



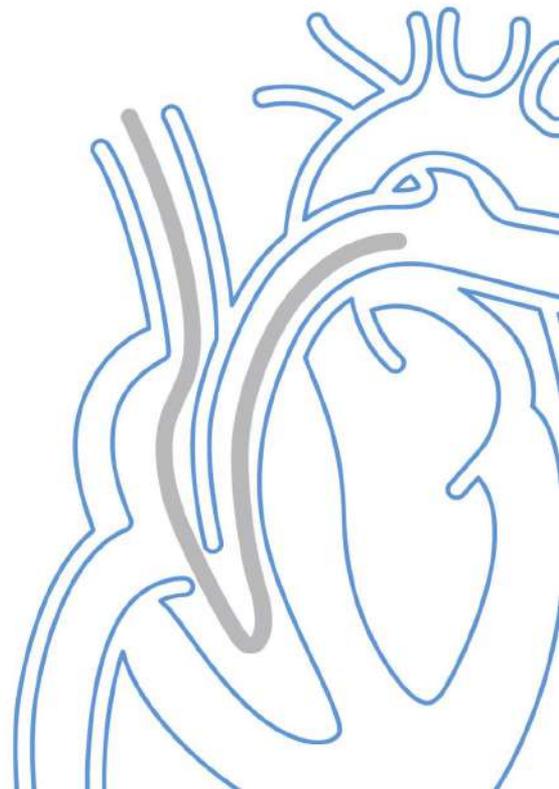
Komplikasi pada Intervensi Koroner Perkutan

PENULIS

Yudi Her Oktaviono

TIM EDITOR

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



**Komplikasi 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).

Komplikasi pada Intervensi Koroner Perkutan

Penulis

YUDI HER OKTAVIONO

Tim Editor

IWAN NOESJIRWAN BOESTAN

MOHAMMAD YOGIARTO

JEFFREY D. ADIPRANOTO

BUDI BAKTIJASA DHARMADJATI

ACHMAD LEFI



Airlangga
University
Press

■ Pusat Penerbitan dan Percetakan
Universitas Airlangga

Komplikasi Pada Intervensi Koroner Perkutan

Yudi Her Oktaviono

© Penerbit **Airlangga University Press** 2020

Anggota IKAPI dan APPTI Jawa Timur
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
AUP 926/03.20 - OC651/11.19/10

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, YH.

Komplikasi Pada Intervensi Koroner Perkutan/Yudi Her
Oktaviono. -- Surabaya: Airlangga University Press,
2020.

xiv, 135 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-390-2

1. Penyakit Jantung Koroner. I. Judul.

616.123

PRAKATA

Dengan menyampaikan puji dan syukur, penyusun panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya, sehingga buku yang berjudul *Komplikasi pada Intervensi Koroner Perkutan* dapat diselesaikan dengan baik.

Kardiologi intervensi telah berkembang sangat cepat mengikuti perkembangan dari *Drug Eluting Stent* (DES). Saat ini, intervensi menggunakan kateter secara perkutan (*Percutaneous Coronary Intervention*) merupakan pilihan terapi yang aman, andal, dan efektif untuk jutaan pasien penyakit arteri koroner. Penanganan terhadap kasus-kasus koroner yang kompleks semakin meningkat jumlahnya dan memiliki kelemahan. Oleh sebab itu, masyarakat perlu mendapatkan informasi tentang penyakit arteri koroner, tata laksana penyakit arteri koroner, dan masalah yang akan timbul. Dalam buku ini, dibahas mengenai penyakit arteri koroner, berbagai kasus komplikasi 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.

Penulis,
Surabaya, Januari 2020

Yudi Her Oktaviono

DAFTAR ISI

Prakata.....	v
Daftar Tabel.....	xi
Daftar Gambar.....	xii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
BAB 2 STENT DISLODGE MENT	3
2.1 Pendahuluan.....	3
2.2 Kasus.....	4
2.3 Pembahasan.....	7
2.4 Kesimpulan.....	11
Daftar Pustaka.....	12
BAB 3 STENT FRACTUR	15
3.1 Pendahuluan.....	15
3.2 Kasus.....	16
3.3 Pembahasan.....	18
3.4 Kesimpulan.....	26
Daftar Pustaka.....	27
BAB 4 SPIRAL DISSECTION	29
4.1 Pendahuluan.....	29
4.2 Kasus.....	29
4.3 Pembahasan.....	32
4.3.1 Klasifikasi.....	32
4.3.2 Insidensi.....	32

4.3.3	Diseksi Arteri Koroner di Era <i>Drug Eluting Stent</i> (DES)	33
4.3.4	Peran IVUS	34
4.3.5	Patofisiologi	35
4.3.6	Morfologi Plak dan Insidensi Terjadinya Diseksi.....	35
4.3.7	Pengaruh Morfologi Plak dan Muara Diseksi	36
4.3.8	Penatalaksanaan.....	36
4.3.9	Pencegahan.....	39
4.3.10	Prognosis Pasca Diseksi	40
4.4	Kesimpulan	40
	Daftar Pustaka.....	41
BAB 5	<i>J GUIDE WIRE EXTRACTION</i>	43
5.1	Pendahuluan	43
5.2	Kasus.....	44
5.2.1	Pemeriksaan Fisik	44
5.2.2	Pemeriksaan Penunjang	45
5.2.3	Diagnosis	46
5.2.4	Penatalaksanaan.....	46
5.3	Pembahasan	46
5.4	Kesimpulan	53
	Daftar Pustaka.....	54
BAB 6	<i>INTRAPROCEDURAL STENT THROMBOSIS</i>	57
6.1	Pendahuluan.....	57
6.2	Kasus.....	57
6.3	Pembahasan	63
6.3.1	Definisi <i>Intra Procedural Stent Thrombosis</i> (IPST).....	63
6.3.2	Faktor Risiko <i>Stent Thrombosis</i>	64
6.3.3	Patogenesis <i>Stent Thrombosis</i>	67

6.3.4	Manajemen <i>Stent</i> Thrombosis	68
6.4	Kesimpulan	71
	Daftar Pustaka.....	71
BAB 7	<i>LOW PRESSURE STENT INFLATION FOR CORONARY ARTERY PERFORATION</i>	75
7.1	Pendahuluan.....	75
7.2	Kasus.....	75
7.3	Pembahasan	78
7.3.1	Diseksi Arteri Koroner	78
7.3.2	Klasifikasi Diseksi Arteri Koroner.....	78
7.3.3	Perforasi Arteri Koroner.....	78
7.3.4	Klasifikasi Perforasi Arteri Koroner	80
7.3.5	<i>Outcome</i> Klinis Setelah Perforasi.....	81
7.3.6	Manajemen Diseksi dan Perforasi Arteri Koroner	82
7.3.7	Prolonged Balloon Inflation.....	85
7.3.8	PTFE- <i>Covered Stent</i> pada Perforasi Koroner Segmen Proksimal dan Mid	85
7.3.9	Teknik Pembedahan pada Perforasi Koroner Segmen Proksimal dan Mid	86
7.3.10	Teknik Non-Pembedahan pada Perforasi Koroner Segmen Distal.....	87
7.4	Kesimpulan.....	88
	Daftar Pustaka.....	88
BAB 8	<i>MULTIPLE AIR EMBOLISM</i>	91
8.1	Pendahuluan	91
8.2	Kasus.....	91
8.3	Pembahasan	95
8.4	Kesimpulan.....	99
	Daftar Pustaka.....	99

BAB 9	<i>NO REFLOW PHENOMENON</i>	103
9.1	Pendahuluan	103
9.2	Kasus	104
9.3	Pembahasan	106
9.3.1	Mekanisme <i>No Reflow</i>	107
9.3.2	Pencegahan <i>No Reflow</i>	107
9.3.3	Diagnosis dan Tata Laksana <i>No Reflow</i>	109
9.3.4	<i>Vasodilator</i> dan <i>Calcium Antagonist</i>	110
9.3.5	<i>Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor</i>	111
9.3.6	Prognosis	112
9.4	Kesimpulan	113
	Daftar Pustaka	113
BAB 10	<i>BALLOON RUPTURE</i>	115
10.1	Pendahuluan	115
10.2	Kasus	116
10.3	Pembahasan	123
10.4	Kesimpulan	133
	Daftar Pustaka	133

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Klasifikasi <i>Stent Fracture</i> Berdasarkan Beberapa Penelitian...	19
Tabel 2.	Insiden <i>Stent Fraktur</i> Berdasarkan Arteri Koronernya	21
Tabel 3.	Diseksi Arteri Coroner, System Klasifikasi NHLBI.....	33
Tabel 4.	Kategori <i>Stent Thrombosis</i>	63
Tabel 5.	Faktor Risiko <i>Stent Thrombosis</i>	65
Tabel 6.	Studi Generasi Kedua DES dan Insiden <i>Stent Thrombosis</i>	66
Tabel 7.	Gabungan <i>Outcome</i> Klinis pada Perforasi Arteri Koroner...	82
Tabel 8.	Hasil Pemeriksaan Laboratorium	92
Tabel 9.	Klasifikasi dari <i>No Reflow Fenomenon</i>	106
Tabel 10.	Prediktor <i>No Reflow</i>	108

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Gambaran Angiografi Koroner	5
Gambar 2.	Gambaran Angiografi Menunjukkan <i>Stent</i> yang Mengalami Kerusakan	6
Gambar 3.	Bentuk <i>Stent</i> yang Telah Berhasil Dikeluarkan.....	6
Gambar 4.	Hasil Akhir setelah Pemasangan <i>Stent</i> Baru.....	7
Gambar 5.	Beberapa Jenis Alat untuk Mengambil Benda Asing dalam Pembuluh Darah	9
Gambar 6.	<i>Two Wire Technique</i>	10
Gambar 7.	<i>Small Balloon Technique</i>	10
Gambar 8.	Contoh <i>Stent</i> yang Rusak di Bagian Distal yang Mengakibatkan <i>Dislodgement</i>	11
Gambar 9.	Hasil Tindakan Angiografi Koroner.....	18
Gambar 10.	Tipe <i>Stent Fracture</i>	20
Gambar 11.	Hasil Angiografi Koroner, CTO di proksimal RCA dan ISR di proksimal-mid LAD.....	31
Gambar 12.	Diseksi Spiral Distal RCA	31
Gambar 13.	Gambaran IVUS Diseksi Arteri Koroner	34
Gambar 14.	Algoritma Penanganan ' <i>Acute Closure</i> '	38
Gambar 15.	Foto Thoraks yang Memperlihatkan <i>J Guide Wire</i> yang Memanjang dari Vena Iliaka sampai Vena Sublavia Kiri.....	45
Gambar 16.	Jenis <i>J Guide Wire</i>	47
Gambar 17.	<i>Amplatz Goose Neck Snare Loop</i>	50

Gambar 18.	<i>Snare</i> buatan yang terdiri atas <i>Transport Catheter 4F</i> dan <i>Angioplasty Wire</i> dengan panjang 300 cm dan diameter 0.014 cm	51
Gambar 19.	a). <i>Loop</i> dari <i>amplatz goose neck</i> dipastikan sudah masuk ke <i>J guide wire</i> ; b). <i>J Guidewire</i> dijerat dengan menggunakan <i>amplatz goose neck snare</i> ; c). <i>J guide wire</i> , <i>amplatz goose necks nare</i> dan <i>introducer sheath</i> ditarik bersamaan.....	53
Gambar 20.	Hasil Angiografi (kiri) Tampak stenosis 80% di proksimal LAD, stenosis 90% di bifurcatio setinggi Diagonal 1 (D1) dengan medina skor 1-1-0, stenosis 80% di proksimal LCx, (kanan) tampak RCA normal.....	60
Gambar 21.	Hasil Angiografi LAD. (kiri) tampak <i>stent</i> terpasang di proksimal LCx, proksimal LMCA-mid LAD.....	61
Gambar 22.	Hasil Angiografi	77
Gambar 23.	Pemasangan <i>Stent</i> yang Tidak Dikembangkan Sempurna dengan <i>Low Pressure Inflation</i> pada Proksimal Titik Perforasi	77
Gambar 24.	<i>Sealed Perforation</i> Tanpa <i>Residual Streaming</i>	78
Gambar 25.	Klasifikasi diseksi arteri koroner berdasarkan NHLBI.....	79
Gambar 26.	Klasifikasi Perforasi Arteri Koroner Berdasarkan Ellis...	81
Gambar 27.	Algoritme Penanganan Diseksi dan Perforasi Arteri Koroner.....	84
Gambar 28.	Proses Embolisasi yang Menyebabkan Gangguan Hemodinamik.	93
Gambar 29.	Hasil Terapi dan Stenting (1) Dengan terapi suportif dan injeksi cairan saline yang kuat dan berulang, pasien kemudian membaik	95

Gambar 30.	Beberapa Mekanisme Terjadinya <i>No Reflow</i> dan Perubahan yang Terjadi pada Mikrovaskuler	107
Gambar 31.	Algoritme Pencegahan Fenomena <i>No Reflow</i>	108
Gambar 32.	Algoritma Tata Laksana <i>No Reflow</i>	112
Gambar 33.	Proyeksi LAO-CAU: <i>Left Main</i> Gambar: Proyeksi RAO-CAU: LCA	117
Gambar 34.	(Kiri) Proyeksi AP-CRA: LCA dan (Kanan) Proyeksi LAO: RCA	118
Gambar 35.	<i>Balloon</i> Brio di Mid LAD	119
Gambar 36.	<i>Balloon</i> Brio di Prox-LAD	119
Gambar 37.	Tindakan PTCA Dinyatakan Gagal dan Lesi di LAD disimpulkan Terdapat <i>High Calcified Lesion</i> dari Proximal-Mid LAD	120
Gambar 38.	Hasil Angiografi	121
Gambar 39.	Hasil Setelah <i>Rotational Atherectomy-Cutting Balloon</i> -Saat <i>Balloon Stent</i> Dikembangkan	122
Gambar 40.	Hasil Setelah Pemasangan <i>Stent</i>	123
Gambar 41.	Algoritma Manajemen <i>Calcified</i> dan <i>Undilatable Lesion</i>	127
Gambar 42.	Algoritma Tindakan pada <i>Calcified Lesions</i> saat IVUS tidak Tersedia (Kalsifikasi Tampak saat Angiografi= Kalsifikasi Berat)	128
Gambar 43.	Algoritma Tindakan pada <i>Calcified Lesions Stenting</i> atau hanya PTCA	132

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. Penyakit jantung koroner menjadi kontributor terbesar dari penyakit kardiovaskular baik di negara maju maupun berkembang. PJK telah menjadi beban kesehatan maupun sosio-ekonomi karena mortalitasnya yang mencapai 7 juta kematian per tahun.

