* 90 cm (secara komersial tersedia ukuran 6F, 7F dan 8F) memungkinkan untuk eksternalisasi *wire* tanpa khawatir mengenai panjang kateter.<sup>15</sup> Kateter *guiding* 90 cm (Launcher, Medtronic, USA) EBU-SH untuk arteri koroner kiri serta SAL-SH untuk arteri koroner kanan banyak digunakan untuk teknik *retrograde*.<sup>8</sup> Bisa juga digunakan *guiding* kateter reguler 100 cm dengan memendekkan 10 cm secara manual kemudian disambungkan pada *introducer sheath* ukuran 1F lebih kecil.<sup>15</sup> Strategi untuk mengurangi perdarahan merupakan hal yang penting karena rekanalisasi CTO menggunakan dosis *unfractionated* heparin yang lebih besar daripada biasanya. Pemakaian heparin lebih direkomendasikan pada rekanalisasi CTO dibandingkan bivalirudin ataupun inhibitor GPIIb/IIIa karena sifat reversibilitasnya.<sup>15</sup>

### 3. Pemilihan Kanal Kolateral

Analisis kanal kolateral merupakan hal yang penting dalam teknik *retrograde*. Terdapat 2 tipe kanal kolateral (KK) septal dan epikardial. KK septal sebaiknya dipilih yang relatif lurus. Faktor *turtousity* menjadi keterbatasan dalam pemilihan KK septal dibandingkan faktor ukuran. Sementara pemilihan KK epikardial lebih berdasar ukuran dan bukan *tortousity*, karena KK epikardial hampir selalu *turtous*. KK septal adalah KK yang teraman dan sebaiknya dipilih sebagai pilihan utama karena perforasi KK septal biasanya tidak menimbulkan gangguan hemodinamik ataupun *tamponade* serta biasanya dapat menutup secara spontan.<sup>15,16</sup> Dari proyeksi RAO (*right anterior oblique*) *cranial*, KK septal yang menghubungkan arteri koroner LAD (*left anterior descending*) dengan arteri PDA (*posterior descending artery*) tampak berbentuk seperti huruf B.<sup>15</sup> KK epikardial tradisional antara lain: LAD distal dan PDA, cabang diagonal dan LAD, distal LCx, dan PL (*posterolateral*).<sup>15</sup>

Visualisasi kanal kolateral dapat dilakukan dengan injeksi kontras secara non selektif melalui *guiding* kateter. Namun

cara ini biasanya memberikan visualisasi distal yang kurang baik. Injeksi kontras secara selektif melalui kateter corsair yang diposisikan di bagian proksimal kanal kolateral septal akan memberikan visualisasi yang baik. Injeksi kontras sebaiknya tidak dilakukan pada bagian distal kanal kolateral septal karena akan meningkatkan risiko ruptur septal sehingga kanal kolateral tersebut tidak dapat digunakan lagi serta menyebabkan terjadinya hematoma septal.<sup>15</sup>

Berbeda dengan kanal kolateral septal, pada kanal kolateral epikardial tidak perlu dilakukan *surfing*, karena *wire* telah dibentuk terlebih dahulu untuk mengikuti jalur kanal kolateral. Keluar dari jalur dapat menyebabkan terjadinya perforasi, di mana perforasi pada kanal kolateral epikardial lebih berbahaya dibanding perforasi pada kanal kolateral septal. Sion Guidewire (Asahi Intecc) telah banyak digunakan oleh operator di Eropa maupun di Jepang dengan tingkat kesuksesan yang tinggi dan angka perforasi yang rendah. Kanal kolateral epikardial sering kehilangan bentuk turtous sementara setelah *crossing* dengan *microcatheter* Corsair, di mana hal tersebut dapat mencetuskan iskemia. Oleh karena itu, kanal kolateral epikardial merupakan pilihan terakhir yang dipilih untuk menghindari terjadinya iskemia.<sup>15</sup>

Terdapat beberapa pengelompokan derajat kanal kolateral. Dalam makalah ini, digunakan pengelompokan berdasar klasifikasi Werner karena digunakan pada teknik *retrograde* serta dapat memprediksi iskemia berdasarkan ukuran kanal kolateral. Berdasarkan ukurannya, kanal kolateral dapat distratifikasi menjadi 3 derajat. CC0, tidak tampak koneksi antara arteri donor dan arteri penerima, CC1, tampak koneksi tipis yang kontinyu, CC2, tampak koneksi Antara arteri donor dan arteri penerima dengan ukuran seperti cabang pembuluh darah. Untuk estimasi pengukuran dapat menggunakan kaliper elektronik: CC1 diameter  $\leq 0.3$  mm dan CC2  $\geq 0.4$  mm. CC0 serta kanal kolateral yang berliku berkaitan dengan risiko kegagalan prosedur.<sup>17</sup>

#### 4. Akses dan *Crossing* Kanal Kolateral

Langkah pertama adalah memosisikan *guidewire Floppy* (Runthrough® atau Runthrough-Hypercoat®, Terumo) sampai mencapai kanal kolateral yang dipilih, mikrokater kemudian diposisikan pada bagian proksimal kanal kolateral tersebut. Selanjutnya *guidewire* diganti dengan *guidewire* berlapis polimer atau *plastic-jacket hydrophilic guidewire* untuk menyusuri kanal kolateral. *Guidewire* yang biasa dipilih untuk menyusuri kanal kolateral antara lain Fielder®, Fielder FC® (Asahi Intecc), Pilot 50®, Whisper-LS® atau MS® (Abbott Vascular, Santa Clara, California), serta *guidewire* dengan ujung yang lebih runcing seperti Fielder XT® (Asahi Intecc). Ujung *guidewire* hydrophilic biasanya dibengkokkan 30-45° pada 1 mm dari ujung distal.

Saat ini mikrokater pilihan untuk teknik *retrograde* adalah kateter Corsair (Asahi Intecc). Corsair merupakan jenis kateter *over the wire* hidrofilik yang terdiri dari 8 kabel tipis dengan 2 kabel yang lebih tebal dan berfungsi sebagai dilator kanal kolateral. Sebagai alternatif dapat pula digunakan mikrokater seperti Terumo FineCross® (Terumo, Sommerset, New Jersey) atau SuperCross (Vascular Solutions, Minneapolis, Minnesota), Progreat® atau Finecross® (Terumo, Jepang), Transit® (Cordis, USA). Penggunaan mikrokater ini selain lebih murah dibandingkan *microcatheter* Corsair, juga dapat digunakan kembali untuk teknik *antegrade*.<sup>8,15</sup>

*Guidewire* kemudian diarahkan sampai mencapai arteri penerima. *Guidewire* dimajukan dengan cukup jauh untuk memberikan *support* yang cukup pada penempatan *microcatheter* Corsair. Hal ini dilakukan dengan gerakan rotasi *clockwise* dan *counterclockwise*. Mikrokater kemudian diposisikan sampai mencapai bagian distal dari oklusi. Pada kasus di mana kanal kolateral sangat turtous, mikrokater mungkin sulit untuk dirotasikan ataupun didorong lebih jauh. Pada keadaan demikian biasanya rotasi secara *counterclockwise* lebih efektif sambil mikrokater didorong maju. Bila tetap tidak berhasil meskipun telah dicoba rotasi dengan kedua arah maka dapat diganti dengan mikrokater yang

baru. Apabila mikrokateter baru tetap tidak dapat menembus kanan kolateral, dapat diganti dengan balon kateter (Ryujin®-OTW 1.25 x 10 mm, Terumo, Lacross® 1.30 x 10 mm, Goodman, Jepang atau Maverick®-OTW 1.50 x 15 mm, Boston Scientific USA) dengan menggunakan *extension guidewire*. Bila kanal kolateral yang dipakai adalah kanal kolateral septal, dilakukan dilatasi pada seluruh segmen dengan tekanan rendah (< 4 atm) untuk mencegah penjepitan kateter. Apabila dengan mikrokateter dan balon tetap tidak dapat menembus kanal kolateral, dapat digunakan kateter Tornus® (ASAHI Intecc). Setelah kateter berhasil melewati kanal kolateral, *guidewire* kemudian diganti dengan *guidewire* Miracle®3 (Miracle 3: ASAHI Intecc).<sup>8,15</sup>

5. *Crossing CTO*<sup>8</sup>

Setelah *guidewire retrograde* diganti dengan Miracle 3, dilakukan penetrasi dari bagian distal CTO. Jika CTO masih dirasa terlalu keras untuk ditembus dengan Miracle 3, *guidewire* dapat diganti dengan ujung yang lebih kaku seperti Miracle 6 atau 12 atau Conquest-Pro® atau Conquest-Pro 12 (ASAHI Intecc). Setelah sukses menembus CTO secara retrograde, dapat dilakukan satu atau kombinasi dari strategi di bawah ini.

***Kissing Guidewire.*** Jika ujung distal dari CTO cukup lunak untuk ditembus, *guidewire retrograde* dapat bertemu dengan ujung dari *guidewire antegrade*.

***Just Landmark.*** Meski ujung *guidewire retrograde* dapat bertemu dengan *guidewire antegrade*, *guidewire retrograde* tetap digunakan sebagai penanda (*landmark*) untuk manipulasi *guidewire antegrade*. Teknik ini dapat mengurangi paparan kontras.

***Controlled Antegrade and Retrograde Subintimal Tracking (CART) dan Reverse CART.*** Metode CART adalah dengan menginsersikan balon pada ruang subintimal dari *guidewire retrograde* kemudian balon didilatasi supaya ada tempat yang cukup bagi *guidewire antegrade* untuk mencapai lumen bagian distal. Dan sebaliknya teknik *reverse CART* adalah dengan menginsersikan balon dari *guidewire antegrade* pada

ruang subintimal kemudian dilatasi selanjutnya dilakukan penetrasi dari *guidewire retrograde*.

***Retrograde True Lumen Tracking.*** Bagian distal dari CTO kadang sangat turtous namun tidak tampak meski dengan injeksi kontras. Hal ini menimbulkan kesulitan untuk melacak lumen yang benar secara *antegrade*. Pada kasus seperti ini *guidewire hydrophilic* secara *retrograde* dapat digunakan untuk mencari jalur turtous yang tersembunyi.

***Retrograde Proximal True Lumen Puncture.*** *Guidewire* retrograde menembus CTO dari bagian distal menuju lumen yang benar pada bagian proksimal CTO. Kemudian dilakukan dilatasi balon pada lesi CTO yang diinsersikan secara *retrograde*. *Guidewire* Floppy kemudian dimasukkan dari bagian proksimal CTO menuju lumen distal.

***Cathching The Retrograde Guidewire.*** Jika pada teknik *retrograde proximal true lumen puncture* terjadi diseksi setelah dilatasi balon, maka tidak ada *guidewire* yang dapat menembus lesi secara *antegrade*. Pada kasus demikian dapat digunakan teknik *cathching the retrograde guidewire*. Pada teknik ini *guidewire retrograde* didorong maju hingga mencapai *guiding catheter antegrade*, kemudian dimasukkan mikrokateter melalui *guidewire*. *Guidewire* selanjutnya diganti dengan *guidewire floppy 300-CM Rotablator®*. *Guidewire* rotablator kemudian didorong sampai bagian distalnya mencapai ujung *guiding catheter antegrade*, kemudian ditangkap secara manual. Balon kemudian dimasukkan secara *antegrade* menuju lesi CTO melalui *guidewire retrograde*. Penggunaan *guidewire* rotablator penting karena diameternya yang lebih kecil.

#### ***Wiring Antegrade, Snaring, dan Eksternalisasi*<sup>15</sup>**

Jika oklusi telah ditembus, misal setelah teknik *kissing-wire*, prosedur selanjutnya dilakukan dengan *wire antegrade* dan alat-alat *retrograde* dikeluarkan. Segera setelah mikrokateter ataupun *over-the-wire ballon* ataupun kateter tornus secara *antegrade* berhasil melewati CTO, *guidewire antegrade* perlu diganti dengan *guidewire* yang lebih aman.

Pada kebanyakan teknik *retrograde*, *wire retrograde* berhasil menembus sampai lumen di proksimal oklusi. Pada tahap ini *wire retrograde* diarahkan menuju *guiding* kateter *antegrade*. Jika memungkinkan *microcatheter* Corsair juga dimajukan menembus oklusi. Menambatkan ujung dari *wire retrograde* di GC *antegrade* dengan menggunakan balon *antegrade* (*anchoring technique* dengan balon 2.5 mm pada GC 7-8F atau 2.0 mm pada GC 6F) dapat memberikan *support* yang cukup baik untuk memajukan *microcatheter* Corsair untuk menembus oklusi. Bila cara ini gagal, Corsair dapat diganti dengan balon *over-the-wire* 1.5 atau 1.25 mm yang mempunyai profil untuk *crossing* lebih kecil dibanding Corsair untuk dilatasi CTO secara *retrograde*. Jika langkah ini berhasil, biasanya akan mulai tampak aliran *antegrade* dan *wire antegrade* kemudian dapat dimajukan sampai ke distal arteri.

Langkah berikutnya adalah eksternalisasi. *Wire retrograde* yang sebelumnya berhasil menembus oklusi ditarik keluar dan diganti dengan *wire retrograde* panjang yang dimasukkan sampai mencapai katup hemostatik dengan tujuan untuk merubah prosedur rekanalisasi menjadi secara *antegrade*. Jika *wire retrograde* sudah mencapai aorta, *wire* kemudian diganti dengan *wire* panjang 300 cm supaya ujung *wire* dapat dilakukan *snaring*. Beberapa *wire* panjang yang dapat digunakan untuk eksternalisasi antara lain Pilot 200 (300 cm), *wire floppy* Rotablator (325 cm), *wire ViperWire Advance* (335 cm). Snare yang dapat digunakan 3-loop En Snare 18-30 mm *Endovascular System* (Merit Medical System, South Jordan, Utah). En Snare standar yang kompatibel antara lain berukuran 6F dan 7F. *Wire antegrade* ditarik sampai di aorta diposisikan di atas bagian distal dari *wire retrograde*. *Wire retrograde* kemudian dimajukan sampai masuk ke dalam salah satu dari 3 *loop*, kemudian ditangkap dan ditarik ke GC *antegrade*. GC *antegrade* kemudian diposisikan kembali masuk ke dalam ostium koroner. Selama tahap eksternalisasi tekanan besar terjadi terutama pada GC *retrograde* karena selama proses tersebut dapat terjadi *deep seating*.



## Pembukaan Oklusi

*Microcatheter* Corsair ditarik sampai ke bagian distal dari arteri, kemudian balon dimasukkan dari *guiding antegrade* melalui *wire retrograde* yang sudah eksternalisasi sampai menembus oklusi. Setelah oklusi berhasil ditembus, ada 2 pilihan langkah. Pilihan pertama, dilanjutkan dengan proses pengembangan balon dan pemasangan *stent* melalui *wire retrograde* eksternalisasi. Pilihan kedua, proses pengembangan balon dan pemasangan *stent* dilakukan pada *wire antegrade* yang dimasukkan pada oklusi yang sudah terbuka. Setelah posisi *wire antegrade* sudah benar, dikonfirmasi dari injeksi kontras kontralateral, *microcatheter* Corsair dimajukan ke *wire retrograde* sampai dekat GC *antegrade* kemudian **wire retrograde** bersama *microcatheter* Corsair ditarik perlahan dan dikeluarkan.<sup>15</sup>

## Pembuatan Gambar Akhir

Pada pembuatan gambar akhir perlu dievaluasi patensi pembuluh darah yang sudah terbuka serta kerusakan yang mungkin terjadi pada kanal kolateral. *Staining* kontras pada kanal kolateral septal sering terjadi namun jarang memberikan gangguan hemodinamik.<sup>15</sup>

## Komplikasi pada Teknik Retrograde

Komplikasi yang dapat terjadi pada teknik *retrograde* antara lain perforasi kolateral, perforasi koroner, diseksi pembuluh darah donor, komplikasi akses vaskular, tamponade, nefropathy kontras, infark miokard, stroke, *wire* patah, dan alat yang terjebak (*device entrapment*).<sup>13,14</sup> Keamanan prosedur dengan manipulasi *wire* secara hati-hati serta tata laksana komplikasi yang tepat sangat dibutuhkan pada teknik *retrograde*.

**Tabel 6.** Komplikasi Teknik *Retrograde* dan Tata Laksana.<sup>14</sup>

Complications	N (total 41)	Treatment (N)
<b>Perforation:</b> Septal channel (N=20) Epicardial channel (N=14) Coronary artery (N=2)	36	
Class I	23	Observation (23)
Class II	10	Reversal of anticoagulation (8)    Embolization with fat tissue or coil (2)    Balloon inflation (6)
Class IIICS	0	
Class III	3	Cardiostentesis (3)    Balloon inflation (3)    Stent implantation (1)
<b>Myocardial ischemia</b>	4	
Thrombus injection from donor artery	1	Aspiration (1)    Balloon inflation (1)
Micro-catheter in collateral	3	Stent implantation (1)    Balloon inflation (3)
<b>Device stuck in coronary artery</b>	1	Emergency CABG (1)
<b>Cardiac Death</b>	0	

Abbreviations; Class I, extraluminal crater without extravasation; Class II, pericardial or myocardial blushing; Class III, perforation > or = 1-mm diameter with contrast streaming; and cavity spilling  
CABG; coronary artery bypass graft

## KESIMPULAN

Telah dilaporkan beberapa contoh kasus keberhasilan teknik *retrograde* dalam rekanalisasi lesi CTO. Teknik *retrograde* dapat menjadi alternatif pendekatan teknik pada lesi CTO, namun sebaiknya digunakan setelah teknik *antegrade* mengalami kegagalan. Teknik *retrograde* harus dilakukan oleh operator yang berpengalaman dalam menangani CTO dan telah mampu melakukan teknik *retrograde* secara mandiri. Komplikasi pada teknik *retrograde* lebih sering terjadi dibandingkan teknik konvensional, sehingga perlu diantisipasi dan dilakukan tata laksana yang sesuai.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Mario C. European perspective in the recanalisation of chronic total occlusion (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. *EuroInterv.* 2007;3:30-43.
2. Ardaji A, JR Lopez, and MT Sanchez. Chronic total occlusion: treat or not to be treat. *World J Cardiol.* 2014;6(7):621-629.

3. Srivinas V. Contemporary percutaneous coronary intervention versus ballon angioplasty for multivessel coronary artery disease. A comparison of the NHLBI dynamic registry and BARI study. *Circulation*. 2002;106: 1627-1633.
4. Mehran, R., Long-term outcome of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol Intv*. 2011;4:952-961.
5. Okamura A. A report from japanese multicentre registry data for clinical results of retrograde approach in percutaneous coronary interventions for chronic total occlusions. *JACC*. 2012;59(13):e293.
6. Kalnins A. Chronic total coronary artery occlusion recanalization with percutaneous coronary intervention using anterograde and retrograde approach-Riga East Clinical University Hospital Experience. *Acta chirurgica latviensis*. 2013;13:17-21.
7. George S. Long-Term Follow-Up of elective Chronic Total Coronary Occlusion Angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:235-243.
8. Saito S. Different Strategies of Retrograde Approach in Coronary Angioplasty for Chronic Total Occlusion. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;71:8-19.
9. Windecker S, et al. 2014 ESC/EACTS Guideline on Myocardial Revascularization. *European heart journal*. 2014 Oct 1;35(37): 2541-2619.
10. Shah PB. Management of Coronary Chronic Total Occlusion. *Circulation*. 2011;123:1780-1784.
11. Tanabe M, K Asada, and T Yagi. TCT-363 Can the SYNTAX Score Focused on the Evaluation of Chronic Total Occlusion(CTO) be a Useful Predictor of Successful Revascularization in CTO-PCIs?; Comparison with the J-CTO Score. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(18\_ s1):B115-B115.
12. Morino Y, et al. Predicting Successful Guidewire Crossing Through Chronic Total Occlusion of Native Coronary Lesions Within 30 Minutes The J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) Score as a Difficulty Grading and Time Assessment Tool. *J Am Coll Cardiol Intv*; 2011;4: 213-221.