Berdasarkan studi dari *The Global Burden of Disease*, sebanyak 7,8 juta dari 11,11 juta kematian akibat penyakit jantung koroner diprediksi akan terjadi di negara berkembang pada tahun 2020. Terapi revaskularisasi merupakan suatu pendekatan terapi penyakit jantung koroner yang penting di samping terapi medis yang optimal. Saat ini, terdapat dua pilihan terapi revaskularisasi pada penyakit jantung iskemik kronik, yaitu *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) dan *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG).

Percutaneous coronary intervention (PCI) merupakan prosedur revaskularisasi yang telah dipergunakan secara luas dalam penanganan penyakit jantung koroner. Dalam prosesnya terdapat asosiasi yang erat terhadap kejadian lesi vaskular multipel di antaranya perlukaan endotelial, retakan, pergeseran, dan gangguan pada lapisan intimal maupun medial arteri koroner, juga terjadi penekanan plak dan peregangan ataupun robekan lapisan medial sampai dapat mengakibatkan diseksi maupun

dilatasi aneurismatik persisten dari lapisan medial dan adventisia arteri koroner.

Kardiologi intervensi telah berkembang sangat cepat mengikuti perkembangan *drug eluting stent* (DES). Adanya DES membuat *Percutaneous Coronary Interventions* (PCI) lebih sederhana, tahan lama, dan aman. Dengan hadirnya alat tersebut, penanganan terhadap kasus-kasus koroner yang kompleks semakin meningkat jumlahnya. Terdapat berbagai komplikasi yang terjadi akibat penggunaan DES seperti lepasnya *stent*, *stent fracture*, diseksi spiral, dan *stent* trombosis. Salah satu masalah yang muncul, yaitu terlepasnya instrumen ke dinding pembuluh darah dan juga *stent* yang mengalami kerusakan. *Stent dislodgement* memberikan komplikasi terjadinya emboli yang membutuhkan tindakan bedah jantung darurat hingga menyebabkan kematian. *Calcified lesion* yang berat menunjukkan respons yang jelek terhadap tindakan *balloon angioplasty*, di mana lesi koroner ini menjadi resisten sehingga lumen pembuluh darah koronernya menjadi sulit diperlebar.³ Padahal, predilatasi dengan *balloon* diperlukan untuk membuat ukuran lumen yang memadai sebelum pemasangan *stent*.

Pemasangan kateter vena sentral biasanya dilakukan dengan teknik seldinger yang mengharuskan kita menggunakan *J guide wire* sebagai panduan untuk memasukkan kateter vena sentral. Meskipun pemasangan kateter vena sentral relatif aman, namun ada beberapa komplikasi yang mungkin dapat terjadi, di antaranya pneumothoraks atau hemothoraks, emboli paru, infeksi karena penggunaan dalam jangka waktu yang lama, trombosis, aritmia, cedera saraf, dan komplikasi mekanis yang terkait dengan alat yang digunakan untuk pemasangan kateter vena sentral dengan insidens sekitar 5–29%. Dengan adanya berbagai komplikasi yang terjadi akibat pemasangan *stent*, buku ini membahas berbagai macam kasus yang terjadi pada intervensi kardiovaskular dan tata laksana menangani masalah yang terjadi.

2.1 PENDAHULUAN

Kardiologi intervensi telah berkembang sangat cepat mengikuti perkembangan dari *Drug Eluting Stent* (DES). Adanya DES membuat *Percutaneous Coronary Interventions* (PCI) lebih sederhana, tahan lama, dan aman. Dengan hadirnya alat tersebut, penanganan terhadap kasus-kasus koroner yang kompleks semakin meningkat jumlahnya. Salah satu masalah yang muncul yaitu terlepasnya instrumen ke dinding pembuluh darah dan juga *stent* yang mengalami kerusakan.¹

Sedangkan istilah *stent dislodgement* atau terlepas merupakan komplikasi yang sangat jarang terjadi. Kejadian *stent dislodged* memberikan komplikasi terjadinya emboli yang membutuhkan tindakan bedah jantung darurat hingga terjadinya kematian. Semakin majunya perkembangan desain peralatan kateterisasi, maka semakin dapat menurunkan insiden *stent dislodgement*, juga beberapa teknik pengambilannya yang cukup bervariasi.²

Untuk kejadian rusaknya *stent*, diperkenalkan sebagai komplikasi dari *stent* yang terlipat dengan insiden yang jarang, dengan angka kejadian mulai dari 1-16%. Kejadian rusaknya *stent* mulai menjadi perhatian yang penting setelah dilakukan pemasangan DES dikarenakan hubungan yang erat dengan kejadian *in stent restenosis* (ISR) dan trombosis *stent*.³

Khususnya *stent*, kateter, atau wire yang lepas ke sirkulasi koroner menyebabkan terjadinya trombosis dan infark miokard. Insiden lepasnya *stent* telah dilaporkan 3,4% lebih awal dan 0,32% pada laporan selanjutnya.⁴ Namun jarang ditemukan laporan adanya kejadian *stent* yang lepas pada era DES. Berikut merupakan salah satu contoh kasus lepas/*dislodgement* dan rusaknya *stent*.

2.2 KASUS

Seorang laki-laki bernama Tn. S, 61 tahun, suku Jawa, beralamat di Mojokerto. Status pembiayaan ASKES. Pasien pernah menjalani rawat inap di RS Mojokerto karena serangan jantung. Dari anamnesis terhadap pasien didapatkan keluhan nyeri dada sejak 1 bulan sebelum menjalani kateterisasi. Keluhan dirasakan semakin memberat. Dari riwayat penyakit sebelumnya didapatkan hipertensi, riwayat merokok, dan adanya dislipidemia.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, GCS 456, dengan tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 88x/menit reguler, frekuensi napas 20x/menit, suhu 36,7°C. Pada pemeriksaan kepala dan leher tidak didapatkan kelainan. Pada pemeriksaan jantung, *ictus cordis* di ICS V mid clavicular line sinistra, S1 S2 tunggal. Pada pemeriksaan paru, suara napas vesikuler, tidak ditemukan ronkhi maupun *wheezing*. Pada pemeriksaan abdomen hepar dan lien tidak teraba. Pada pemeriksaan ekstremitas tidak ditemukan kelainan.

Pemeriksaan EKG menunjukkan irama sinus 72x/menit, Infark miokard lama inferior.

Pada pemeriksaan laboratorium, didapatkan:

LAB

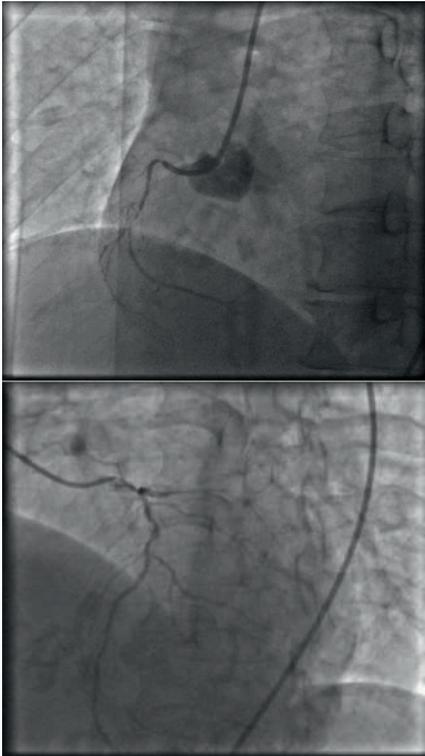
L	= 7100	Hb	= 134	SK	= 1.0
K	= 4.09	Plt	= 222000	BUN	= 16.7
Na	= 147	Cl	= 99	SGOT	= 13
SGPT	= 24	GDA	= 162	Kol Tot	= 179
TG	= 198				

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan:

Kemudian pasien dilakukan angiografi koroner dengan hasil:

LMCA : Tampak lesi *bifurcatio* di distal LMCA dengan stenosis signifikan 60% di *distal* LMCA dan stenosis signifikan 85% di *ostial* LCx (Medina Score 1-1-0)

- LAD : High D₁. Tampak *diffuse disease* dengan maksimal stenosis 85% di *distal* LAD setelah D₂. Tampak kolateral gr. II dari cabang *septal* LAD ke *distal* LCx.
- LCx : Non Dominan, Tampak stenosis signifikan 85% di *ostial* LCx. Tampak CTO di *distal* LCx setelah OM₁
- RCA : Dominan. Tampak *diffuse disease* dengan *maximal* stenosis 85% di *mid* RCA.

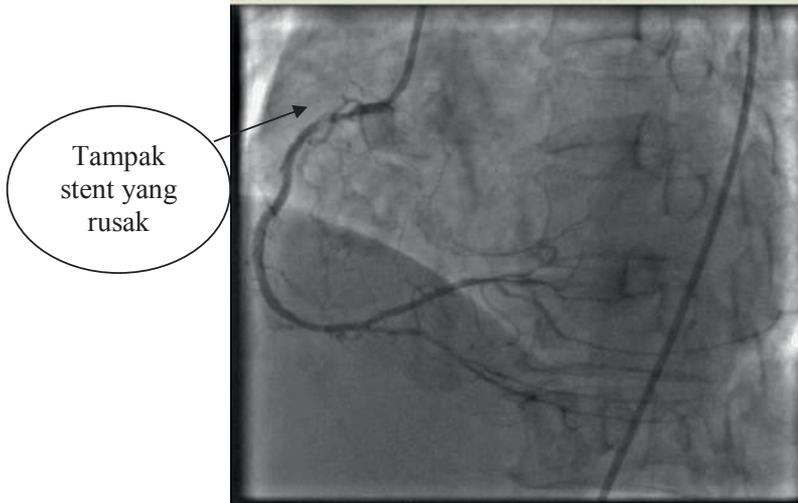


Gambar 1. Gambaran Angiografi Koroner (LMCA: *Left main coronary artery*, LAD: *Left Anterior Descenden artery*, LCx: *Left cicumflexaartery*, RCA: *Right Coronary Artery*)

Kemudian pasien dilakukan PTCA dengan langkah-langkah sebagai berikut:

Diawali dengan memasukkan *Guide wire (GW) Pilot 50* menuju distal *Right Coronary Artery (RCA)* dilanjutkan predilatasi menggunakan *balloon Saphirre II 1.5 x 15 mm* menuju *mid RCA* kemudian dilakukan pemasangan *stent DES Firebird II (Rapamycin)* di *mid RCA*. Dilanjutkan

dengan pemasangan *stent Bar Metal Stent (BMS) Apollo 3.0 x 36 mm* di *prox-mid RCA overlapping* dengan *stent* di distalnya. Namun *stent* lepas/*dislodgement* dan rusak masuk ke *Guiding Catheter (GC)* kemudian *stent* dikeluarkan dengan menggunakan teknik *small balloon ex stent*.



Gambar 2. Gambaran Angiografi Menunjukkan *Stent* yang Mengalami Kerusakan



Gambar 3. Bentuk *Stent* yang Telah Berhasil Dikeluarkan.

Kemudian dilanjutkan dengan pemasangan *stent* baru yaitu *BMS Arthos PICO 3.0 x 34 mm* di *prox-mid RCA overlapping* dengan *stent* di distalnya. Hasil baik dan residual stenosis 0%. Selama dan sesudah tindakan tidak didapatkan kendala.