13. Sabbagh, A., Angiographic success and procedural complication in patients undergoing retrograde percutaneous coronary chronic total occlusion interventions: a weighted meta-analysis of 3482 patients from 26 studies. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):243-248.
14. Kimura, M., Management of procedural complication related to percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion via the retrograde approach. *JACC.* 2012;59(13):e108.
15. Joyal D. The Retrograde Technique for Recanalization of Chronic Total Occlusions: A step-by-step approach. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2012;5:1-11.
16. Uretsky BF and Maradeh M. Percutaneous Coronary Intervention of Chronic Total Occlusions. In: Kern M, Ed. *Interventional Cardiac Catheterization Handbook.* 3 ed. Philadelphia: Elseiver Saunders; 2013.
17. Werner GS, et al. Angiographic Assessment of Collateral Connections in Comparison With Invasively Determined Collateral Function in Chronic Coronary Occlusions. *Circulation.* 2003;107:1972-1977.



## Penggunaan *Intra-Aortic Balloon Pump* (IABP) pada Tindakan Intervensi Koroner Perkutan dengan Risiko Tinggi

### PENDAHULUAN

*Intra-aortic balloon pump* (IABP) merupakan suatu dukungan sirkulasi mekanik sementara yang mencoba menciptakan keseimbangan yang lebih baik antara penyediaan dan kebutuhan oksigen ke otot jantung dengan menggunakan konsep *systolic unloading* dan *diastolic augmentation*. Hasilnya, curah jantung, fraksi ejeksi, dan perfusi koroner meningkat, sejalan dengan penurunan stres dinding ventrikel kiri, tahanan sistemik, dan tekanan pasak kapiler paru.<sup>1</sup>

Konsep *diastolic augmentation* pertama kali diperkenalkan oleh Kantrowitz Bersaudara pada tahun 1953, sebelum akhirnya IABP pertama digunakan secara klinis pada pasien dengan syok kardiogenik pada tahun 1968.<sup>2</sup> Alat IABP generasi awal menggunakan kateter berukuran 15 Fr, serta memerlukan pendekatan bedah untuk pemasangan dan pelepasannya. Pada tahun 1979, Datascope Corporation lah yang pertama memperkenalkan IABP perkutan,

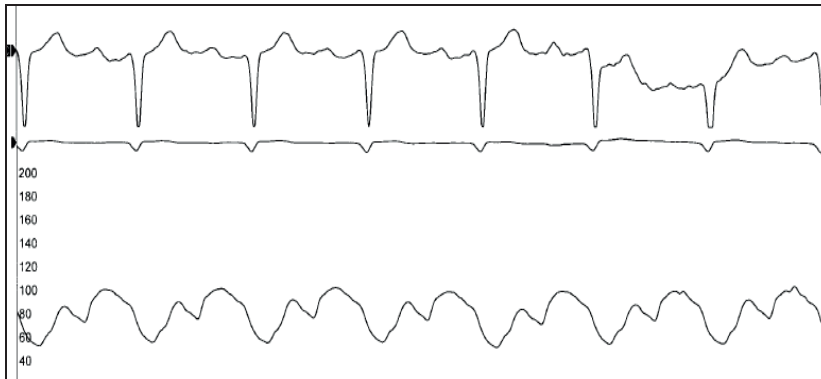
dengan sejumlah perubahan dan teknologi baru, yang membuat indikasi dan aplikasi IABP semakin luas dan menjadikan jumlah pemasangan IABP di laboratorium kateterisasi semakin meningkat dibandingkan dengan pemasangan secara bedah.<sup>3</sup> National Center of Health Statistics memperkirakan penggunaan IABP sebanyak 42.000 kasus di tahun 2002 di Amerika.<sup>4</sup> Pedoman ACC/AHA tentang STEMI menyebutkan bahwa penggunaan IABP pada syok kardiogenik termasuk rekomendasi kelas IB.<sup>5</sup> Walaupun manfaat pemasangan IABP pada kondisi yang memang indikasi telah disarankan oleh *guideline*, namun frekuensi penggunaan IABP di RS dr. Soetomo masih rendah. Berikut ini akan ditampilkan sebuah kasus yang menggunakan IABP pada tindakan PCI dengan risiko tinggi.

## KASUS

Tn AL, 65 tahun, Askes, dengan klinis *stable angina*, dengan hasil laboratorium dalam batas normal. EKG menunjukkan irama sinus 80 x/m, deviasi sumbu ke kiri, blok berkas cabang kiri komplit dan infark lama inferior. Didapatkan kardiomegali dengan CTR 63%. Hasil *echo* menunjukkan penurunan fraksi ejeksi (30%, *by mod* A4C) dengan analisis segmental ventrikel kiri: terdapat hipokinetik sedang di segmen lateral (B), posterior (B) dan inferior (B) dan hipokinetik berat di segmen lainnya. Hasil angiografi koroner sebelumnya menunjukkan adanya oklusi total kronik (CTO) di ostial LAD (*left anterior descending artery*), stenosis 75% di proksimal LCx (*left circumflex artery*) sesudah OM1 (*obtuse marginal branch*), serta adanya lesi difus hingga 90% di mid dan distal RCA (*right coronary artery*), memberi kolateral ke LAD. Pasien mendapatkan terapi cardioaspirin 1x1 tablet, clopidogrel 1x75 mg, simvastatin 1x20 mg, irbesartan 1x 300 mg, digoksin 1x 0,25 mg, dan ISDN tablet bila perlu.

Pasien direncanakan dilakukan PCI untuk menembus CTO di LAD. Karena hemodinamik tidak optimal (TD 85/63 mmHg), dilakukan pemasangan IABP sebelum dilakukan PCI dengan rasio 1:1 setelah diberikan dopamin 5 ug/kg/m. CTO tidak berhasil ditembus, PCI dihentikan, pasien diobservasi di ICCU dibantu

oleh backup IABP. Biasanya, dengan TD 115/78 mmHg (setelah dopamin dilepaskan), dan produksi urine 1150 cc/24 jam, dilakukan *weaning* IABP ke rasio 1:2 dan 1 jam kemudian 1:4, lalu dihentikan setelah digunakan sekitar 28 jam. Pasien dibolehkan pulang dengan hemodinamik yang stabil 1 hari kemudian.



**Gambar 5.** Kurva Hemodinamik Setelah Pemasangan IABP.<sup>6</sup>

## PEMBAHASAN

### Epidemiologi

Dalam periode 4 tahun (1996-2000), dari 203 rumah sakit di berbagai negara (90% di Amerika Serikat), tercatat telah dilakukan pemasangan IABP pada lebih dari 16 ribu pasien, dengan mortalitas yang terkait IABP sekitar 0,05%.<sup>7</sup> Indikasi utama pemasangan IABP adalah untuk *support* dan stabilisasi hemodinamik, sedangkan tempat pemasangan yang paling sering adalah di laboratorium kateterisasi. Tempat lain yang juga sering dilakukan pemasangan IABP adalah ruang operasi.<sup>7</sup>

### Deskripsi Alat

Alat IABP terdiri dari sebuah kateter *double lumen* 7,5Fr-9,9Fr dengan balon 25-50 cc di ujung distalnya serta kabel yang menghubungkannya dengan pompa yang memompakan gas Helium ke balon.<sup>3</sup> Dua



perusahaan yang menyediakan alat ini adalah Datascope dan Arrow. Ada tiga ukuran balon yang sering digunakan: 30 cc (tinggi badan 147-162 cm), 40 cc (tinggi badan 162-182 cm), dan 50 cc (tinggi badan > 182 cm). Balon dimasukkan ke dalam aorta, ditempatkan antara arteri subklavia dan arteri renalis.<sup>8</sup> Pada pasien ini digunakan mesin IABP Arrow dengan ukuran balon 40 cc (tinggi badan pasien 166 cm).

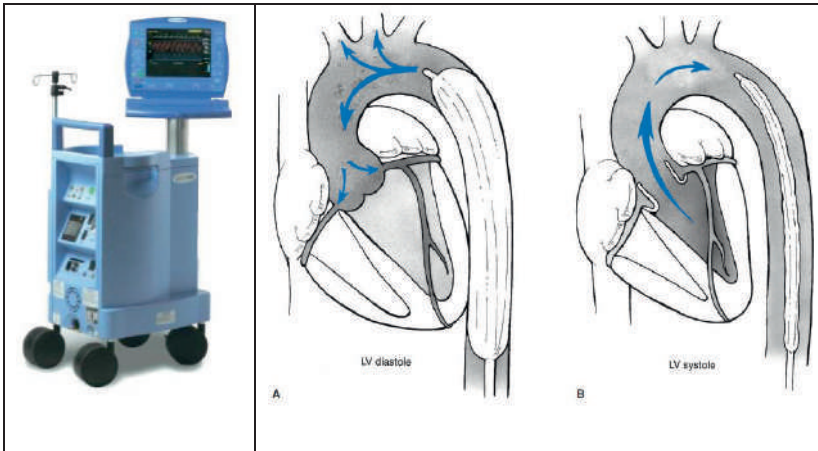
Sebelum dilakukan pemasangan IABP, haruslah dilakukan pemeriksaan kondisi pembuluh darah secara menyeluruh. Pemeriksaan meliputi palpasi nadi di ekstremitas bawah dari proksimal sampai distal serta melakukan auskultasi di abdomen bawah dan arteri femoralis.<sup>10</sup> Pasien pada kasus ini memiliki kondisi vaskular yang baik.

### **Indikasi**

IABP dilakukan sebagai terapi pada kondisi infark miokard akut, syok kardiogenik, MR dan VSD akut, Kateterisasi dan angioplasti, *unstable* angina refrakter, LV failure refrakter, aritmia ventrikular refrakter, kardiomiopati, sepsis, pembedahan jantung, *weaning* dari *cardiopulmonary bypass*, dan pada infan dan anak dengan anomali jantung kompleks.<sup>4,11</sup> Untuk pembedahan jantung, IABP dapat dipasang sebelum operasi atau durante operasi bila didapatkan kesulitan *weaning* dari mesin *cardiopulmonary bypass*.<sup>9</sup>

Kemajuan dalam teknologi kateter dan teknik kateterisasi, telah memungkinkan pasien dengan risiko tinggi (EF rendah, *multivessel disease*, *left main stenosis*, dan instabilitas hemodinamik) dengan komorbiditas yang signifikan untuk menjalani revaskularisasi. *Support* hemodinamik dan peningkatan perfusi koroner oleh IABP akan memberikan manfaat untuk pasien-pasien ini saat menjalani prosedur.<sup>10</sup> Pada pasien ini, *high risk* PCI yang disertai penurunan fungsi hemodinamik merupakan alasan digunakannya IABP.

Kontraindikasi dilakukannya IABP meliputi regurgitasi aorta, diseksi aorta, penyakit jantung *end-stage* kronik yang mungkin membaik, dan *stenting* aorta. Kontraindikasi relatif adalah sepsis



**Gambar 6.** Kiri: Mesin IABP (Arrow); Kanan: Pengembangan (fase diastolik) dan pengempisan (fase sistolik) balon IABP.<sup>9</sup>

yang tidak terkontrol, aneurisma aorta abdominalis, takiaritmia, penyakit vaskular perifer yang berat, dan bedah rekonstruksi arteri besar.<sup>4,11</sup>

### Teknik Pemasangan

Data registri menunjukkan bahwa IABP dipasang 98% secara perkutan, dan 2% secara bedah. Sebanyak 65% menggunakan kateter berukuran 9,5F, sedangkan sisanya menggunakan kateter 8 F. 80% pasien menggunakan *sheath* dalam pemasangannya, 20% dipasang secara *sheathless*.<sup>11</sup> Teknik tanpa *sheath* (*sheathless*) terutama untuk kasus dengan kalsifikasi arteri femoralis berat, obesitas, dan penyakit ileofemoral.<sup>10</sup> Pada kasus ini dipasang IABP dengan menggunakan *sheath*.

Bila dilakukan pemasangan secara perkutan, setelah dilakukan anestesi lokal, kemudian dilakukan punksi arteri femoralis secara Seldinger. Kemudian dimasukkan *wire*, dilator, *sheath* lalu balon, di bawah tuntunan fluoroskopi. Setelah balon berada di tempat yang dituju, *console* dihubungkan dengan mesin IABP untuk dilakukan

*setting* dan inisiasi pompa. Bila dilakukan secara bedah, dilakukan insisi di area inguinal sampai terlihat arteri femoralis dengan anestesi lokal, setelah itu diinsisi arteri femoralis, dilakukan *wiring*, dan selanjutnya hampir sama. Bila dipasang durante *open heart*, dapat dilakukan pemasangan langsung dari aorta asenden.<sup>9</sup> Pada kasus ini, IABP dipasang perkutan pada arteri femoralis kiri, di lab kateterisasi.

### **Waktu (Timing)**

Pengaturan waktu pengembangan (inflasi) dan pengempisan (deflasi) balon yang berkaitan dengan siklus jantung sangat penting untuk dapat berfungsinya alat secara optimal. Inflasi balon harus terjadi segera setelah penutupan katup aorta, diwakili oleh *dicrotic notch* pada gelombang arteri. Inflasi yang terlambat atau deflasi yang terlalu cepat dapat mengganggu aliran darah *anterograde* dan meningkatkan *afterload*. Untuk dapat melakukan sinkronisasi operasi balon dengan kontraksi jantung, dapat digunakan EKG atau gelombang tekanan arteri untuk men-*trigger* IABP. Walau pun IABP sangat efektif pada irama intrinsik yang teratur, perkembangan teknologi telah membuat adaptasi untuk irama pacu dan kompensasi untuk irama yang tidak teratur.<sup>12</sup>

IABP biasanya dijalankan dengan rasio pompa 1:1 (setiap kontraksi jantung diikuti dengan suatu inflasi dan deflasi balon). Pada kasus di mana denyut jantung lebih dari 100/m bantuan rasio 1:2 dapat lebih efektif.<sup>12</sup>

Lama penggunaan rata-rata dukungan hemodinamik ini adalah 53 jam.<sup>7</sup> Pada laporan *registry* lainnya, Stone *et al.* (2003) melaporkan durasi IABP rata-rata  $3,2 \pm 2,2$  hari (median 3 hari, *range* 1-42 hari).<sup>11</sup> Pada pasien ini, IABP terpasang selama sekitar 30 jam.

### **Efek Hemodinamik**

Dari sudut pandang hemodinamik dan fisiologi, penurunan tekanan intra-aorta selama sistolik menyebabkan berkurangnya *afterload*. Sedangkan peningkatan tekanan aorta oleh balon selama diastolik

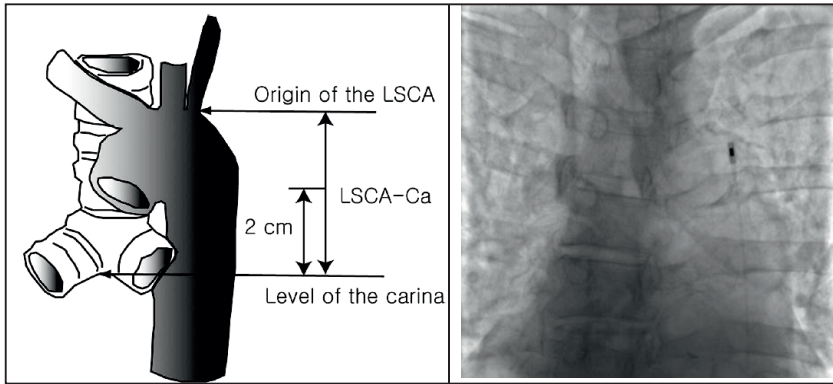
meningkatkan aliran koroner. Sehingga dapat dipostulasikan, pengempisan pompa balon menurunkan *afterload*, meningkatkan stroke volume, menurunkan *end-diastolic volume*, dan menurunkan konsumsi oksigen miokard, sementara pengembangan IABP menyebabkan peningkatan aliran darah ke koroner dan suplai oksigen, memperbaiki curah jantung, mengurangi *end-diastolic volume* dan mengurangi *end-diastolic pressure*, yang secara keseluruhan mengurangi konsumsi oksigen miokard. Meskipun memiliki manfaat secara hemodinamik dan fisiologi, penggunaan IABP tidak memberikan perbaikan terhadap fraksi ejeksi.<sup>3,4</sup>

Secara hematologi, penggunaan IABP dapat memberikan komplikasi hemolisis akibat kerusakan mekanik eritrosit serta perdarahan pada tempat akses vaskular. Trombositopenia dapat terjadi karena kerusakan trombosit secara mekanik ataupun akibat penggunaan heparin, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan Hb, Hct dan trombosit setiap hari selama penggunaan IABP.<sup>13</sup>

### **Monitoring dan Perawatan**

Pemeriksaan foto Rontgen dada sebaiknya dilakukan setiap hari untuk memastikan IABP berada pada tempatnya dan berfungsi optimal.<sup>10</sup> Idealnya ujung balon IABP ditempatkan 2-3 cm distal dari pangkal arteri subklavia kiri. Posisi yang tepat ini akan meminimalkan risiko embolisasi ke otak serta oklusi arteri subklavia kiri. Penempatan ujung IABP sebaiknya menggunakan *landmark carina*, 2 cm lebih ke atas, (bila ditarik garis horizontal) akan memberikan jarak ujung IABP – pangkal arteri subklavia kiri sekitar 1,5-3,5 cm. Pada foto thoraks, struktur karina terlihat jelas, dan memiliki hubungan yang konsisten dengan arcus aorta. Sedangkan penggunaan *aortic knob* sebagai panduan, sering memberikan batasan yang kurang konsisten karena bayangannya yang luas pada foto *x-ray* dada.<sup>14</sup> Cara praktis lain untuk menentukan lokasi percabangan arteri subklavia kiri adalah dengan panduan iga kedua, sedang percabangan arteri renalis kiri dan kanan, berlokasi sekitar antara corpus vertebra lumbal pertama dan kedua.<sup>8</sup> Panduan pemasangan IABP Arrow

menyebutkan ciri IABP yang terpasang pada tempatnya: lokasi tip antara ICS kedua dan ketiga, teraba pulsasi a radialis/ulnaris kiri dan produksi urine yang adekuat.<sup>15</sup>



**Gambar 7.** Lokasi Posisi Ujung IABP yang Disarankan, 2 cm di atas karina (kiri)<sup>14</sup> dan Lokasi Ujung IABP pada Kasus Ini (Kanan)

### Antikoagulasi

Dari penelitian yang melibatkan 153 pasien yang menggunakan IABP, tidak ditemukan perbedaan yang bermakna dalam hal komplikasi vaskular ataupun laboratorium endpoints antara kelompok yang menggunakan infus heparin kontinu dengan yang tidak menggunakan.<sup>16</sup> Pedoman yang dikeluarkan pabrik IABP sendiri tidak mensyaratkan pemberian antikoagulan, terutama ketika IABP digunakan pada rasio 1:1. Saat ini cukup beralasan untuk menggunakan antikoagulan pada pasien yang tanpa kontraindikasi dan ketika penggunaan IABP direncanakan lebih dari 24 jam atau dengan *assist ratio* yang lebih rendah.<sup>10</sup> Bila diberikan heparin baik secara intermiten atau secara bolus, ditargetkan untuk mencapai *partial thromboplastin time* (PTT) 60-80 detik atau *activated clotting time* (ACT) 1.5-2 kali normal.<sup>8</sup> Pedoman yang dikeluarkan Arrow dan Datascope menyebutkan bahwa penggunaan heparin dalam *flush bag* sesuai dengan kebijakan rumah sakit masing-masing. Untuk menjamin *line patency*, disarankan untuk melakukan *continuous flush* 3 cc/jam.<sup>15,17</sup>

## **Weaning**

*Weaning* IABP haruslah dilakukan secara bertahap. Ada dua cara yang dapat dilakukan: pengurangan rasio (pendekatan yang paling sering dilakukan) atau pengurangan volume balon. Tidak diketahui pendekatan mana yang lebih superior karena masing-masing teknik memiliki kelebihan dan kekurangan. Indikasi *weaning* dukungan IABP terutama ditentukan oleh perbaikan kondisi pasien, yang ditunjukkan dengan menghilangnya iskemia dan curah jantung serta tekanan darah yang adekuat.<sup>12</sup> Biasanya dilakukan *weaning* dari rasio 1:1 ke 1:2 dan 1:3 dalam waktu beberapa jam. Bila pasien bisa beradaptasi dengan rasio 1:3, IABP dapat dilepaskan.<sup>10</sup> Beberapa indikator yang dapat digunakan dalam menentukan *weaning* IABP antara lain: 1) rasio bantuan pompa 1:3 atau 1:4; 2) penggunaan inotropik sudah minimal atau sudah tidak sama sekali; 3) *cardiac output index* >2.0 L/menit/m<sup>2</sup>; 4) tekanan darah sistolik > 100 mmHg; 5) tekanan atrium kiri atau PCWP < 10-15 mmHg; 6) produksi urine > 30 ml/jam; 7) tidak ada angina; 8) tidak ada perubahan iskemia pada EKG; 9) tidak didapatkan aritmia ventrikular baru.<sup>18</sup> Pada pasien ini, sebelum *weaning*, didapatkan TD 115/78 mmHg (setelah dopamin dilepaskan), dan produksi urine 1150 cc/24 jam. *Weaning* rasio pompa dilakukan dari 1:1, ke 1:2 lalu ke 1:4, kemudian pompa dihentikan.