Gambar 4. Hasil Akhir setelah Pemasangan *Stent* Baru

2.3 PEMBAHASAN

Insiden dari *stent* yang lepas/*stent loss* (SL) yang disebabkan rusaknya *stent* sangat jarang terjadi pada era DES dan jarang dilaporkan pada literatur. Sebagai contoh, terdapat kegagalan dalam mengambil kateter menggunakan *amplatz gooseneck loopsnare*. Selanjutnya dikembangkanlah teknik menggunakan “*simple balloon technique*” dengan mengembangkan balon di dalam *guiding* kateter, sehingga *stent* yang rusak dan lepas dapat dilekatkan menuju dinding bagian dalam dari *guiding* kateter. Selain itu, juga diputuskan menggunakan balon jenis *non compliant* dengan tekanan tinggi daripada balon jenis *compliant* untuk menangkap *stent* yang mengalami kerusakan pada saat tindakan. Teknik tersebut akan sulit dilakukan pada *stent* yang rusak di era DES. Setelah pencarian literatur awal, ada beberapa teknik yang ditemukan dalam pengambilan *stent* yang rusak bersumber dari India dan Taiwan.^{5,6}

Untuk *stent* yang mengalami *dislodged* mempunyai insiden di atas 8% per harinya. Beberapa teknik pengambilan *stent* yang mengalami *dislodged* telah dievaluasi sebelumnya dengan angka kesuksesan cukup tinggi mencapai 86%.²

Stent yang rusak menjadi perhatian khusus sejak era pemasangan DES yang berhubungan dengan ISR dan *stent* trombosis. Mekanisme ISR pada *stent* yang mengalami kerusakan berhubungan dengan rendahnya kandungan obat pada sisi *stent* yang mengalami kerusakan dan tingginya iritasi mekanik akibat proliferasi otot polos serta gangguan reendotelialisasi. *Stent* yang rusak juga berhubungan dengan panjangnya ukuran *stent*, *overlap stent*, *overexpansi stent*, dan kalsifikasi lesi.⁷

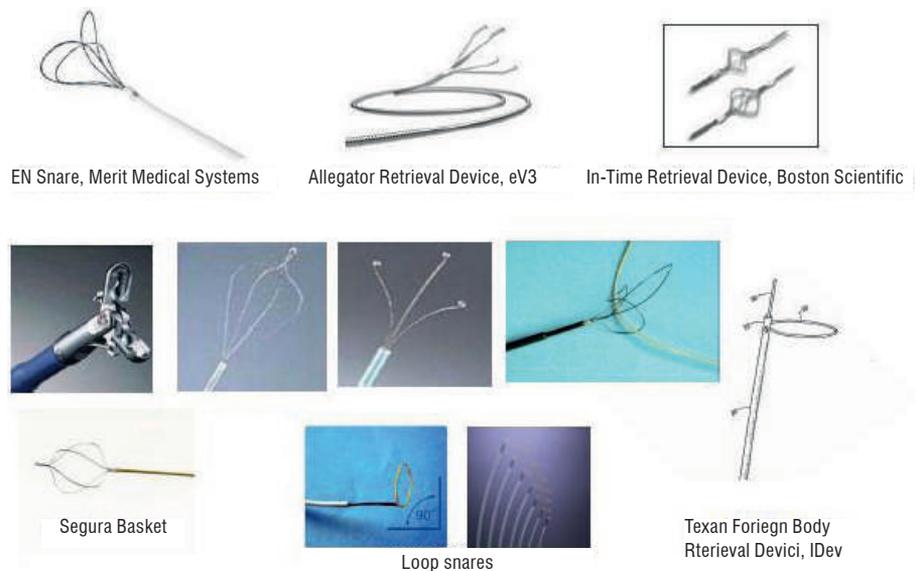
Terdapat penurunan insiden terjadinya *stent* yang lepas pada beberapa tahun terakhir. Hal ini didukung oleh berkembangnya bentuk *stent* yang lebih baik dan perlekatan yang sempurna. Pada awalnya, *stent* mudah terlepas jika tidak kontak pada daerah yang dilakukan *ballooning*. *Stent* dibuat secara umum akan melekat pada balon kateter *stent* dengan menggunakan mesin pelekat dan hal ini secara signifikan akan menurunkan insiden terjadinya *stent* yang lepas.

Faktor predisposisi lainnya yang dapat menyebabkan terjadinya *stent* yang lepas yaitu aspek anatomi dan teknik selama prosedur tindakan. Dari faktor anatomi lesi yang kompleks seperti adanya pembuluh darah yang mengalami *tortuous*, lesi *diffuse* yang panjang, dan kalsifikasi yang berat pada lesi mungkin membutuhkan perhatian yang khusus untuk mencegah terlepasnya *stent* pada saat penarikan. Pada faktor teknik manuver yang terlalu berlebih pada *stent* tanpa predilatasi yang cukup dapat menyebabkan deformasi dan distorsi dari *stent* itu sendiri. Dan penarikan dari *stent* yang tidak terfiksasi dengan baik pada situasi tersebut meningkatkan risiko dari *stent* yang lepas.⁹

Jika *stent* yang lepas dan rusak tidak segera dilakukan penarikan dari arteri koroner oleh alat perkutan maka akan dapat menyebabkan trombosis koroner dan berlanjut hingga terjadinya infark miokard. Situasi ini tentu segera membutuhkan suatu operasi bedah jantung untuk mengambil *stent* yang terlepas. *Stent* yang terlepas pada posisi di aorta asenden dapat

menyebabkan kejadian neurologi yang berat dikarenakan adanya emboli sistemik.⁴

Ada beberapa variasi metode pengambilan *stent* yang lepas yang dijelaskan beberapa literatur seperti dengan menggunakan alat *snare*, variasi *forceps*, bahkan *angioguard* (alat perlindungan bagian distal), balon sederhana, dan menekan *stent* menuju dinding pembuluh darah oleh balon.¹⁰ *Stent* dibentuk sesuai dengan daerah di dalam sistem vaskuler. Hal tersebut memungkinkan pergerakan *stent* menjadi sulit karena ukuran dan kekakuan pembuluh darah. Perlu memutuskan apakah *stent* yang terlepas memungkinkan untuk diambil atau digerakkan ke daerah yang relatif lebih aman. Tingginya risiko pengambilan bergantung pada manuver, seperti trauma pada dinding pembuluh darah, ruptur, atau perforasi.¹¹

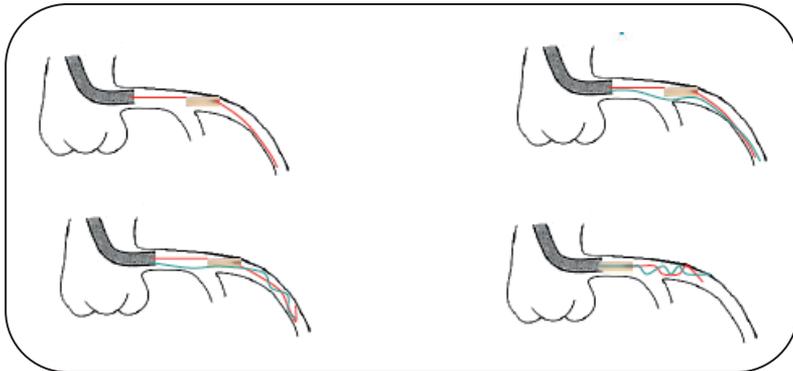


Gambar 5. Beberapa Jenis Alat untuk Mengambil Benda Asing dalam Pembuluh Darah.¹¹

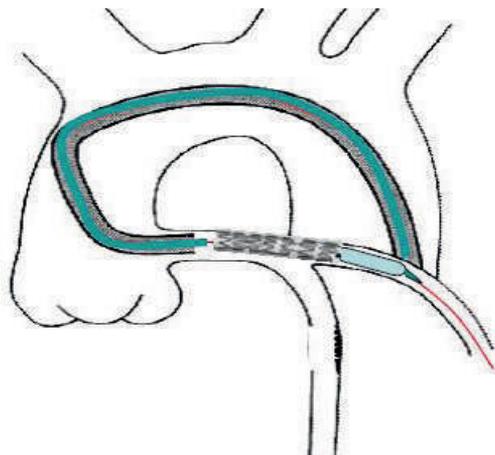
Salah satu cara lain untuk mengambil *stent* yang terlepas, yaitu dengan teknik “two wire”. Cara ini menggunakan dua *wire*, di mana salah satu *wire* dimasukkan melewati *stent* yang mengalami *dislodged*, sedangkan

wire yang lain dimasukkan melewati daerah di samping *stent*. Kedua *wire* kemudian dililitkan bersama-sama sampai lilitan tersebut dapat menarik *stent* yang mengalami *dislodgement*.¹¹

Pada kasus ini, *stent* yang lepas dan rusak diambil dengan metode *small balloon ex stent*. *Wire* dimasukkan melewati *stent* yang mengalami *dislodgement*, kemudian dikembangkan balon di bagian distal dari *stent*, lalu kateter penuntun, balon, dan *stent* ditarik bersama-sama.¹¹

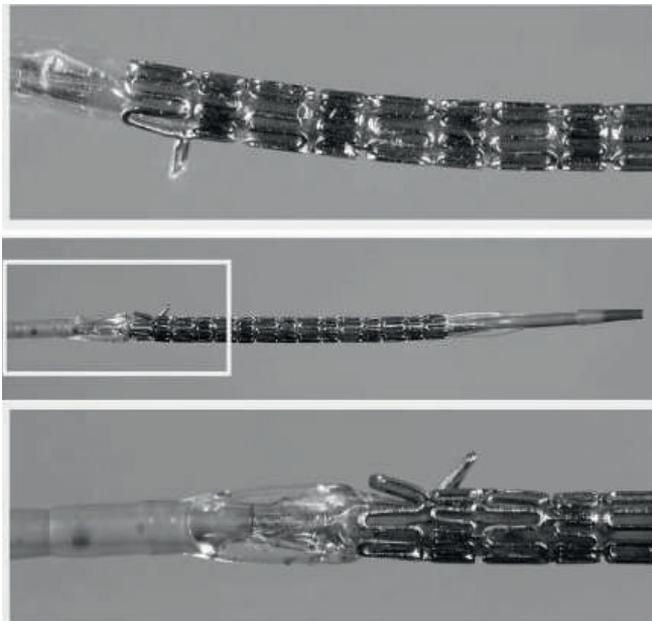


Gambar 6. *Two Wire Technique*.¹¹



Gambar 7. *Small Balloon Technique*.¹¹

Untuk mengantisipasi kejadian *stent* yang lepas, diperlukan pemahaman mengenai karakter dari lesi dengan menggunakan pemeriksaan *Intravascular ultrasound* (IVUS). Pemeriksaan ini memberikan informasi tentang distribusi kalsifikasi dan plak. Jika ada keraguan terhadap kegagalan dalam menembus lesi hingga menambah komplikasi, maka dibutuhkan persiapan yang lebih matang sebelum dilakukannya tindakan *stenting* terutama jika pemeriksaan IVUS tidak dapat dilakukan.⁹ Pencitraan dengan menggunakan IVUS saat ini memegang peranan yang sangat penting dalam melihat posisi *stent* yang mengalami kerusakan. Berikut merupakan gambaran *stent* yang mengalami kerusakan.



Gambar 8. Contoh *Stent* yang Rusak di Bagian Distal yang Mengakibatkan *Dislodgement*.¹²

2.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan pasien laki-laki bernama Tn. S, 61 tahun yang menjalani angiografi koroner dengan diagnosis *Triple Vessel disease*. Dengan

riwayat penyakit jantung koroner sebelumnya dan dirawat di RS Mojokerto kemudian dikirim ke RS Dr. Soetomo untuk menjalani kateterisasi. Dilakukan *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA) *stent* di RCA. Namun pada saat pemasangan *stent* yang kedua terjadi kerusakan pada *stent* dan mengakibatkan *stent* terlepas atau *dislodgement*. Hal ini diakibatkan aspek teknik sebelum prosedur tindakan dilakukan. *Stent* yang rusak dan terlepas diambil dengan metode *Small balloon ex stent* dan berhasil. Kemudian dilakukan pemasangan kembali *stent* baru pada tempat *stent* yang terlepas dengan hasil baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hur JM, Jeon JI, Jo KG, Choi JW, Moon CH. Two cases of non surgical removal of intravascular foreign bodies. *Korean Circ J*. 1997;27:922-6.
2. George JC, Fiss D, Bashir R. Management of dislodged coronary stent using intravascular ultrasound. *Cath Lab Digest*. 2009; 17(11).
3. Lee SE, Jeong MH, Kim IS, et al. Clinical outcomes and optimal treatment for *stent* fracture after drug-eluting *stent* implantation. *Journal of Cardiology*. 2009; 53(3):422-428.
4. Eggebrecht H, Haude M, von Birgelen C, et al. Nonsurgical retrieval of embolized coronary stents. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;51:432-40.
5. Fujita S, Tamai H, Kyo E, et al. New technique for superior guiding catheter support during advancement of a *balloon* in coronary angioplasty: The anchor technique. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;59:482-8.
6. Trehan V, Mukhopadhyay S, Yusuf J, C Ramgassetty U, Mukherjee S, Arora R. Intracoronary fracture and embolization of a coronary angioplasty *balloon* catheter: retrieval by a simple technique. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58:473-7.
7. T. Canan and M. S. Lee, Drug-eluting *stent* fracture: incidence, contributing factors, and clinical implications. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2010; 75(2):237-245.
8. Brilakis ES, Best PJ, Elesber AA, et al. Incidence, retrieval methods, and outcomes of stent loss during percutaneous coronary intervention: a large single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66:333-40.

9. Wani SP, Rha SW, Park JY et al. A novel technique for retrieval of a drug-eluting *stent* after catheter break and *stent* loss. Korean Circ J. 2010;40: 405-409.
10. Foster-Smith KW, Garratt KN, Higano ST, Holmes DR Jr. Retrieval techniques for managing flexible intracoronary stent misplacement. Cathet Cardiovasc Diagn. 1993;30:63-8.
11. Sheiban I. Device loss and retrieval (PCI complication). ESC congress. 2010.
12. Roffi M, Luscher TF, Sutsch G et al. Failure to retrieve undeployed paclitaxel eluting coronary stents. Am J Cardiol. 2006; 97:502-505.

3.1 PENDAHULUAN

Pemasangan *stent* koroner pertama kali dilakukan pada pertengahan tahun 1980-an, di mana teknik intervensi ini kemudian berkembang dan akhirnya digunakan secara luas untuk penatalaksanaan pasien dengan penyakit jantung koroner, di mana melalui berbagai penelitian terbukti memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan *balloon angioplasty*. Saat berbagai macam *stent* telah digunakan dalam praktik klinis sehari-hari, mulai dari *Bare Metal Stent* (BMS) yang konvensional, *Drug Eluting Stent* (DES) generasi lama, sampai DES yang paling mutakhir.^{1,2}

Salah satu revolusi di bidang kardiologi intervensi adalah dengan ditemukannya *drug eluting stent* yang secara luas kemudian menggantikan penggunaan *bare metal stent*, yang mana penggunaan DES ini secara signifikan mengurangi terjadinya komplikasi restenosis dan juga mengurangi frekuensi revaskularisasi berulang. Namun demikian terjadinya komplikasi dalam jangka waktu lama seperti terjadinya *stent* trombosis, masih menjadi masalah yang perlu mendapat perhatian pada penggunaan DES ini. Salah satu penyebab *stent* trombosis yang semakin meningkat, angka kejadiannya adalah *stent fracture*, sehingga hal ini menjadi salah satu risiko komplikasi tindakan intervensi yang cukup penting untuk dievaluasi. *Stent fracture* pertama kali dilaporkan pada tahun 2002 setelah pemasangan BMS, sedangkan kasus pertama yang dilaporkan terjadi *stent fracture* pada DES adalah pada tahun 2004. Dan setelah itu kasus *stent fracture* semakin sering dilaporkan setelah tindakan pemasangan *stent*.^{1,3}

Sampai saat ini, sudah banyak penelitian yang telah dilakukan untuk mengetahui angka kejadian *stent fracture* ini pasca PCI. Angka kejadian dari *stent fracture* ini diperkirakan sekitar 1 sampai 8%. Insiden *stent fracture* ini sangat bervariasi dipengaruhi oleh banyak faktor seperti definisi *stent fracture* yang digunakan, metode yang digunakan untuk mendiagnosis, jenis *stent* yang digunakan, dan populasi yang diteliti. Namun demikian, angka kejadian dari *stent fracture* ini sepertinya masih terlalu *underestimated* dibandingkan dengan kenyataan di lapangan. Ada beberapa alasan yang dianggap mempengaruhi data angka kejadian *stent fracture* ini, yaitu antara lain ^{1,2,3}

- A. Pasien dengan *stent fracture* bisa saja asimtomatik, terutama pada kasus dengan fraktur minor, sehingga setelah dilakukan angiografi ataupun modalitas *follow-up* yang lain, biasanya kasus seperti ini tidak dilaporkan.
- B. Tidak semua kasus *stent fracture* bisa dideteksi dengan angiografi konvensional, sehingga kemungkinan ada pasien yang diterapi sebagai *stent* trombosis atau stenosis, tanpa melihat adanya *stent fracture*, terutama bila modalitas lain yang lebih sensitif tidak digunakan.
- C. Bila terjadi *stent fracture* yang menyebabkan terjadinya *stent* trombosis, mungkin saja pasien datang dengan *sudden cardiac death* tanpa diagnosis *stent fracture* sebelumnya.