## **Pelepasan Balon**

Untuk melepaskan IABP, setelah balon dikempiskan, dimonitor pembuluh darah kaki dengan Doppler (atau palpasi). Bagian distal dari tempat insersi ditekan dengan tangan sampai suara Doppler menghilang. Kateter kemudian dikeluarkan sebagai suatu unit bersama *sheath* (bila menggunakan *sheath*) dan darah dibiarkan sedikit keluar dari tempat insersi. Prosedur ini akan mengeluarkan trombi proksimal dan mencegah mengalir ke arteri *femoralis superficialis* dan profunda, sehingga mengurangi risiko embolisasi distal. Dengan tangan yang satunya, ditekan di proksimal tempat insersi untuk menghentikan perdarahan. Ketika perdarahan berhenti, tekanan dengan tangan digantikan dengan instrumen statik atau secara

manual yang memberikan tekanan kontinu sekitar 30 menit, dengan memberikan aliran ke distal yang dimonitor dengan Doppler.<sup>19,10</sup> Selanjutnya diberikan tekanan dengan kantung pasir 5-10 lb selama 8 jam serta memastikan kaki ipsilateral tidak digerakkan. Jika IABP dipasang secara bedah melalui arteri femoralis (*open technique*), maka harus dilakukan insisi kembali untuk mengeluarkan alat IABP dengan teknik yang serupa dengan cara perkutan, kemudian dilakukan *repair* arteri femoralis. *Open technique* juga menjadi pilihan jika terdapat iskemia tungkai bawah akut selama penggunaan IABP. Jika alat dipasang melalui aorta asenden sewaktu *open heart*, maka harus dilakukan *reopen* dan *repeat* sternotomi di ruang operasi.<sup>18</sup> Pada pasien ini pelepasan alat dilakukan secara perkutan.

### **Manfaat IABP untuk Outcome**

Berbagai data masih menunjukkan kontroversi mengenai manfaat IABP terhadap *outcome* pasien. Walaupun ACC/AHA *Task Force* telah menyarankan penggunaan IABP pada syok kardiogenik sebagai indikasi kelas I sejak 1990, namun rekomendasi ini lebih didominasi pertimbangan hemodinamik dan fisiologi, daripada hasil observasi klinik atau hasil data randomisasi.<sup>3</sup>

Pada GUSTO (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries*) study misalnya, setelah *adjustment* terhadap status kateterisasi jantung dan revaskularisasi, menunjukkan tidak adanya hubungan yang signifikan antara penggunaan IABP dengan mortalitas.<sup>3</sup> Suatu analisis sistematis dan meta-analisis tentang penggunaan IABP pada STEMI yang dipublikasikan di *European Heart Journal* 2009 menyimpulkan bahwa tidak terdapat data yang memadai untuk mendorong rekomendasi penggunaan IABP pada STEMI yang disertai syok kardiogenik.<sup>20</sup>

Penggunaan IABP secara rutin pada pasien *high risk* (disfungsi ventrikel kiri berat dan penyakit koroner yang luas) tidak memperbaiki MACCE (*major adverse cardiac and cardiovascular events*) pada saat pasien keluar dari rumah sakit dan 6 bulan kemudian

dalam suatu RCI yang melibatkan 301 pasien di United Kingdom.<sup>21</sup> Pengamatan ini didukung oleh studi CRISP AMI (*the Counterpulsation to Reduce Infarct Size Pre-PCI Acute Myocardial Infarction*) yang dipublikasikan Februari 2011, menyimpulkan bahwa pemasangan IABP pada 337 pasien infark miokard anterior tanpa syok kardiogenik yang dilakukan primari PCI di 9 negara, tidak mengurangi luasnya area infark, dibandingkan dengan pasien yang hanya mendapat primary PCI saja.<sup>22</sup> Namun, penggunaan IABP pada pasien STEMI yang disertai syok kardiogenik masih tetap mendapat tempat.<sup>23</sup>

Dari sedikit penelitian yang mendukung adanya manfaat IABP untuk *outcome*, SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock*) trial yang melibatkan 36 center menunjukkan bahwa pasien IMA dengan trombolitik yang mendapat IABP memiliki mortalitas selama di rawat yang lebih kecil dibanding yang tidak mendapat IABP (50% vs 72%,  $p < 0,0001$ ). Lebih lanjut, perbedaan mortalitas yang signifikan ini juga terlihat pada 4 grup perlakuan yang berbeda: terapi trombolitik+IABP (47%), IABP saja (52%), Trombolitik saja (63%), tanpa trombolitik dan IABP (77%).<sup>24</sup>

## Komplikasi

Komplikasi vaskular terkait pemasangan IABP dapat berupa komplikasi mayor (iskemia tungkai bawah akut, perforasi aorta atau arteri perifer, diseksi aorta, fasciotomi sampai amputasi tungkai) dan komplikasi minor (hematom lokal, infeksi dan iskemia yang *reversible* dengan pengangkatan *sheath*).<sup>25</sup> Kegagalan IABP dilaporkan sebesar 2,3%, dengan penyebab yang terkait kebocoran balon (52%), kurang inflasi (21,7%), kesulitan insersi (13%), dan augmentasi yang buruk (39%).<sup>7</sup> Pada pasien ini tidak didapatkan komplikasi pemasangan IABP.

## RINGKASAN

Telah dilaporkan sebuah kasus penggunaan *intraaortic balloon pump* (IABP) kondisi *high risk* PCI. Pasien ini memiliki *Triple vessel disease* dengan fraksi efeksi yang sangat menurun dan hemodinamik yang



kurang baik. Setelah dipasang IABP, hemodinamik pasien membaik. Walaupun tindakan PCI tidak berhasil dilakukan, IABP tetap dipertahankan dan pasien diobservasi di ICCU. IABP dilepaskan setelah sekitar 30 jam, tanpa ada komplikasi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. McPherson JA. Intra-aortic Balloon Counterpulsation. Medscape Reference; 2010, August 26<sup>th</sup>. Available from <http://emedicine.medscape.com>.
2. Kantrowitz A, Tjonneland S, et al. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. *JAMA*. 1968;203(2):113-118.
3. Mulukutla S, Schneider L, et al. Percutaneous Mechanical Assist Devices. In: Feldman AM, editors. *Heart Failure: Device Management*. West Sussex-UK: Wiley-Blackwell; 2010. pp. 120-124.
4. Krishna M and Zacharowski K. Principles of intra-aortic balloon pump counterpulsation. *Critical Care & Pain*. 2009;9(1):24-28.
5. Antman EM, Anbe DT, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110(9): e82-292.
6. Oktaviono YH. Case Report: Use of Intra-Aortic Balloon Pump (IABP) in High-Risk Percutaneous Coronary Intervention Procedure. *Folia Medica Indonesiana*. 2015;51(3):196-202.
7. Ferguson JJ 3rd, Cohen M, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(5):1456-1462.
8. McPherson JA. Intra-aortic Balloon Counterpulsation. Medscape Reference; 2012. Available from <http://emedicine.medscape.com>.
9. McGee Jr EC, McCarthy PM, et al. Temporary circulatory mechanical support. In: Kohn LH. *Cardiac surgery in the adults*. New York: McGrawHill; 2008:507-533.

10. Santa-Cruz RA, Cohen MG, et al. Aortic counterpulsation: a review of the hemodynamic effects and indications for use. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67(1):68-77.
11. Stone GW, Ohman EM, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(11):1940-1945.
12. Stenz R. Intra-aortic balloon counterpulsation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine.* 2006;7(9):335-336.
13. Trost JC and Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol.* 2006;97(9):1391-1398.
14. Kim JT, Lee JR, et al. The carina as a useful radiographic landmark for positioning the intraaortic balloon pump. *Anesth Analg.* 2007;105(3):735-738.
15. Arrow International. Counterpulsation applied: an introduction to intraaortic balloon counterpulsation (education material) [Internet]. North Carolina: Teleflex; 2005. Available from: [https://www.teleflex.com/emea/documentLibrary/documents/MC-000363\\_Counterpulsation-Manual.pdf](https://www.teleflex.com/emea/documentLibrary/documents/MC-000363_Counterpulsation-Manual.pdf).
16. Jiang CY, Zhao LL, et al. Anticoagulation therapy in intra-aortic balloon counterpulsation: does IABP really need anti-coagulation?. *J Zhejiang Univ Sci.* 2003;4(5):607-611.
17. Maquet Datascope. Clinical support services theory and techniques of IAB Counterpulsation therapy - CS300 [internet]. 2009.
18. Richenbacher WE. Intraaortic Balloon Counterpulsation. In: Richenbacher WE, editor. *Mechanical Circulatory Support*. Austin Texas, USA: Landes Bioscience; 1999: pp. 44-65.
19. Rodigas PC and Finnegan JO. Technique for removal of percutaneously placed intraaortic balloons. *Ann Thorac Surg.* 1985;40(1):80-81.
20. Sjaww KD, Engstrom AE, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines?. *Eur Heart J.* 2009;30(4):459-468.

21. Perera D, Stables R, et al. Elective intra-aortic balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;304(8):867-874.
22. Patel MR, Smalling RW, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. *JAMA*. 2011;306(12):1329-1337.
23. Ndrepepa G and Kastrati A. Need for critical reappraisal of intra-aortic balloon counterpulsation. *JAMA*. 2011;306(12):1376-1377.
24. Sanborn TA, Sleeper LA, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1123-1129.
25. Meharwal ZS and Trehan N. Vascular complications of intra-aortic balloon insertion in patients undergoing coronary revascularization: analysis of 911 cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21(4):741-747.

## Bagaimana Cara Menangani Lesi Trifurkasio LMCA Distal

### PENDAHULUAN

Lesi trifurkasio koroner merupakan salah satu jenis lesi yang kompleks dan secara substansial lebih kompleks jika dibandingkan dengan lesi bifurkasio ketika dilakukan revaskularisasi dengan *percutaneous coronary intervention* (PCI). Lesi bifurkasio dan trifurkasio merupakan jenis lesi yang menantang untuk prosedur PCI karena tingginya angka komplikasi akut *periprocedural* seperti diseksi, infark miokard dan penutupan pembuluh darah koroner secara akut dan keluaran klinis jangka panjang yang kurang efektif berupa *stent* trombosis dan restenosis jika dibandingkan dengan bentuk lesi non bifurkasio. Terapi standar yang selama ini dipakai adalah *stenting* elektif pada cabang utama dan balon *angioplasty* hanya pada cabang samping dan tambahan *stenting* pada cabang samping secara provisional hanya untuk kasus-kasus diseksi parah atau penutupan pembuluh darah.<sup>1</sup> Tetap saja, tipe prosedur ini biasanya membutuhkan beberapa *wire* dan *balloon* (dengan biaya ekstra yang besar) untuk mendapatkan

hasil final angiografi yang diharapkan.<sup>2</sup> Pada kesempatan kali ini, kami melaporkan sebuah kasus lesi trifurkasio pada distal LMCA yang diterapi menggunakan teknik T yang dimodifikasi (*parent and branches*) menggunakan 4 *stent* yang dipasang di distal LMCA–osteal–proksimal LAD (*parent*) yang *overlapping* dengan *stent* di distalnya (*child*) mulai osteal–proksimal–mid LAD, di osteal–proksimal LCx (*the brach*) dan di proksimal–mid ramus *intermediate* secara provisional menggunakan teknik dua *guiding catheter mother and child* untuk mendukung intervensi pada ramus *intermediate* sebagai upaya mencegah penutupan pembuluh darah secara akut serta diakhiri dengan teknik *three kissing balloon* yang dikembangkan di LAD, LCx dan ramus *intermediate* dengan hasil akhir yang baik.

## KASUS

Seorang pasien pria, Tn. P, 57 tahun datang ke rumah sakit Dr. Soetomo pada tanggal 29 Desember 2015 dengan keluhan nyeri dada tipikal yang dirasakan pada saat aktivitas sedang–berat dan membaik dengan istirahat dan nitrat sublingual. Riwayat penyakit sebelumnya, pasien telah didiagnosis Diabetes Melitus Tipe II sejak tahun 2010 tetapi tidak kontrol dan minum obat secara rutin. Pasien juga perokok berat, di mana dalam sehari pasien dapat menghabiskan 1-2 pak rokok. Pasien pernah MRS pada bulan November 2015 karena serangan jantung dan mendapatkan terapi revaskularisasi melalui prosedur PPCI dengan pemasangan 2 *stent* di RCA.

Pada tanggal 30 Desember 2015 direncanakan *staging* PCI pada LM, LAD dan LCx. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, GCS 456, tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 67x per menit reguler, laju respirasi 18x per menit dan temperatur 36,9 °C. Pada pemeriksaan kepala leher tidak didapatkan anemia, ikterus, sianosis, dispnea, dan peningkatan *jugular venous pressure*. *Ictus cordis* teraba dan terlihat di ICS V *mid clavicular line* sinistra dengan suara jantung 1 dan 2 tunggal. Tidak didapatkan gallop, ekstra sistole, dan murmur. Pada pemeriksaan paru didapatkan suara napas vesikuler tanpa rhonki dan *wheezing*. Pemeriksaan abdomen didapatkan supel, bising

usus positif normal dengan hepar dan lien yang tak teraba. Pada ekstremitas didapatkan akral hangat kering merah tanpa didapatkan edema tungkai.

Pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan irama sinus 67x per menit, sumbu normal dan *Old Miokard Infark Inferior*. Foto thoraks posisi Antero posterior didapatkan jantung dan paru dalam batas normal dengan *Cardiac Thorak Ratio* 48%. Pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 12.2; leukosit 8.49; trombosit 254.000; BUN 8; SK 1.3; GDA 230; Na 142; Cl 106; K 4.3; Hbs Ag non reaktif; Anti HCV non reaktif; SGOT 14; SGPT 17; PPT 11.2 (kontrol 9-12); dan APTT 27.1 (23-33).

Pemeriksaan ekokardiografi pada tanggal 10 November 2015 didapatkan hasil katup-katup tak tampak kelainan; dimensi ruang jantung: atrium kiri normal (LA mayor 4.5 cm; LA minor 3.1 cm), atrium kanan normal (RA mayor 4.4 cm; RA minor 2.7 cm), ventrikel kiri normal (LVIDd 4.3 cm) dan ventrikel kanan normal (RVDB 2.1 cm); fungsi sistolik LV normal (EF *by Teich* 62% dan *by Biplane* 60%); fungsi diastolik LV abnormal relaksasi (E' 7 cm/s; DT 241 ms; E/A 0.67; E/E' 7.35); fungsi sistolik RV normal (Tapse 2.7 cm); analisa segmental LV normokinetik; dan terdapat *LV concentric remodelling* (LVdMI 101.24 g/m<sup>2</sup>; RWT 0.525). Kesimpulan: *LV concentric remodelling* dan *diastolic dysfunction*.

Hasil angiografi koroner didapatkan hasil sebagai berikut, LMCA: Tampak stenosis signifikan 60% di distal LM. LAD: Tampak diffuse disease mulai osteal – distal dengan maksimal stenosis 80% di osteal - proksimal LAD. Intermediate: Normal. LCx: Non dominan. Tampak stenosis signifikan 70% di osteal – proksimal LCx. RCA: Dominan. Tampak *stent* lama paten di proksimal–mid RCA. Atas persetujuan pasien dan keluarga dilakukan PTCA *stent* di LM, LAD, dan LCx.

Usaha diawali dengan memasukkan *guide wire BMW* menuju distal LCx. Masuk *guide wire BMW* kedua menuju distal *intermediate*. Masuk *guide wire Runthrough NS hypercoat* menuju distal LAD. Masuk *baloon Across HP 2.5 x 20 mm* menuju proksimal LAD. Dilatasi hingga tekanan 18 atm. *Pullout baloon* dari LAD. Masuk *baloon Across HP 2.5*

x 20 mm menuju proksimal LCx. Dilatasi 18 atm. *Pullout baloon* dari LCx. Pindah baloon ke LAD. Masuk *stent DES Cre-8 (Amphilimus)* 2.75 x 25 mm menuju proksimal–distal LCx. Tarik *guidewire BMW* kedua di R. *Intermediate* setelah *stent* direposisiikan. Masuk kembali *guidewire BMW* kedua menuju R. *Intermediate*. Dilakukan penarikan *stent DES Cre-8 (Amphilimus)* 2.75 x 25 mm hingga berada dalam posisi osteal–proksimal LCx. Dilatasi hingga tekanan 9 atm. *Pulloutbaloon Across HP* dari LAD. Masuk *stent DES Biomime (Sirolimus)* 3.5 x 24 mm menuju *left main*–osteal– proksimal LAD. Dilatasi hingga tekanan 9 atm. Sambil ditarik ke proksimal. Dilatasi *balloon extent* hingga tekanan 16 atm. *Pullout balloon extent*. *Pullout GW BMW* dari LCx menuju ke LAD. *Pullout guide wire BMW* dari LAD. Masuk *guide wire BMW* menuju R. *Intermediate*. *Pullout guide wire BMW* kedua dari R. *Intermediate*, masuk menuju ke LAD. Masuk *guide wire Runthrough NS hypercoat* menuju R. *Intermediate*. Masuk *baloon Sapphire II 1.5 x 12 mm* menuju R. *Intermediate*. Masuk *baloon Across HP 2.5 x 20 mm* menuju proksimal LAD. Dilatasi hingga tekanan 8 atm. *Pullout baloon Across HP* dari LAD. Masuk *baloon saphire II 1.5 x 12 mm* menuju proksimal – mid LAD. Dilatasi hingga tekanan 10 atm. Sambil didorong ke distal dilatasi hingga tekanan 14 atm. Masuk *stent DES Biomime (Sirolimus)* 2,75 x 48 mm menuju osteal – proksimal–mid LAD *overlapping* dengan *stent* di proksimalnya. Dilatasi hingga tekanan 18 atm. Masuk mikrokateter *Finecross* menuju R. *Intermediate*. *Pullout guide wire Runtrough NS hypercoat*. *Pullout* mikrokateter *Finecross* dan *guide wire BMW* dari R. *Intermediate*. Masuk *guide wire BMW* dengan *support* mikrokateter *Finecross* menuju R. *Intermediate*. Masuk *baloon Mozec 2.0 x 12 mm* menuju R. *Intermediate*, usaha belum berhasil. *Pullout baloon Mozec*. Masuk *guide wire Runthrough NS Hypercoat* menuju cabang R. *Intermediate*. Masuk kembali *balloon Mozec 2.0 x 12 mm* menuju proksimal R. *Intermediate*. Dilatasi hingga tekanan 16 atm. Sambil didorong ke distal, dilatasi hingga 14 atm, sambil ditarik ke proksimal dilatasi 12 atm. Masuk *balloon Mozec 2.0 x 15 mm* di dalam STO 1 menuju proksimal *Intermediate*. Dilatasi hingga 18 atm. *Pullout balloon Mozec*. Masuk *stent DES Cre-8 (Amphilimus)* 2.5 x 38 mm di dalam STO 1 menuju *Intermediate*. Usaha belum berhasil. *Pullout stent*