Berikut ini kami laporkan sebuah kasus *stent fracture* pada penderita laki-laki berumur 58 tahun dengan klinis *Triple Vessel Disease* (TVD) post PCI di RCA dan LAD setahun sebelumnya di RS. Dr. Soetomo, Surabaya.

3.2 KASUS

Pasien Tn. R, 58 tahun dengan alamat di Blitar, Jawa Timur, masuk ke RS. Dr. Soetomo, Surabaya, pada tanggal 13 Januari 2013 untuk dilakukan tindakan kateterisasi jantung. Pasien ini mengeluhkan nyeri dada kiri

sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit, dada terasa panas terutama saat beraktivitas dan membaik dengan istirahat. Tidak ada keluhan sesak napas maupun berdebar-debar. Dari riwayat penyakit terdahulu, pasien mempunyai faktor risiko merokok selama ± 20 tahun dan dislipidemia yang diketahui sejak tiga tahun terakhir. Pasien mengaku kontrol ke dokter dan minum obat secara teratur sejak 1 tahun lalu. Pasien pernah MRS satu tahun yang lalu dengan diagnosis IMA dan dirawat di ICCU, kemudian dilakukan kateterisasi dengan hasil *single vessel disease* yang kemudian dipasang *Drug eluting stent* di proximal–mid LAD. Pada tanggal 13 Januari 2013, pasien MRS di RS. Dr. Soetomo Surabaya untuk dilakukan tindakan angiografi koroner.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan keadaan umum baik, kompos mentis, tekanan darah 130/80 mmHg, nadi 64x/menit reguler, respirasi 18x/menit, afebris. Pemeriksaan kepala dan leher tidak didapatkan anemis, ikterus, sianosis, dan dispnea, serta JVP tidak meningkat. Pada pemeriksaan fisik jantung didapatkan iktus kordis di ICS V MCL sinistra, S₁S₂ tunggal, reguler, dan tidak didapatkan murmur, gallop maupun ekstra sistol. Pemeriksaan fisik paru didapatkan suara napas-napas vesikuler di kedua lapangan paru, tidak didapatkan ronkhi dan *wheezing*. Pemeriksaan abdomen didapatkan supel, bising usus normal, hati dan limpa tidak teraba. Ekstremitas hangat, kering, dan merah serta tidak didapatkan edema.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan hasil seperti di bawah ini:

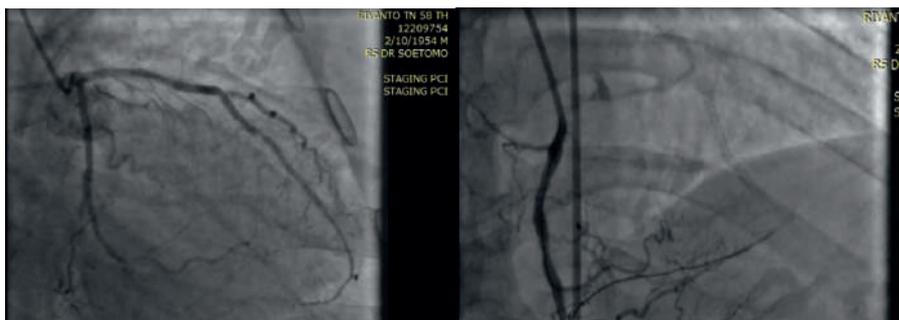
Darah Lengkap		Kimia Klinik		Profil Lipid	
Hb	15.7	GDA	91	Kolesterol T	169
Leukosit	5.760	BUN/SK	13/1.2	TG	109
Trombosit	195.000	Albumin	4.8	HDL-C	47
Hct	40.7	SGOT/PT	17/32	LDL-C	100
PPT	17.8 (c:19.2)	APTT	33.7 (c:35.50)	Na/K	149/3.9

Pada tanggal 14 Januari 2013, dilakukan tindakan angiografi koroner dengan hasil sebagai berikut:

1. LM : Normal
2. LAD : Tampak *stent* lama terpasang pada proximal-mid LAD, tampak *stent fracture* pada daerah *stent* yang *overlapping* di mid LAD
3. LCx : Tampak CTO pada distal LCx
4. RCA : Dominan, tampak CTO pada distal RCA

Kemudian dilakukan PCI di RCA dan LAD. Tindakan diawali dengan memasukkan *balloon quantum Maverick* 1.5 x 15 mm di distal RCA dan *Balloon jive* 2.0 x 20 mm menuju distal RCA. Kemudian dipasang *Stent DES promus element* 2.5 x 28 mm ke distal RCA. Dilakukan pemasangan *stent* BMS mustang 3.0 x 18 mm di distal RCA, *overlapping* dengan *stent* di distalnya. Tindakan dilanjutkan dengan PCI di LAD. Diawali dengan memasukkan *balloon jive* 2.0 x 20 mm ke mid LAD, kemudian dipasang *stent* DES Cre 8 (amphilimus) 2.5 x 12 mm ke mid LAD (di tempat *overlapping stent* yang lama). Hasil baik, residual stenosis 0%. Selama dan setelah tindakan tidak didapatkan penyulit.

Kesimpulan: TVD post PCI di RCA dan LAD



Gambar 9. Hasil Tindakan Angiografi Koroner

3.3 PEMBAHASAN

Definisi mengenai *stent fracture* yang digunakan dari satu penelitian dengan penelitian yang lain cukup bervariasi. Beberapa penelitian

membedakan antara *isolated strut fractures* dan *stent fracture*, ada juga yang menggolongkan komplrit atau parsial fraktur, sementara yang lain hanya memasukkan fraktur yang berat dengan terpisahnya segmen dari *stent* tersebut.

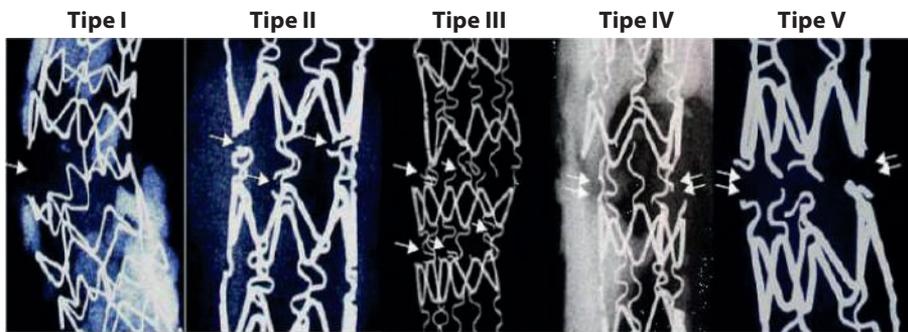
Ada beberapa faktor yang diketahui dapat menjadi penyebab atau faktor predisposisi terjadinya *stent* fraktur, yaitu:

Tabel 1. Klasifikasi *Stent Fracture* Berdasarkan Beberapa Penelitian.^{1,4}

Lee et al.	Minor: Single-strut fracture
Shaikh et al.	Moderate: Fracture >1 strut
Kim et al.	Major: Complete separation of <i>stent</i> segments
Umeda et al.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Complete fracture: Complete separation of <i>stent</i> segments 2. Partial fracture: Single or multiple <i>stent</i> strut fracture
Chung et al.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Disruption: Inner and outer <i>stent</i> struts separated without displacement; linear or curvilinear alignment of <i>stent</i> maintained 2. Avulsion: Outer struts separated; connection of inner struts maintained 3. Displacement: Proximal and distal parts of fractured <i>stents</i> completely separated; linear or curvilinear of the <i>stent</i> lost
Lee et al.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Avulsion: Fractured <i>stent</i> segments separated completely (fluoroscopy) or <i>stent</i> struts absent from <i>stent</i> fracture site (IVUS) 2. Partial: <i>Stent</i> struts absent in $\geq 1/2$ of the vessel wall on IVUS 3. Collapse: Folded and compacted inner and outer walls of the <i>stent</i> found in a bended segment with $\geq 45^\circ$ on fluoroscopy
Nakazawa et al.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Type 1: Single-strut fracture 2. Type 2: ≥ 2 strut fractures without deformation 3. Type 3: ≥ 2 strut fractures with deformation 4. Type 4: Multiple strut fracture with acquired transection but without gap 5. Type 5: Multiple strut fractures with acquired transection with gap in the <i>stent</i> body

1. Faktor Teknikal

- a. Over ekspansi dari balon atau *stent* saat pemasangan dapat mengurangi kekuatan dari *stent* strut
- b. Pemasangan yang *overlapping* dapat menyebabkan deformitas dari *stent*
- c. Pemasangan *stent* panjang, hal ini dapat menyebabkan *stent* tersebut akan mengalami gaya radial yang lebih besar
- d. Pemasangan *stent* yang kurang pas
- e. Teknik *stenting* yang digunakan pada penelitian menunjukkan bahwa penggunaan teknik “*crush*” pada lesi bifurcatio akan menyebabkan terjadinya *stent fracture*.



Gambar 10. Tipe Stent Fracture⁵

2. Tipe dan Konformabilitas Stent

Hampir sebagian besar kasus *stent* fraktur terjadi pada penggunaan *Sirolimus-eluting Stent/SES*, meskipun ada juga laporan SF pada penggunaan jenis *stent* yang lain seperti BMS, Taxus, Xience (Everolimus), dan Zanolimus. Hal ini mungkin disebabkan desain SES yang kaku dan *closed-cell structure* sehingga kurang fleksibel dan mudah mengalami fraktur ketika mendapat gaya tekanan yang berulang-ulang selama siklus kontraksi-relaksasi jantung berlangsung. Selain itu juga bisa disebabkan struktur SES yang lebih radiopaque sehingga jika terjadi *stent fracture* lebih mudah terdeteksi. Di sisi lain, Taxus dan BMS mempunyai lapisan neointima yang lebih tebal sehingga dapat melindungi *stent* strut dari

paparan gaya mekanik serta dapat menutupinya jika terjadi *stent fracture*. Meskipun lebih sering terjadi *stent fracture*, tetapi tidak berarti penggunaan SES mempunyai konsekuensi klinis yang lebih berat dibandingkan jenis *stent* yang lain. Pada beberapa penelitian yang lain, bahkan didapatkan angka restenosis dan *late luminal loss* SES lebih rendah dibandingkan *Paclitaxel-eluting stent* (PES).

Konformabilitas *stent* adalah derajat kelenturan *stent* dalam mengikuti alur anatomis secara longitudinal dari pembuluh darah ketika telah dikembangkan. Penurunan dari konformabilitas *stent* menyebabkan kontur pembuluh darah menjadi lebih lurus dan secara fisiologis pembuluh darah tersebut akan memberikan gaya berlawanan agar bentuknya secara longitudinal tetap seperti semula. Gaya berlawanan inilah yang pada suatu saat dapat menyebabkan *stent* menjadi fraktur.

3. Anatomi dan bentuk lesi koroner

- a. Pembuluh darah koroner yang *tortuous* dan mempunyai angulasi yang tinggi
- b. Perubahan angulasi arteri koroner setelah pemasangan *stent*
- c. Lesi koroner yang panjang
- d. Lesi koroner yang kompleks, beberapa penelitian menunjukkan bahwa lesi koroner yang kompleks mempunyai risiko untuk terjadinya *stent fracture* yang lebih besar terutama pada pembuluh darah yang mengalami oklusi total

Tabel 2. Insiden *Stent* Fraktur Berdasarkan Arteri Koronernya.

Lokasi <i>stent</i>	Insiden <i>stent</i> fraktur (%)
RCA	56.4
LAD	30.4
Circumflex	10.97
Saphenous Vein Graft	1.7
LM	<0.01

SF: *Stent* Fraktur; RCA: *Right Coronary artery*; LAD: *Left Anterior Descending*; LM: *Left Main*

- e. Lokasi pemasangan *stent*: RCA dan LAD adalah daerah yang paling tinggi risiko terjadinya *stent* fraktur (**Tabel 2**). Hal ini disebabkan karena RCA dan LAD adalah pembuluh darah koroner yang bergerak dinamis mengikuti kontraksi jantung sehingga *stent* yang dipasang di tempat ini (terutama *stent* panjang dan *overlapping*) akan mengalami gaya distorsi berulang (kompresi, torsi, kinking, elongasi, *bending*, dan *shear stress*) sehingga mudah tercapai titik jenuh mekanik yang akan menyebabkan *stent* fraktur.