*Cre-8 2.5 x 38 mm*. Masuk *balloon extent Cre-8 2.75 x 25 mm* di dalam STO 1 menuju proksimal–mid *Intermediate*. Dilatasi hingga tekanan 12 atm. Sambil didorong ke mid. Dilatasi hingga 9 atm. Masuk *stent DES Cre-8 (Amphilimus) 2,5 x 38 mm* ke dalam STO1 menggunakan teknik *mother and child* menuju proksimal–mid *Intermediate*. Dilatasi hingga tekanan 12 atm. Masuk *guide wire BMW* menuju distal LAD. Masuk *balloon extent Biomime 3.5 x 24 mm* menuju osteal–proksimal LAD. Dilatasi hingga tekanan 12 atm. *Pullout baloon extent Biomime*. Masuk *balloon extent Cre-8 2.5 x 38 mm* menuju proksimal–mid LAD. Dilatasi hingga tekanan 20 atm. Masuk *guide wire Runthrough NS Hypercoat* menuju distal LCx. Masuk *guide wire BMW* menuju distal *Intermediate*. Masuk *balloon extent Cre-8 2.5 x 38 mm* menuju proksimal–mid LAD. Dilatasi hingga tekanan 6 atm. Masuk *balloon Mozec 2.0 x 12 mm* menuju proksimal–mid *Intermediate*. *Balloon extent Cre-8* di LAD ditarik ke osteal–proksimal LAD. Masuk *balloon Mozec 2.0 x 9 mm* menuju osteal LCx. *Kissing 3 baloon* di LAD, *Intermediate*, LCx. Dilatasi hingga 6 atm. Kemudian dilatasi di LAD 12 atm, di LCx 8 atm, *Intermediate* 6 atm secara bersamaan dan didapatkan gambaran reperfusi lengkap. Selama tindakan didapatkan penyulit nyeri dada. Sesudah tindakan tidak didapatkan penyulit. Kesimpulan: PJK *Triple Vessel Disease–Left Main Disease* post PTCA *stent* di LM, LAD, LCx dan *Intermediate* serta *stent* lama paten di RCA.

Pasien kemudian dirawat di ICCU, dilanjutkan di ruang jantung selama 1 hari dan dipulangkan untuk kemudian kontrol di poli jantung dengan terapi aspirin 1x100 mg, clopidogrel 1x75 mg, cilostazol 2x50 mg, ISDN 5 mg jika dada nyeri, lisinopril 1x2.5 mg, simvastatin 1x20 mg malam, novorapid 3x6iu 15 menit sebelum makan dan levemir 10iu malam.

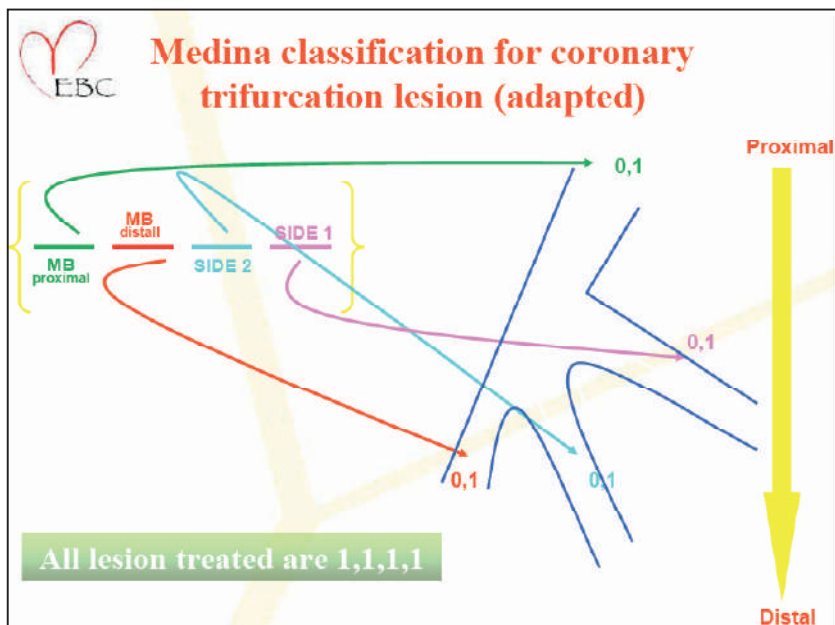
## **DISKUSI**

Definisi lesi trifurkasio banyak diadaptasi dari definisi lesi bifurkasio di mana terjadi penyempitan arteri koroner yang menjadi cabang utama bersamaan dengan cabang samping yang signifikan. Cabang samping yang signifikan merupakan cabang arteri koroner yang



tidak kita inginkan menghilang dalam konteks yang individual di mana antara satu pasien dengan pasien yang lain tidak sama terkait gejala, lokasi iskemia, cabang yang bertanggung jawab pada gejala iskemia, viabilitas, pembuluh darah kolateral, fungsi ventrikel kiri, dan lain sebagainya.<sup>3</sup>

Semua sistem klasifikasi yang digunakan pada lesi bifurkasio sebelumnya membutuhkan usaha keras untuk mengingatnya, contohnya sistem klasifikasi *sanborn*, *lefevre*, *safian*, dan *duke*. Sistem klasifikasi yang paling populer dan sering digunakan saat ini adalah sistem medina, di mana untuk lesi trifurkasio digunakan sistem klasifikasi medina yang dimodifikasi. Sistem ini mengklasifikasi lesi berupa penyempitan arteri koroner >50% pada ketiga segmen arteri bifurkasio, yaitu bagian proksimal pembuluh darah utama, bagian distal pembuluh darah utama dan cabang samping. Angka 1 digunakan untuk menandai adanya stenosis yang signifikan dan 0 untuk menandai tidak adanya stenosis. Tiga figur yang



**Gambar 8.** Sistem Klasifikasi Lesi Trifurkasio yang Diadaptasi dari Medina.<sup>4</sup>

ditampilkan dipisahkan oleh tanda koma. Disarankan sistem medina ini dilengkapi dengan informasi mengenai panjang lesi, terutama pada cabang samping atau adanya kalsifikasi. Lebih lanjut, sudut antara dua cabang juga perlu dipertimbangkan karena memiliki dampak langsung terhadap pemilihan teknik intervensi dan keluaran klinis jangka panjangnya<sup>4</sup>. Pada kasus ini digunakan klasifikasi medina yang dimodifikasi, yaitu 1,1,1,0 di mana 1 yang pertama menunjukkan lesi signifikan 60% di distal LM, 1 yang kedua menunjukkan lesi signifikan 80% di osteal-proksimal LAD, 1 yang ketiga menunjukkan lesi signifikan 70% di osteal-proksimal LCx dan 0 menunjukkan pembuluh darah yang normal pada ramus *intermediate*.

Ada beberapa teknik yang dapat digunakan dalam terapi lesi bifurkasio maupun trifurkasio seperti yang dirangkum oleh Iakovou dan Colombo<sup>5</sup> serta Fuchs dan Dzavik.<sup>6</sup>

1. Teknik V: teknik ini terdiri dari implantasi 2 *stent* bersamaan di mana 1 *stent* dikembangkan di cabang samping dan *stent* yang lain pada pembuluh darah utama, dan keduanya bersentuhan membentuk bagian proksimal karina. Teknik ini cocok untuk jenis lesi yang letaknya proksimal. Idealnya sudut antara kedua cabang pembuluh darah kurang dari 90°. Kelebihan teknik ini adalah akses pada kedua cabang pembuluh darah tidak pernah hilang dan apabila telah dilakukan pengembangan secara *kissing* tidak diperlukan lagi tambahan pemasangan *stent*. Kekurangannya adalah adanya risiko yang besar untuk terjadinya trombosis pada karina baru yang terbuat dari metal.
2. Teknik *crush*: dua *stent* ditempatkan di pembuluh darah utama dan cabang samping, *stent* yang pertama lebih proksimal dibandingkan kedua. *Stent* di cabang samping dikembangkan, selanjutnya *balloon* dan *wire*-nya dikeluarkan. *Stent* berikutnya dikembangkan di pembuluh darah utama dan mengencet bagian *stent* di cabang samping yang menonjol di pembuluh darah utama. *Wire* kemudian masuk ke cabang samping dan *balloon* dikembangkan dengan diameter yang setidaknya sama dengan diameter *stent* yang telah dipasang, kemudian diikuti

dengan pengembangan *balloon* secara *kissing*. Kelebihan dari teknik ini adalah terjaminnya patensi kedua cabang pembuluh darah dan perlindungan yang baik terhadap ostium cabang samping, sedang kekurangannya adalah membutuhkan waktu yang lama untuk menyelesaikan prosedur ini karena adanya kebutuhan memasukkan banyak *wire* dan *balloon* melalui *struts* yang multipel.

3. Teknik *reverse crush*: sebuah *stent* dikembangkan di pembuluh darah utama dan *balloon* dikembangkan dengan pengembangan akhir secara *kissing* menuju cabang samping. *Stent* berikutnya ditempatkan di cabang samping, sedikit masuk ke pembuluh darah utama (2-3 mm) dan kemudian dikembangkan dan ditutup dengan *kissing balloon*. Kelebihan teknik ini adalah terjaminnya patensi kedua cabang pembuluh darah, sedangkan kekurangannya sama dengan teknik *crush* pada umumnya.
4. Teknik *step crush*: sebuah *stent* di tempatkan di cabang samping sedikit menonjol ke pembuluh darah utama, kemudian *balloon* dikembangkan di pembuluh darah utama tepat pada lokasi bifurkasio dan diikuti dengan pengembangan *stent* di cabang samping. *Balloon* kemudian dikembangkan di pembuluh darah utama untuk menggentet bagian *stent* cabang samping yang menonjol ke cabang utama. Prosedur dilanjutkan dengan mengembangkan kembali cabang samping dan ditutup dengan dilatasi *balloon* secara *kissing*. Kelebihan teknik ini adalah dapat dilakukan dengan kateter *guiding* ukuran 6F sehingga dapat dilakukan secara transradial, sedangkan kekurangannya sama dengan teknik *crush* pada umumnya.
5. Teknik T klasik: *stent* pertama ditempatkan di ostium cabang samping dengan menjaga jangan sampai ada bagian *stent* yang menonjol ke pembuluh darah utama. *Stent* yang kedua diposisikan di pembuluh darah utama melewati ostium cabang samping dan dikembangkan. Prosedur ditutup dengan pengembangan *balloon* secara *kissing*. Teknik ini lebih menghemat waktu dan tenaga jika dibandingkan dengan teknik *crushing* dan tidak sama dengan teknik V, teknik ini dapat digunakan untuk menutup

- lesi di proksimal bifurkasio. Kelemahan teknik ini adalah tidak maksimalnya penutupan ostium cabang samping.
6. Teknik T yang dimodifikasi (*modified*): teknik dilakukan dengan melakukan predilatasi dengan *balloon* pada cabang samping dan pembuluh darah utama. *Stent* pertama ditempatkan di cabang samping tanpa dikembangkan diikuti penempatan *stent* kedua di pembuluh darah utama melewati lokasi bifurkasio tanpa dikembangkan. *Stent* di cabang samping kemudian dikembangkan diikuti pengembangan *stent* di pembuluh darah utama dan ditutup dengan *kissing balloon*. Kelebihan dan kekurangan teknik ini sama dengan teknik T pada umumnya dan membutuhkan kateter *guiding* dengan ukuran yang lebih besar.
  7. Teknik *culottes*: teknik ini diawali dengan melakukan predilatasi di kedua cabang pembuluh darah. *Stent* yang pertama dikembangkan melalui cabang samping (terangulasi) kemudian diikuti pengembangan *balloon* di cabang yang tidak ditempati *stent*. *Stent* kedua kemudian diposisikan di cabang yang belum di-*stent*, biasanya pembuluh darah utama. Prosedur kemudian ditutup dengan pengembangan *kissing balloon*. Kelebihan teknik ini adalah cocok untuk semua jenis sudut lesi bifurkasio dan dapat menutup ostium SB dengan nyaris maksimal. Kekurangannya seperti teknik *crushing*, ada risiko yang tinggi untuk terjadinya trombosis karena terbentuknya karina baru yang terbuat dari metal pada bagian proksimal bifurkasio. Selain itu, banyaknya *wire* yang harus melau *struts stent* menjadi hal yang sulit dari pelaksanaan prosedur ini dan memboroskan waktu.
  8. Teknik Y dan *skirt*: teknik ini diawali dengan melakukan predilatasi yang diikuti dengan pengembangan *stent* pada kedua cabang pembuluh darah. Jika hasilnya kurang maksimal, *stent* yang ketiga dapat dikembangkan lagi di pembuluh darah utama dekat dengan *stent* awal yang sudah dikembangkan. Penempatan *stent* yang ketiga ini dapat dilakukan dengan teknik *skirt* di mana satu *stent* dikembangkan dengan dua *balloon* sehingga akses *wire* ke kedua cabang pembuluh darah tidak hilang. Kelebihan

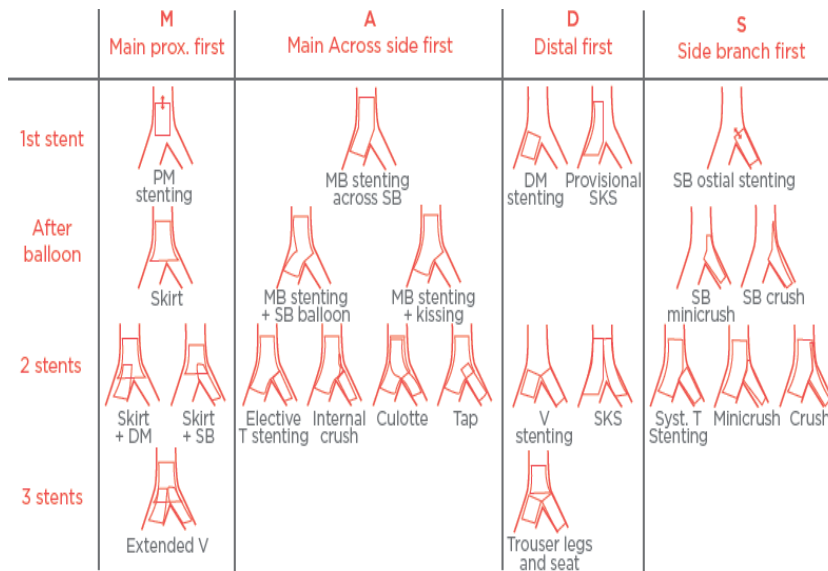
teknik ini adalah dapat menjaga akses *wire* ke kedua cabang pembuluh darah. Kekurangannya adalah adanya kebutuhan untuk merubah sistem penempatan *stent* di proksimal secara manual menggunakan 2 *balloon*.

Untuk strategi terapi lesi bifurkasio dapat dilakukan langkah-langkah terapi yang dipublikasikan oleh MADS<sup>7</sup> yang secara garis besar terbagi dalam 4 tipe, yaitu tipe pembuluh darah utama bagian proksimal dahulu, tipe pembuluh darah utama yang melewati cabang samping dahulu, tipe pembuluh darah utama bagian distal dulu dan pembuluh darah cabang samping dulu, yang lebih jelasnya diperlihatkan pada bagan di bawah ini.

Teknik yang digunakan untuk terapi lesi bifurkasio/trifurkasio koroner harus ditentukan secara akurat, setidaknya dengan dua alasan. *Pertama*, berbagai macam teknik yang tersedia untuk dipilih harus diperkirakan dengan baik tingkat keberhasilannya, durasi prosedurnya, paparan *x-ray* yang diperlukan, volume media kontras yang digunakan, dan *follow up* jangka panjang harus dibandingkan. *Kedua*, dampak teknik yang digunakan pada penurunan kualitas keluaran klinis yang dihasilkan, sebagai contoh penurunan TVR sebanyak tiga kali lipat berhubungan erat dengan penggunaan teknik *crush* klasik dengan *final kissing balloon* jika dibandingkan dengan yang tidak.<sup>8-9</sup>

Pada pasien ini digunakan strategi cabang samping terdahulu (S) menurut klasifikasi yang dikeluarkan oleh MADS, di mana direncanakan pemasangan *stent* dengan sistem T yang dimodifikasi. *Stent* pertama (*stent* DES Cre-8 (*Amphilimus*) 2.75 x 25 mm) diposisikan dan dikembangkan di cabang samping (osteal-proksimal LCx) untuk mencegah menyempitnya LCx saat *stent* dengan ukuran lebih besar dipasang di distal LM sampai proksimal LAD. Sistem T sendiri dipilih karena dapat menutup lesi di proksimal bifurkasio dan menghemat waktu serta tenaga, di mana durasi prosedur lebih singkat, paparan *x-ray* juga lebih rendah, dan volume kontras yang digunakan juga lebih sedikit mengingat prosedur berikutnya yang

masih panjang. *Stent* kedua (*stent DES Biomime (Sirolimus) 3.5 x 24 mm*) dipasang di distal LM – proksimal LAD melewati ostium cabang samping (LCx). Selanjutnya dilakukan pemasangan *stent* yang ketiga (*stent DES Biomime (Sirolimus) 2.75 x 48 mm*) di ostial–mid LAD secara *overlapping* dengan *stent* di proksimalnya untuk menjaga patensi pembuluh darah LAD setelah penempatan *stent* dengan ukuran lebih besar di proksimalnya melewati ostium cabang samping yang kedua (*Intermediate*). Teknik ini dinamakan teknik *parent and branches*. Setelah penempatan tiga *stent* di atas, didapatkan pembuluh darah *intermediate* mengecil. Dilakukan usaha untuk melebarkan bagian ostium – proksimal *Intermediate* dengan dilatasi *balloon* tetapi belum bisa menjaga patensi pembuluh darahnya. Selanjutnya, direncanakan pemasangan *stent* tambahan (*stent DES Cre-8 (Amphilimus) 2.5 x 38 mm*) di ramus *Intermediate* secara provisional. Dilakukan modifikasi kombinasi dua *guiding* kateter yang disebut teknik *Mother and child* untuk *support* mengarahkan *guide wire* dan *stent* menuju ramus *Intermediate* yang sempit. Prosedur ditutup dengan *triple kissing balloon* dengan tekanan berbeda sesuai dengan diameter pembuluh



**Gambar 9.** Klasifikasi Teknik Terapi Lesi Bifurkasio Berdasarkan MADS.<sup>7</sup>

darah untuk menjaga patensi aliran darah yang melewati masing-masing pembuluh darah. Hasil akhir baik tanpa residual stenosis.

## RINGKASAN

Dilaporkan seorang pasien PJK *Triple Vessel Disease–LM Disease* dengan lesi trifurcasi di distal LM, osteal–proksimal LCx dan *diffusedisease* proksimal–distal LAD disertai *small vessel* di ramus *Intermediate* yang mengalami reperfusi lengkap menggunakan teknik T yang dimodifikasi (*Parent and Branches*) dengan penempatan *stent* di ramus *Intermediate* secara provisional menggunakan teknik *2 guiding cathetermother and child* dan ditutup dengan pengembangan *triplekissing balloon* yang 1 bulan sebelumnya telah mendapatkan terapi reperfusi untuk total oklusi di proksimal RCA melalui prosedur *primary percutaneous coronary intervention*. Hasil akhir baik tanpa residual stenosis dan didapatkan TIMI *flow grade III*.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Iakovou I, Ge L, Colombo A. Contemporary stent treatment of coronary bifurcations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(8):1446-1455.
2. Chunlai S, Pieter R, Pierfrancesco A. Made Easy: Left anterior descending artery trifurcation lesion completely treated with a single device. *J Invasive Cardiol*. 2012;24(8):EXXX-EXXX.
3. Stankovic G et al. Consensus from the 7th European Bifurcation Club meeting. *Eurointervention*. 2013;9(1):36-45.
4. Medina A et al. A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(2):183.
5. Ioannis I, Antonio C. Two-stent techniques for the treatment of coronary bifurcations with drug-eluting stents. *Hell J Cardiol*. 2005;46:188-198.
6. Felipe F, Vladimir D. Coronary artery bifurcation lesions: a review of contemporary techniques in percutaneous coronary intervention. *EMJ Int Cardiol*. 2014;1:73-80.
7. Stankovic G et al. Percutaneous coronary intervention for bifurcation lesions: 2008 consensus document from the fourth meeting of the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 2009;5(1):39-49.

8. Shao Liang C, Yves L, Gao R. Perspective on bifurcation PCI. *J Interven Cardiol.* 2009;22:99-109.
9. Riccardo C, Enrico R, Giuseppe S. Coronary bifurcation disease and bifurcation stenting: a practical approach. *EMJ Int Cardiol.* 2014;1: 62-72.