4. Faktor-faktor lain

Ada beberapa faktor lain yang juga dicurigai mempunyai peranan dalam kejadian *stent* fraktur. Penelitian yang dilakukan oleh Sanches dkk menunjukkan bahwa penggunaan alat pacu jantung juga berpotensi untuk menyebabkan terjadinya *stent* fraktur, di mana hal ini kemungkinan disebabkan oleh adanya kontraksi yang abnormal dari jantung. Hoshi dkk, juga melaporkan bahwa adanya tekanan mekanikal pada sternum dan aorta knob yang berdilatasi juga dapat menyebabkan terjadinya *stent* fraktur. Pada penelitian lain juga didapatkan bahwa penyakit ginjal kronik juga bisa menjadi faktor independen terjadinya *stent* fraktur.

Namun hal lain yang juga penting untuk diketahui adalah bahwa faktor klinis seperti faktor risiko untuk penyakit jantung koroner, adanya riwayat infark miokard sebelumnya, ataupun post operasi CABG, bukan merupakan faktor risiko untuk terjadinya *stent* fraktur.

Pada pasien ini, faktor yang kemungkinan berperan untuk terjadinya *Stent* Fraktur antara lain, lokasi tempat pemasangan *stent* di LAD, lesi koroner yang panjang, dan *stent* yang dipasang ukurannya panjang secara *overlapping*.

Patofisiologi yang mendasari terjadinya *stent* fraktur pada DES adalah adanya peningkatan lapisan neointima akibat distribusi dari obat yang melapisi *stent* terputus yang pada akhirnya dapat menyebabkan *instent* restenosis. Pada tempat *stent* yang mengalami fraktur dapat terjadi kontak langsung dengan komponen-komponen darah seperti trombosit sehingga

memicu suatu proses inflamasi dan aktivasi proses koagulasi dengan hasil akhir terjadinya trombus intra lumen.

Penelitian yang dilakukan oleh Lee dkk., terhadap 530 pasien dengan terpasang *stent* DES yang menjalani angiografi evaluasi didapatkan kejadian *stent* fraktur pada 10 pasien. Interval waktu rata-rata antara saat pertama *stent* dipasang sampai terdeteksi adanya *stent* fraktur adalah 226 hari (7-620 hari). Dari 10 pasien tersebut, 6 mengalami *instent* restenosis, dan 1 pasien mengalami *instent* trombosis. Penanganan terhadap seluruh pasien tersebut adalah dengan melakukan PCI kembali.

Spektrum klinis akibat *stent* fraktur bisa dari yang asimtomatis sampai kondisi klinis yang mengancam jiwa. *Stent* fraktur yang asimtomatis paling sering terjadi pada tipe yang ringan, dan biasanya *stent* fraktur terdeteksi pada pasien ini secara tidak sengaja pada saat dilakukan pemeriksaan angiografi atau MSCT untuk tujuan evaluasi rutin. Pada tipe yang lebih berat, *stent fracture* dapat menyebabkan kondisi klinis berupa angin berulang, infark miokard akut, bahkan bisa terjadi *sudden cardiac death* sehingga ada kemungkinan kasus *sudden cardiac death* pada pasien dengan riwayat terpasang *stent* sebelumnya adalah sekunder akibat *instent* trombosis yang dipicu oleh *stent fracture*. Pada penelitian meta analisis yang dilakukan Chhatriwalla dkk, didapatkan 10.4% kasus STEMI dan 26.3% kasus NSTEMI atau UA dari total 289 kasus *stent* fraktur. STEMI lebih sering terjadi pada kelompok DES dibandingkan BMS. Hal ini mungkin akibat adanya lapisan neointima tebal yang menyelimuti BMS sehingga menghalangi material *stent* kontak dengan lumen arteri dan mencegah aktivasi platelet. Proses yang sebaliknya terjadi pada DES *fracture*.²² Penelitian yang dilakukan Park dkk, menemukan bahwa pada kelompok yang mengalami *stent* fraktur derajat ringan (tipe I-III) yang mengalami presentasi klinis sindrom koroner akut, serupa dengan kelompok tanpa *stent* fraktur, sedangkan manifestasi klinis lebih jelek ditemukan pada kelompok penderita yang mengalami *stent* fraktur tipe IV-V. Tetapi risiko *instent* restenosis dan kebutuhan revaskularisasi ulangan pada lesi target tetap jauh lebih tinggi dibandingkan kelompok kontrol.

Pada pasien ini ditemukan SF setelah ± 14 bulan dari awal pemasangan *stent* dengan manifestasi klinis angina berulang. Ada beberapa modalitas diagnostik untuk mendeteksi keberadaan *Stent* Fraktur antara lain angiografi konvensional, IVUS, MSCT dan OCT.

1. Angiografi Konvensional

Pemeriksaan dengan menggunakan angiografi konvensional mempunyai keterbatasan dalam melihat *stent* fraktur. Visibilitas dari *stent* pada pemeriksaan ini sangat dipengaruhi oleh struktur badan pasien, platform *stent*, dan ketebalan *stent*. *Stent stainless steel* generasi awal yang mempunyai ketebalan 0.0055 inchi lebih radiopaque dibandingkan *stent* cobalt-chromium generasi terbaru (seperti Xience®) yang tebalnya 0.0032 inchi sehingga mudah terdeteksi saat terjadi *stent* fraktur.

2. Intravascular Ultrasound/IVUS

Pada beberapa penelitian, IVUS digunakan untuk mengonfirmasi kecurigaan adanya *stent* fraktur pada pemeriksaan angiografi. Sedangkan pada penelitian lain, IVUS dapat mendeteksi *stent* fraktur yang tidak terdiagnosis dengan pemeriksaan angiografi. Penelitian yang dilakukan oleh Yamada dkk, menunjukkan bahwa pada 102 penderita yang telah dipasang *stent* dan kemudian dilakukan evaluasi terhadap penderita tersebut dengan menggunakan angiografi koroner dan IVUS, ternyata semua diagnosis *stent* fraktur yang ditegakkan pada subjek penelitian ini, berdasarkan hasil pemeriksaan IVUS yang tidak terdeteksi dengan angiografi. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa penggunaan IVUS dapat meningkatkan akurasi dalam menegakkan diagnosis dari *stent* fraktur. IVUS juga dapat memberikan informasi tentang formasi lapisan neointima, *remodelling* dari pembuluh darah, jaringan perivaskuler, ekspansi dari *stent*, distribusi dari *stent* strut, dan malaposisi *stent*. Keterbatasan IVUS adalah resolusinya yang hanya 150 mikrometer dan echonya sering menimbulkan artefak pada hasil pemeriksaannya. Keterbatasan lain dari pemeriksaan ini adalah terkadang IVUS sulit melewati lesi yang mungkin terjadi akibat *stent* fraktur, khususnya pada *stent* yang mengalami *displacement*.

3. *Multi-Slice Computed Tomography (MSCT)*

Pada penelitian retrospektif yang dilakukan oleh Pang dkk dengan membandingkan kemampuan deteksi keberadaan *stent* fraktur antara angiografi konvensional, IVUS, dan MSCT menemukan bahwa CT mempunyai akurasi yang paling tinggi. Secara keseluruhan, angiografi konvensional mempunyai tingkat akurasi, sensitivitas, dan spesifisitas yang lebih rendah. MSCT juga dapat memberikan gambaran longitudinal dari *stent* yang mengalami fraktur.

4. *Optical Coherence Tomography (OCT)*

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Kashiwagi dkk, tidak adanya bentukan *stent* strut merupakan gambaran morfologi paling umum dari *stent* fraktur pada pemeriksaan OCT. Distribusi dari lapisan neointima juga ditemukan paling tebal pada daerah *stent* yang mengalami fraktur. OCT mempunyai resolusi 10 kali lebih baik dari IVUS dan lebih sedikit artefak.

Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan angiografi koroner dan didapatkan *Stent* Fraktur di mid LAD pada daerah *stent* yang *overlapping*.

Sampai saat ini, belum ada konsensus bersama yang disepakati untuk manajemen paling ideal pada penderita dengan *stent* fraktur. Pengambilan keputusan mengenai tindakan yang akan dilakukan tergantung dari tipe *stent* frakturnya, adanya iskemia, dan juga dengan memperhatikan faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya rekurensi *stent* fraktur pada penderita tersebut. Misalnya apabila diketahui penyebab terjadinya *stent* fraktur adalah akibat over ekspansi dari pemasangan *stent*, maka jika diperlukan *stenting* ulangan hendaknya tidak sampai over ekspansi. Di sisi lain, apabila *stent* fraktur disebabkan faktor yang tidak dapat dimodifikasi seperti anatomi arteri koroner yang sangat *tortuous*, hendaknya pasien dikirim untuk dilakukan CABG jika diperlukan tindakan revaskularisasi.

Penelitian yang dilakukan Lee dkk terhadap 1009 pasien dengan DES yang menjalani angiografi koroner evaluasi tanpa memandang ada tidaknya keluhan, *stent* fraktur terdeteksi pada 15 pasien (1.5%).

PCI ulangan dilakukan pada penderita yang mengalami *stent* fraktur dengan restenosis bermakna meskipun tidak ada keluhan angina. PCI ulangan menggunakan DES heterogen (beda jenis *stent*) dilakukan pada 5 dari 8 pasien, 2 pasien menggunakan DES homogen, dan 1 pasien dilakukan balon angioplasti. Tujuh pasien sisanya menggunakan terapi medikamentosa.

Terkait dengan tingginya angka insiden *stent* fraktur pada penggunaan SES, tidak ada jaminan *re-stenting* menggunakan *stent* yang berbeda (BMS atau DES lainnya) dapat menurunkan risiko rekurensi SF. Hal ini karena tingginya angka insiden *stent* fraktur pada SES mungkin akibat tingginya visibilitas SES meskipun hanya menggunakan angiografi biasa, dibandingkan akibat dari desain dari *stent* itu sendiri. Tidak ada penelitian yang menunjukkan manfaat yang lebih baik dari mengganti menggunakan tipe DES yang lain. Selain itu, pada lesi yang tingkat angulusnya tinggi seperti RCA, penggunaan tipe *stent* apapun akan tetap mempunyai risiko untuk terjadinya SF berulang.

Penelitian yang dilakukan oleh Park dkk., terhadap 24 pasien *stent* fraktur, 8 pasien memerlukan revaskularisasi pada lesi target. Dari 8 pasien tersebut, 3 pasien hanya menggunakan balon angioplasti, 3 pasien menggunakan Paclitaxel-eluting *Stent* (PES), dan 2 pasien menggunakan Zotarolimus-eluting *Stent* (ZES). Pada beberapa kasus SES fraktur, dilakukan reinplantasi *stent* menggunakan BMS.

Pada pasien ini, dilakukan reimplantasi *stent* pada lesi target yang mengalami fraktur menggunakan *stent* DES CRE 8 (Amphilimus) dengan ukuran 2.5 x 12 mm pada mid LAD, *overlapping* dengan *stent* yang lama dengan hasil baik.

3.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang pasien laki-laki berumur 58 tahun dengan riwayat IMA dan menjalani PCI di LAD di RSUD dr. Soetomo sekitar 14 bulan sebelumnya. Penderita masuk ke RS dengan keluhan angina berulang. Pada pemeriksaan angiografi koroner untuk evaluasi, didapatkan *stent* fraktur di mid LAD pada daerah yang *overlapping*.

Kemudian dilakukan reimplantasi *stent* pada lesi target menggunakan *stent* DES CRE 8 (Amphilimus) dengan hasil baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mohsen MK, Alqahtani A, Al Suwaidi J. Stent fracture: How frequently is it recognized? *Heart Views*. 2013;14:72-81.
2. Al-Mangour B, Mongrain R, Yue S. Coronary *stents* fracture: an engineering approach. *Materials Sciences and Applications*. 2013;4:606-621.
3. Canan T, Lee MS. Drug-eluting stent fracture: incidence, contributing factors, and clinical implications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;75:237-45.
4. Sianos G, Hofma S, Ligthart JM, Saia F, Hoye A, Lemos PA, et al. Stent fracture and restenosis in the drug-eluting stent era. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 61: 111-6.
5. Nakazawa G, Finn AV, Vorpahl M, Ladich E, Kutys R, et al. Incidence and predictors of drug-eluting stent fracture in human coronary artery. A pathologic analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54: 1924–31.
6. Almasood AS, Freixa X, Khan SQ, Seidelin PH, Dzavik V. Case report. Stent fracture after everolimus-eluting stent implantation. *Cardiology Research and Practice*. 2011:1-5.
7. Marrey RV, Burgermeister R, Grishaber RB, Ritchie RO. Fatigue and life prediction for cobalt-chromium stents: a fracture mechanics analysis. *Biomaterials*. 2006;27:1988-2000.
8. Bilen E, Saatci Yasar A, Bilge M, Karakas F, Kirbas O, Ipek G. Acute coronary syndrome due to complete bare metal stent fracture in the right coronary artery. *Int J Cardiol*. 2010;139:e44-6.
9. Chowdhury PS, Ramos RG. Coronary-stent fracture. *N Engl J Med*. 2002;347:581.
10. Park KW, Park JJ, Chae IH, Seo JB, Yang HM, Lee HY, et al. Clinical characteristics of coronary drug-eluting stent fracture: insights from a two-center DES registry. *J Korean Med Sci*. 2011;26:53-8.
11. Chakravarty T, White AJ, Buch M, Naik H, Doctor N, Schapira J, et al. Meta-analysis of incidence, clinical characteristics and implications of stent fracture. *Am J Cardiol*. 2010;106:1075-80.
12. Shaikh F, Maddikunta R, Djelmami-Hani M, Solis J, Allaqaband S, Bajwa T. Stent fracture, an incidental finding or a significant marker of clinical in-stent restenosis? *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71:614-8.

13. Schömig A, Dibra A, Windecker S, Mehilli J, Suárez de Lezo J, Kaiser C, et al. A meta-analysis of 16 randomized trials of sirolimus-eluting stents versus paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1373-80.
14. Lee MS, Jurewitz D, Aragon J, Forrester J, Makkar RR, Kar S. Stent fracture associated with drug-eluting stents: clinical characteristics and implications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;69:387-94.
15. Park JS, Shin DG, Kim YJ, Hong GR, Cho IH. Acute myocardial infarction as a consequence of stent fracture and plaque rupture after sirolimus-eluting stent implantation. *Int J Cardiol*. 2009;134:e79-81.
16. Chhatriwalla AK, Cam A, Unzek S, Bhatt DL, Raymond RE, Lincoff AM. Drug eluting stent fracture and acute coronary syndrome. *Cardiovasc Revasc Med*. 2009;10:166-71.
17. Pang JH, Kim D, Beohar N, Meyers SN, Lloyd-Jones D, Yaghmai V. Detection of s fractures: A comparison of 64-slice CT, conventional cine-angiography, and intravascular ultrasonography. *Acad Radiol*. 2009;16:412-7.
18. Kashiwagi M, Tanaka A, Kitabata H, Ino Y, Tsujioka H, Komukai K, et al. OCT-Verified neointimal hyperplasia is increased at fracture site in drug-eluting stents. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;5:230-6.

4.1 PENDAHULUAN

Percutaneous coronary intervention (PCI) merupakan prosedur revaskularisasi yang telah dipergunakan secara luas dalam penanganan penyakit jantung koroner. Dalam prosesnya, terdapat asosiasi yang erat terhadap kejadian lesi vaskular multipel di antaranya perlukaan endotelial, retakan, pergeseran, dan gangguan pada lapisan intimal maupun medial arteri koroner, juga terjadi penekanan plak dan peregangan ataupun robekan lapisan medial sampai dapat mengakibatkan diseksi maupun dilatasi aneurismatik persisten dari lapisan medial dan adventisia arteri koroner.¹

Diseksi spiral adalah robekan besar yang terjadi selama prosedur PCI terutama saat angioplasti menggunakan balon. Keadaan yang berisiko tinggi terhadap kejadian diseksi ini terdapat pada kondisi adanya oklusi pada *right coronary artery* (RCA) dan pada segmen arteri koroner yang berlekuk (*turtois*). Diseksi spiral ini dapat berlanjut secara antegrade menuju distal arteri yang akan mengakibatkan komplikasi serius. Apabila diseksi semacam ini terjadi, maka dinding interior arteri akan seperti tercabik-cabik yang kemudian akan mengakibatkan pelipatan ke dalam arteri (*flap*) di mana *flap* ini akan menghalangi aliran darah menuju distal arteri koroner.²

4.2 KASUS

Melaporkan pasien laki-laki, usia 64 tahun dengan penyakit jantung koroner *stable angina*. Pada tanggal 25 Februari 2013 datang dengan keluhan utama nyeri dada saat beraktivitas seperti tertimpa beban berat, dirasakan

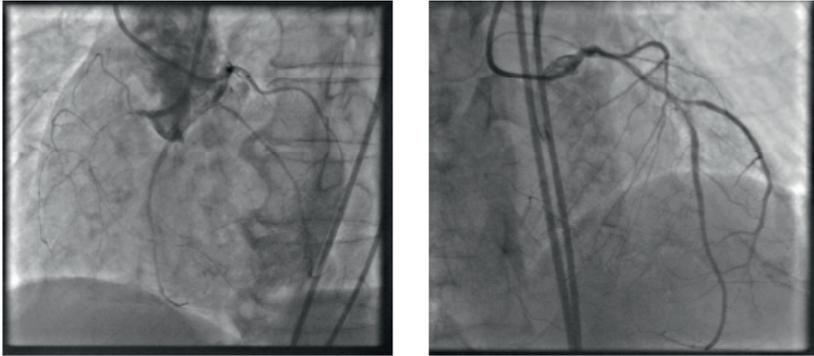
menjalar ke lengan kiri dan leher yang membaik dengan istirahat. Didapatkan riwayat merokok selama lebih dari 30 tahun sekitar 1 bungkus per hari. Penderita ini pernah opname (MRS) di ICCU 1 tahun yang lalu dengan penyakit jantung koroner serta pernah menjalani prosedur PCI pada Juni 2012 dengan diagnosis *double vessel disease* pasca pemasangan *stent* di LAD.

Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah 130/80 mmHg dengan nadi regular 80 x/menit dan frekuensi napas 20 x/menit. Suara jantung S1S2 tunggal, tidak didapatkan adanya *gallop* maupun *murmur*, didapatkan adanya *ekstrasistol ventrikel*. *Ictus cordis* terletak di *intercostal space V, mid clavicular line sinistra*. Tidak ada *ronkhi* maupun *wheezing* pulmonal. Ekstremitas hangat, kering, dan merah tanpa didapatkan edema. Dari pemeriksaan laboratorium tidak didapatkan nilai yang abnormal, foto *roentgen* toraks menunjukkan besar dan bentuk jantung normal dengan CTR 53%. Elektrokardiografi didapatkan irama sinus 78 x/menit, aksis normal dengan *premature ventricular complex (PVC) occasional*.

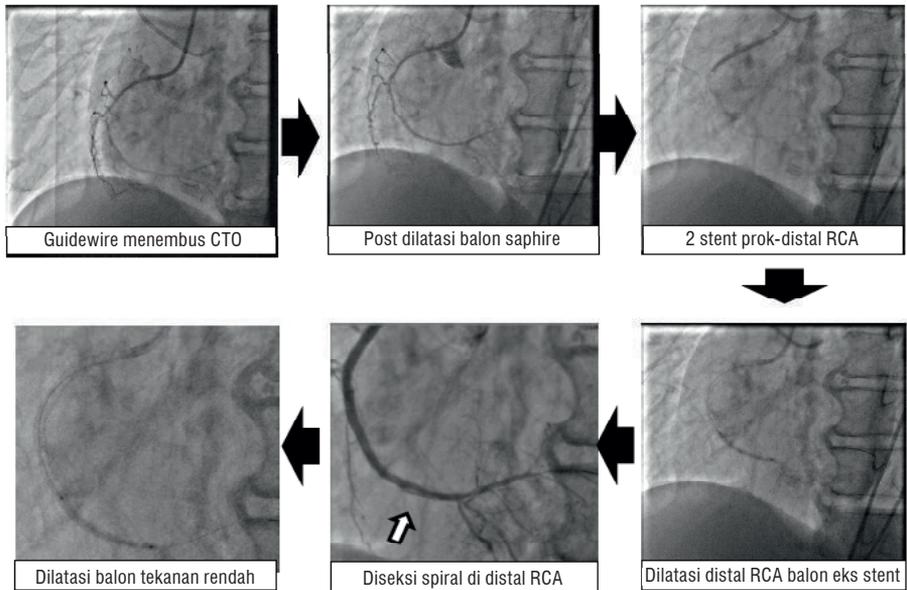
Pasien ini kemudian dilakukan angiografi koroner pada tanggal 26 Februari 2013 dengan hasil *left main coronary artery (LMCA)*: normal; *left anterior descenden artery (LAD)*: tampak *instent restenosis (ISR)* 80% di proksimal-mid LAD dengan *stent* lama di distal LAD paten serta didapatkan stenosis 80% di ostial Diagonal 1; *left circumflex artery (LCx)*: non dominan, normal; *right coronary artery (RCA)*: dominan, tampak *coronary thrombus occlusion (CTO)* di proksimal RCA dengan *diffuse disease* sampai ke distal RCA dengan stenosis maksimal 95%, didapatkan kolateral dari cabang septal LAD menuju distal RPDA (Gambar 11).

Atas persetujuan pasien dan keluarga, dilakukan pemasangan *stent* di RCA dan LAD, diawali upaya menembus CTO menggunakan *guidewire miracle 6* dan dilanjutkan predilatasi menggunakan balon saphire II 2,0 x 15 mm dari proksimal sampai distal RCA. Kemudian dipasang *stent* BMS Arthos Pico CoCr 3,0 x 34 mm di proksimal-mid RCA dan *stent* BMS Tango CoCr 2,5 x 29 mm di mid-distal RCA. Selanjutnya dilakukan dilatasi menggunakan balon eks *stent* dari mid-distal RCA. Setelah dilakukan cineangiografi, ternyata didapatkan diseksi spiral di distal RCA dengan

score trombosis in myocardial infarct (TIMI) flow 3. Prosedur dilanjutkan dengan dilatasi menggunakan balon eks *stent* di area diseksi dengan tekanan rendah 4 atmosfer (ATM) dan durasi 120 detik.



Gambar 11. Hasil Angiografi Koroner, CTO di proksimal RCA dan ISR di proksimal-mid LAD.



Gambar 12. Diseksi Spiral Distal RCA

Di LAD prosedur dilanjutkan dengan pemasangan *stent* di area ISR menggunakan *stent* DES Firebird 2 (rapamisin) dari osteal-mid LAD. Terakhir dilakukan cineangiografi kontras dengan hasil baik, residual stenosis 0% serta TIMI *flow* 3.

4.3 PEMBAHASAN

Ancaman oklusi akut arteri koroner oleh sebab diseksi ini dapat digolongkan menjadi 3 jenis berdasarkan hasil angiografi, yaitu *acute closure* (oklusi total, TIMI *flow* 0-1), *imminent closure* (perburukan stenosis akut, TIMI *flow* 2), dan *threatened closure* (hasil angiografi terhadap diseksi atau trombus post intervensi mengakibatkan >50% residual stenosis, TIMI *flow* 3) Diseksi sering menjadi penyebab utama *acute threatened closure* yang disebabkan adanya keretakan plak iatrogenik akibat dilatasi menggunakan balon maupun alat PCI lainnya dengan pergeseran antar lapisan lumen arteri koroner. Diseksi yang terjadi mulai derajat ringan tanpa efek hemodinamik sampai berat dengan oklusi total lumen arteri koroner yang menghambat aliran darah.³

4.3.1 Klasifikasi

Klasifikasi diseksi pembuluh darah yang banyak dipergunakan secara luas adalah berdasarkan klasifikasi NHLBI (National Heart, Lung and Blood Institute) (Tabel 3).⁴

Pada pasien ini sesuai dengan klasifikasi NHLBI didapatkan adanya diseksi spiral (diseksi tipe D) pasca dilakukannya tindakan dilatasi menggunakan balon eks *stent* dengan tekanan maksimal 10 ATM di distal RCA durante prosedur PCI. Tidak didapatkan adanya gangguan aliran darah setelah area diseksi (TIMI *flow* 3) sehingga tidak didapatkan ancaman terjadinya oklusi akut arteri koroner distal RCA.

4.3.2 Insidensi

Dari studi angiografi tanpa melihat mekanisme PCI, rata-rata kejadian diseksi arteri koroner sebesar 20-45%, sedangkan pada studi intravaskuler *ultrasound* (IVUS) menunjukkan angka 60-80%. Insidensi

Tabel 3. Diseksi Arteri Coroner, Sistem Klasifikasi NHLBI

Type	Description	Angiographic Appearance	Acute Closure (%)
A*	Minor radiolucencies within the lumen during contrast injection with no persistence after dye clearance		-
B*	Parallel tracts or double lumen separated by a radiolucent area during contrast injection with no persistence after dye clearance		3
C	Extraluminal cap with persistence of contrast after dye clearance from the lumen		10
D	Spiral luminal filling defects		30
E**	New persistent filling defects		9
F**	Non-A-E types that lead to impaired flow or total occlusion		69

Abbreviations: NHLBI = National Heart, Lung, and Blood Institute; - = not reported

* No increase in morbidity and mortality when compared to patients without dissections

** May represent thrombus

diseksi arteri koroner akan meningkat terkait dengan eksentrisitas plak, *turtoisity*, panjangnya lesi, dan rasio diameter balon dengan arteri $>1,1$. Diseksi yang tidak menyebabkan hambatan pada aliran darah koroner sebaiknya tidak dianggap sebagai suatu komplikasi dari tindakan PCI karena memang mekanisme untuk memperbesar lumen arteri koroner melibatkan peregangan dinding pembuluh darah dan retaknya plak yang bermanifestasi menjadi suatu diseksi minor.¹

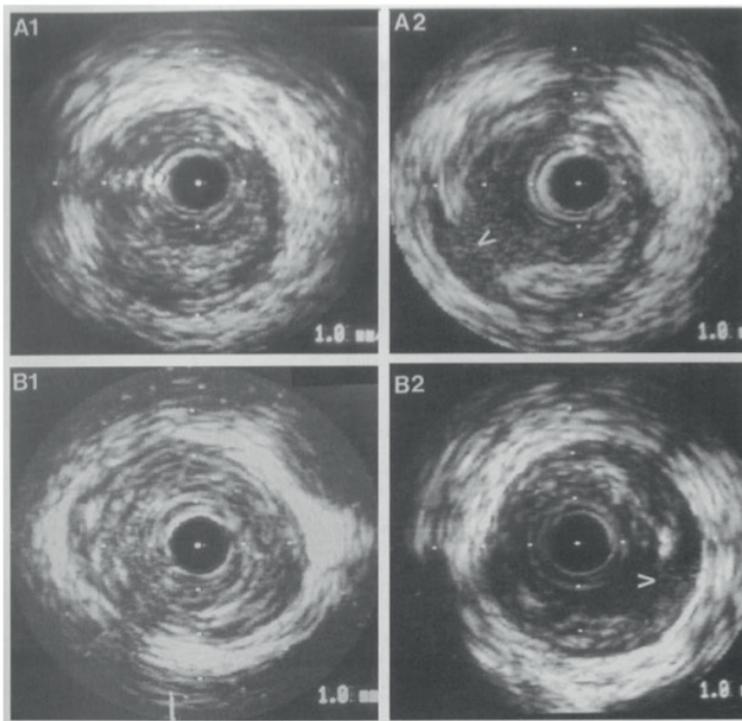
4.3.3 Diseksi Arteri Koroner di Era *Drug Eluting Stent (DES)*

Diseksi residual pasca pemasangan DES berpotensi mengakibatkan turbulensi maupun perlambatan aliran darah, yang kemudian akan berisiko mengaktifasi trombosit sehingga mengarah pada peningkatan predisposisi kejadian *stent* trombotosis. Selain itu, reendotelialisasi yang tertunda dan reaksi inflamasi lokal akibat pemasangan *stent* DES

mempunyai efek sinergis protrombotik akibat terjadinya diseksi *flap* intimal. Komplikasi yang berat berupa kematian, infark miokard, dan revaskularisasi ulang serta *bypass graft* dapat terjadi akibat trombotosis arteri koroner baik selama dan sesudah pemasangan *stent* DES. Keadaan ini mungkin juga dapat disebabkan semakin kompleksnya lesi vaskular terkait dengan prosedur PCI seiring semakin tingginya manipulasi yang dikerjakan pada lesi-lesi kompleks seperti ini.⁵

4.3.4 Peran IVUS

Kriteria diseksi dengan menggunakan IVUS adalah sebagai berikut 1) perluasan area kanal diseksi >20° dari sirkumferensi vaskular menuju lapisan medial; 2) adanya lumen kedua yang teridentifikasi oleh media kontras. Sebagai pengantar prinsip IVUS ini yang perlu diketahui adalah



Gambar 13. Gambaran IVUS Diseksi Arteri Koroner

mengenai dimensi vaskular yang ditentukan secara area *cross-sectional* lumen, yaitu area sentral sampai batas dari lapisan intima secara *echo* IVUS. Selanjutnya area *cross-sectional vessel* (area *cross-sectional* membran elastik eksterna), yaitu area sentral terintegrasi dari batas tunika media sampai adventisia. Plak pada area *cross-sectional* media dihitung berdasarkan perbedaan selisih antara membran eksternal elastik area *cross-sectional* dengan area *cross-sectional* lumen. Apabila ada kalsifikasi, maka kontur membran elastik eksternal digambar berdasarkan asumsi bentuk sirkular pembuluh darah pada segmen yang berbayang.^{1,6}

4.3.5 Patofisiologi

Mekanisme pelebaran lumen pasca prosedur PCI akan melalui proses pecahnya plak, pergeseran lapisan intima, dan diseksi tunika media yang terlokalisir. Diseksi ini bisa termasuk dalam kategori ringan yang tidak terdeteksi dengan hasil angiografi maupun secara minor bisa didapatkan gambaran radiolusens intralumen. Sebaliknya, diseksi yang kompleks ditandai adanya robekan secara dalam pada lapisan tunika media yang dapat menyebabkan suatu diseksi panjang serta diseksi spiral. Diseksi kompleks ini akan memberikan gambaran angiografi berupa 'cap' ekstraluminal, kontras yang tertinggal maupun residual stenosis >50%. Diseksi kompleks ini juga akan meningkatkan risiko trombus, oklusi akut, dan komplikasi iskemia yang diakibatkan oleh terbukanya kolagen dan faktor jaringan terhadap trombosit maupun elemen koagulan lain.⁴

4.3.6 Morfologi Plak dan Insidensi Terjadinya Diseksi

Hasil studi histopatologi lesi merupakan faktor penentu yang menjelaskan kejadian diseksi, di mana aterosklerosis koroner akan dapat mengarah menjadi berbagai macam tipe plak, di antaranya fibrosis, *fatty*, kalsifikasi, maupun campuran. Telah banyak studi menunjukkan bahwa tipe lesi kalsifikasi dan campuran berhubungan dengan peningkatan kejadian ruptur plak, ulserasi, perdarahan subintimal, dan trombus. Tipe lesi seperti ini lebih berbahaya daripada tipe *fatty* maupun fibrosis dan berpotensi lebih besar terhadap oklusi akut akibat diseksi yang berat.¹

4.3.7 Pengaruh Morfologi Plak dan Muara Diseksi

Pada beberapa studi *in vitro* dan *in vivo*, menunjukkan bahwasanya diseksi bersumber dari area di mana didapatkan transisi antara bagian normal pembuluh darah dengan bagian yang terdapat deposisi plak pada batas akumulasi plak di mana stres ketegangan tinggi pada segmen pembuluh darah yang bermasalah terjadi pada jaringan dengan perbedaan elastisitas. Hal ini kemudian dibuktikan melalui studi IVUS, di mana Fitzgerald, et al., berhasil menunjukkan bahwa deposit kalsium terlokalisasi mempunyai peran yang penting pada kejadian diseksi melalui mekanisme peningkatan stres regangan pada plak di mana 80% dari diseksi terjadi pada lesi terkalsifikasi yang terdapat pada perbatasan jaringan pembuluh darah yang normal dan terkalsifikasi.^{1,7}

4.3.8 Penatalaksanaan

Sampai saat ini, belum ada rekomendasi yang jelas terkait strategi menghadapi diseksi arteri koroner. Strategi yang ada hanya berdasarkan bukti tidak langsung maupun opini para ahli.^{4,8}

Faktor yang perlu diperhatikan meliputi 1) panjangnya pembuluh darah yang *compromised*; 2) integritas aliran darah *antegrade*. Diseksi minor yang tidak menyebabkan penurunan aliran darah tidak memerlukan terapi. Apabila diameter pembuluh darah < 2,5 mm, maka strategi yang digunakan adalah inflasi balon berulang dengan tekanan rendah. Diseksi yang panjang dengan residual stenosis > 50% dan gangguan aliran darah yang berat harus dilakukan pemasangan *stent* segera terutama bila diameter pembuluh darah > 2,5 mm. Usaha mencari jalan dengan penempatan *guidewire* pada arteri yang mengalami oklusi merupakan langkah paling penting pada penanganan oklusi yang dapat terjadi secara tiba-tiba oleh karena menjamin penempatan peralatan termasuk *stent*. Pada kasus diseksi spiral, dilakukan pemasangan *stent* pada bagian distal akhir diseksi untuk mencegah perluasan diseksi dan juga pemasangan *stent* pada pintu masuk diseksi untuk menutup sumbernya. Pada 2-3%, kasus diseksi yang tidak bisa dilakukan pemasangan *stent*, hal ini disebabkan karena *turtosity* maupun diameter vaskular yang kecil. Pada sebagian besar kasus

diseksi yang tidak menyebabkan komplikasi iskemia akut akan sembuh dengan sendirinya dan tidak meningkatkan angka restenosis.^{3,9}

Pada waktu tindakan PCI, diseksi dapat terjadi akibat ruptur plak berlebih yang disebabkan oleh tindakan angioplasti menggunakan balon. Juga dapat terjadi diseksi yang bersumber dari segmen proksimal *left main coronary artery* (LMCA) maupun ostium *right coronary artery* (RCA) akibat penggunaan peralatan PCI dan diseksi ini dapat meluas, baik secara *antegrade* maupun *retrograde*. Penempatan *stent* secara lokal dapat digunakan pada lesi diseksi yang bersifat lokal. Apabila diseksi bersumber pada segmen ostium dan melebar secara *antegrade* hingga ke segmen distal maka *stent* ditempatkan pada segmen ostium LMCA maupun RCA terlebih dahulu lalu pada segmen distal dari diseksi. Pada kedua situasi tersebut, guidewire harus ditempatkan terlebih dahulu untuk menjamin jalan.^{3,10}

Diseksi yang meluas secara *antegrade* maupun *retrograde* bisa berasal dari LMCA, RCA, *graftleft internal mammary artery* (LIMA) maupun *graft* vena safena. Pada kondisi ini harus dilakukan penggambaran angiografik dengan kontras pada sinus koronarius yang dapat mengonfirmasi keterlibatan aorta. Diseksi yang terjadi pada ostium dapat diakibatkan proses angioplasti maupun akibat perlukaan dengan ujung tip *guiding catheter*. Diseksi ini bisa meluas, di mana diperlukan pemasangan *stent* pada sumber diseksi. Apabila diseksi terjadi pada segmen proksimal dan mid *left circumflex artery* (LCx), maka diseksi biasanya tidak terlalu meluas sampai segmen distal arteri, akan tetapi gangguan aliran lebih berat dibandingkan segmen lainnya. Berbeda dengan LAD maupun RCA, diseksi bisa meluas sampai segmen distal tanpa adanya gangguan aliran darah.^{3,11}

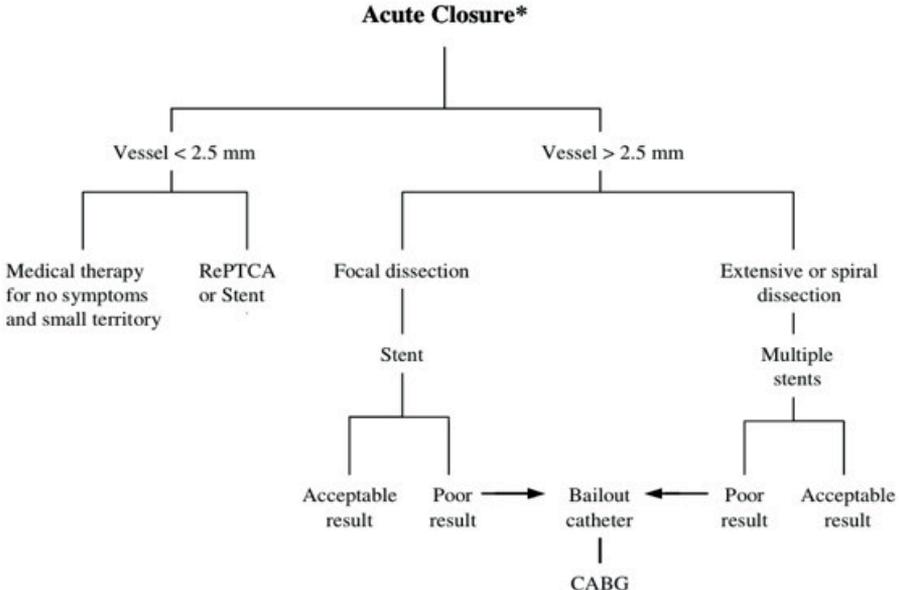
Diseksi pada batas lumen yang telah terpasang *stent* apabila ringan maka tidak diperlukan pengobatan, ringan artinya tidak pada lokasi LMCA maupun ostium RCA, LAD dan LCx serta penilaian IVUS menunjukkan residual lumen lebih besar dari 50%.^{3,12}

Banyak pendapat menyatakan apabila diseksi sulit diatasi dengan menggunakan dilatasi balon dan sudah dilakukan pemasangan *stent*, maka terapi medikamentosa harus dioptimalkan termasuk penggunaan

GP IIb/IIIa inhibitor ataupun antikoagulan. *Coronary artery bypass graft* (CABG) dipertimbangkan dilakukan apabila tindakan optimal dan terapi medikamentosa telah dilakukan akan tetapi masih didapatkan adanya gangguan aliran darah berdasarkan *score trombosis in myocardial infarct* TIMI pada lesi proksimal maupun kondisi iskemia miokard refrakter.^{4,13}

Diseksi yang menembus batas lapisan tunika adventisia arteri koroner menyebabkan perforasi yang dapat berujung fatal menjadi tamponade jantung. Manajemen konvensional untuk penanganan perforasi dilakukan dengan metode dilatasi balon tekanan rendah dengan durasi lama dan pemberian protamine sulphate meski dengan peningkatan risiko terjadi thrombosis. Pemberian transfusi platelet kadang diperlukan apabila pasien mendapatkan agen GP2b3a inhibitor. Perikardiosentesis dilakukan pada perburukan kondisi tamponade jantung.^{5,14}

Polytetrafluoroethylene (PTFE) covered stent efektif digunakan untuk menutup perforasi di bagian proksimal sampai medial arteri koroner.



Gambar 14. Algoritma Penanganan 'Acute Closure'

Akan tetapi karena karakteristik *stent* jenis ini tebal dan kaku, maka penggunaannya pada segmen arteri yang turtois dan bercabang signifikan sulit untuk diimplementasikan. Pada kasus yang berat, maka tindakan bedah merupakan jalan keluar terakhir untuk mengatasi kondisi diseksi dengan perforasi yang mengancam jiwa.^{10,11}

Diseksi spiral (NHLBI tipe D) yang terjadi di distal RCA pada pasien ini tidak disertai adanya gangguan aliran darah secara *antegrade* sampai segmen distal RPDA maupun RPL (TIMI *flow* 3). Diseksi spiral ini terlokalisasi dan dilakukan dilatasi menggunakan balon dengan tekanan rendah berdurasi dilatasi sekitar 120 detik. Dilakukan angiografi kontras dan didapatkan hasil residual stenosis 0% dengan TIMI *flow* 3.

4.3.9 Pencegahan

Upaya pencegahan diseksi dapat dilakukan dengan strategi predilatasi balon menggunakan tekanan yang rendah (4-6 ATM), akan tetapi hal tersebut sulit diimplementasikan pada lesi dengan kalsifikasi berat yang akan mempersulit pemasangan *stent*. Strategi lainnya termasuk manipulasi yang minimal dari peralatan PCI sebelum pemasangan *stent*.^{3,15}

Penggunaan obat-obatan premedikasi sangatlah berguna, antara lain aspirin (antiplatelet) yang dapat menurunkan risiko oklusi akut sebesar 50-75%. Clopidogrel pada pemasangan *stent* dapat menurunkan angka insidensi *instent restenosis*. Begitu juga GP IIb/IIIa inhibitor akan menghambat agregasi platelet dan mencegah trombosis. Antikoagulan juga telah menunjukkan berguna dalam menurunkan risiko oklusi total setelah prosedur revaskularisasi.^{4,16}

Pasien ini sebelum tindakan PCI mendapatkan obat-obatan premedikasi antara lain aspirin (antiplatelet agregrasi) dengan dosis 1x100 mg. Clopidogrel dengan dosis 1x75 mg. Durante tindakan PCI diberikan antikoagulan heparin dengan dosis 7500 IU intravena.

4.3.10 Prognosis Pasca Diseksi

1. Komplikasi Iskemia

Diseksi arteri koroner berat meningkatkan risiko komplikasi terhadap iskemia miokard (kematian, infark miokard, dan CABG emergensi) sebesar 5 kali lipat. Kondisi klinis dan angiografis yang meningkatkan risiko komplikasi iskemia ini meliputi panjang diseksi > 15 mm, tipe diseksi NHLBI C-F, diameter residual stenosis > 30%, area residual *cross-sectional* < 2 mm², oklusi sementara, *angina unstable*, dan oklusi kronik total. Pada kondisi di atas yang menunjukkan diseksi risiko tinggi haruslah dilakukan pemasangan *stent* meskipun aliran darah secara *antegrade* tidak mengalami gangguan.^{4,14}

2. Penyembuhan dan Restenosis

Kebanyakan diseksi yang terjadi oleh karena dilatasi balon yang tidak mengakibatkan komplikasi iskemia akan menghilang dengan sendirinya. Angiografi lanjutan menunjukkan bahwa 4-16% diseksi ini akan menghilang dalam waktu 24 jam dan 63-93% menghilang dalam waktu 3-6 bulan. Pada studi Hermans WR, et al., angka kejadian restenosis juga tidak terpengaruh. Oleh karena ketidakpastian terhadap prediksi perilaku suatu diseksi pasca tindakan intervensi, maka banyak operator bergantung pada *stent* untuk menstabilkan diseksi yang terlihat.^{4,17}

Diseksi spiral yang terjadi pada pasien ini mempunyai risiko tinggi terhadap komplikasi iskemia miokard, dengan alasan diseksi yang ada merupakan diseksi tipe D meski tak didapatkan kriteria keparahan lainnya seperti panjang diseksi < 15 mm, diameter residual stenosis < 30%, area residual *cross-sectional* > 2 mm², tanpa oklusi sementara, *angina unstable* maupun oklusi kronik total. Dilakukan dilatasi balon tekanan rendah, durasi lama, dan evaluasi pasca tindakan dua bulan kemudian.

4.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus seorang penderita laki-laki usia 64 tahun dengan penyakit jantung koroner *stable angina*. Pasien menjalani prosedur

PCI dan *durante* prosedur mengalami diseksi spiral terlokalisir di segmen distal RCA dengan TIMI *flow* 3. Dilakukan dilatasi menggunakan balon dengan tekanan rendah berdurasi lama pada area diseksi. Terakhir dilakukan angiografi kontras dengan hasil baik, residual stenosis 0% dengan TIMI *flow* 3.

DAFTAR PUSTAKA

1. Athanasiadis A, Haase KK, Wullen B, et. al. *Lesion* morphology assessed by pre-interventional intravascular ultrasound does not predict the incidence of severe coronary artery dissections. *European Heart journal*. 1998; 19: 870-878.
2. Ann-Landis L, Ariyarajah V, Fischman DL, et. al. Complicating tears during coronary angioplasty: where are the most prevalent and how do they effect patient outcomes. *Journal of invasive cardiology*. 2012. Available at www.jeffersonhospital.org/news/2012/march/tears-during-coronary-angioplasty-where-are-they-prevalent-end-how-do-they-affect-outcomes.
3. Nguyen TN, Hu D, Saito S, et. al. *Practical handbook of advanced interventional cardiology*. Blackwell Publishing. 2003; 17: 335-360.
4. Freed MS, O'Neill WW, Safian RD. Dissection and acute closure. *Textbook manual of interventional cardiology*, Jones & Bartlett Publisher. 2001; 20: 387-412.
5. Biondi-Zoccai GGL, Agostoni P, Sangiorgi EM, et. al. Incidence, predictors and outcomes of coronary dissection left untreated after drug eluting *stent* implantation. *European Heart Journal*. 2006; 27: 540-546.
6. Poon K, Bell B, Raffel OC, et. al. Spontaneous coronary artery dissection utility of intravenous ultrasound and optical coronary tomography during PCI. *Circulation Cardiovascular Intervention Journal*. 2011; 4: e5-e7.
7. Fitzgerald PJ, Thomas AP, Yock PG, et. al. Contribution of localized calcium deposits to dissection after angiography: an observational study using IVUS. *Circulation*. 1992; 86: 64-70.
8. Cini R, Lezzi F, Sordini P, Pasceri V. Case report coronary spontaneous left main coronary artery dissection. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2008;7: 943-944.

9. Motallebzadeh R, Batas D, Valencia O, et. al. The role of coronary angiography in acute type A aortic dissection. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2004; 25: 231-235.
10. Bapat VN, Venn GE. A rare case of aortocoronary dissection following percutaneous transluminal coronary angioplasty: succesfull treatment using off pump coronary artery bypass grafting. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2003; 24: 312-314.
11. Aligary S, Mariani MA, Verhost PMJ, et. al. Staged therapeutic approach in spontaneous coronary dissection. *Annals of Thoracic Surgery Journal*.2007;83:1879-1881.
12. Chai, et. al. Extensive dissection of right coronary artery (RCA). *Int Heart Journal*.2005; 46: 41-44.
13. Albertal M, Langenhove GV, Regar E, et. al. Uncomplicated moderate coronary artery dissection after *balloon* angiography: Good outcome without stenting. *Heart Journal*. 2001; 86:193-198.
14. Schroeder S, Baumbach A, Mahrholdt H, et. al. The impact of untreated coronary dissection on acute and long term outcome after intravascular ultrasound guided PTCA. *European heart journal*. 2000; 21: 137-145.
15. Black AJR, Namay DL, Niederman AL, et. al. Tear or dissection after coronary angioplasty: morphologic correlates of an ischemic complication. *Circulation Journal*.1989; 79:1035-1042.
16. Namboodiri N, Krishnamoorthy KM. Type A aortic dissection with partial ostial occlusion of LMCA. *European journal of echocardiography*. 2008; 9: 139-140.
17. Hermans WR, Foley DP, Rensing BJ, et. al. Usefullness of quantitative and qualitative angiographic *Lesion* technology and clinical characteristic in predicting major adverse cardiovascular event during and after native coronary *balloon* angioplasty. *Am J Cardiology*. 1993; 72: 14-20.

5.1 PENDAHULUAN

Pemasangan kateter vena sentral merupakan prosedur yang sering dilakukan pada kondisi pasien yang kritis dan dapat dipertahankan dalam jangka waktu yang cukup lama. Di Amerika Serikat, ada sekitar 5 juta orang dipasang kateter vena sentral setiap tahunnya. Kateter vena sentral dapat dipasang melalui vena besar di antaranya vena jugularis interna dan eksterna, vena subklavia, vena aksilaris, dan vena femoralis. Indikasi pemasangan kateter vena sentral di antara untuk pengukuran tekanan vena sentral, pemberian nutrisi parenteral, pemberian obat-obatan yang mudah menyebabkan *phlebitis*, *plasmapheresis*, dialisis, dan sebagai akses vena bila akses melalui vena perifer tidak memungkinkan.^{1,2}

Pemasangan kateter vena sentral biasanya dilakukan dengan teknik seldinger yang mengharuskan kita menggunakan *J guide wire* sebagai panduan untuk memasukkan kateter vena sentral. Meskipun pemasangan kateter vena sentral relatif aman, namun ada beberapa komplikasi yang mungkin dapat terjadi, di antaranya pneumothoraks atau hemothoraks, emboli paru, infeksi karena penggunaan dalam jangka waktu yang lama, trombosis, aritmia, cedera saraf, dan komplikasi mekanis yang terkait dengan alat yang digunakan untuk pemasangan kateter vena sentral dengan insiden sekitar 5–29%.^{3,4}

Penyebab terjadinya komplikasi mekanis akibat pemasangan kateter vena sentral dapat dibagi menjadi tiga kelompok, pertama terkait prosedur serta teknik penggunaan alat yang tidak sesuai seperti tidak hati-hati, terlalu memaksa saat memasukkan alat, pemilihan alat yang tidak sesuai (terlalu besar atau terlalu kecil), penggunaan alat yang tidak standar. Kedua terkait dengan alat yang digunakan seperti alat yang cacat dan

alat yang sudah kadaluarsa. Ketiga terkait pasien seperti pasien yang tidak kooperatif saat atau setelah pemasangan serta adanya kelainan anatomi. Meskipun jarang komplikasi mekanis yang melibatkan *J guide wire* mungkin dapat terjadi, komplikasi itu meliputi *J guide wire* yang tidak dapat masuk melewati pembuluh darah, menekuk, melingkar, terbelit, patah, maupun tertinggal di pembuluh darah dengan insidens antara 5–19%.⁵

Disini akan ditampilkan salah satu tindakan yang dilakukan untuk mengatasi adanya korpus alienum berupa *J guide wire* di vena iliaka kiri sampai vena subklavia kiri paska pemasangan kateter vena sentral dengan teknik seldinger menggunakan *amplatz goose neck snare* dipandu dengan fluoroskopi yang dilakukan di Instalasi Diagnostik Invasif Kardiovaskular RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

5.2 KASUS

Seorang penderita Tuan Nur Faizin usia 30 tahun Suku Jawa, status pembiayaan Jamkesmas Nomor registrasi 12046982, pekerjaan kuli penghancur batu dengan alamat Mojokerto. Masuk rumah sakit Dr. Soetomo tanggal 24 April 2011 ke bagian ortopedi dengan keluhan tangan kanan hancur terjepit mesin penghancur batu. Selanjutnya dirawat di ruang observasi intensif. Karena kesulitan mendapatkan akses vena, dilakukan pemasangan kateter vena sentral melalui vena femoralis kiri. Pada saat proses pemasangan kateter vena sentral terjadi keadaan yang tidak diinginkan berupa *J guide wire* tertinggal di dalam vena femoralis sampai vena subklavia kiri yang diketahui segera setelah selesai prosedur pemasangan melalui pemeriksaan foto polos abdomen, pada tanggal 26 April 2011 dilakukan konsultasi ke bagian Jantung dan Kedokteran Vaskuler untuk dilakukan ekstraksi *J guide wire* tersebut. Riwayat penyakit terdahulu DM (-), Hipertensi (-), PJK (-).

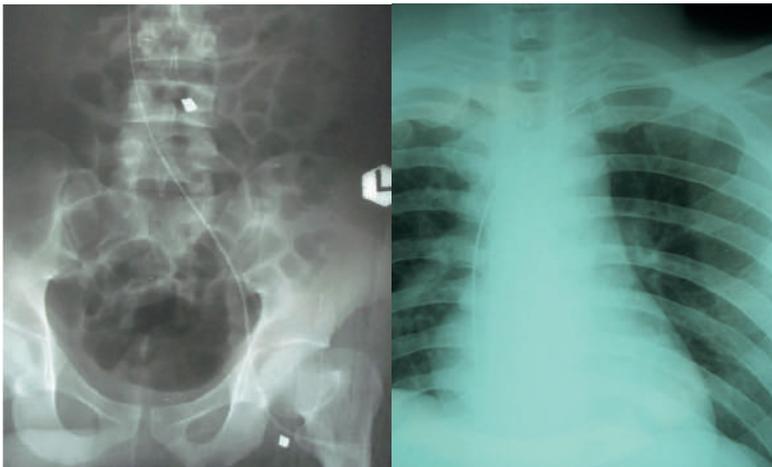
5.2.1 Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum lemah pasien ditidurkan karena penggunaan *ventilator*. Dari tanda vital didapatkan tekanan darah 120/80 mmHg, nadi

82 kali per menit, frekuensi napas 16 kali per menit, suhu tubuh 36,3°C. Dari pemeriksaan fisik di kepala dan leher, didapatkan anemia. Namun, tidak didapatkan sianosis, ikterus, sesak napas, serta peningkatan tekanan vena jugularis. Dari pemeriksaan dada inspeksi asimetris kanan lebih besar dibanding kiri dengan hematoma di regio subklavia kanan, palpasi iktus kordis teraba di ICS V MCLS. Perkusi sonordi kedua lapangan paru, batas jantung kiri ICS V MCLS batas jantung kanan linea parasternal kanan. Auskultasi tidak didapatkan *rhonki* dan *wheezing*. Tidak didapatkan murmur, gallop maupun ekstrasistol, suara jantung pertama dan kedua tunggal. Dari pemeriksaan abdomen soefel, hati dan limfa tidak teraba. Ekstremitas atas sebelah kanan bengkak dan kemerahan, sedangkan kiri normal. Ekstremitas bawah tidak didapatkan edema, akral hangat dan kering.

5.2.2 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan Laboratorium Hemoglobin 8.5 g/dl, leukosit 7.300/mm², trombosit 39.000/mm², BUN 15, serum kreatinin 0.5 Natrium 144, Kalium 3.8, HbsAg negatif, SGOT 297 SGPT 70. Dari pemeriksaan foto thoraks, abdomen jantung dan paru dalam batas normal tampak *j guide wire* di vena



Gambar 15. Foto Thoraks yang Memperlihatkan *J Guide Wire* yang Memanjang dari Vena Iliaka sampai Vena Subklavia Kiri.

subklavia kiri sampai vena iliaka kiri. Pemeriksaan Elektrokardiografi irama sinus 82 kali per menit aksis normal.

5.2.3 Diagnosis

Korpus alineum intra vena

5.2.4 Penatalaksanaan

Ekstraksi korpus alienum intravena secara perkutan dengan menggunakan *amplatz goose neck snare*.

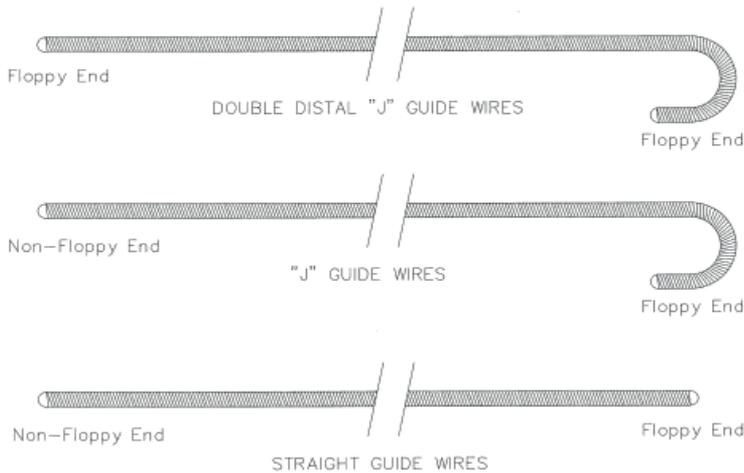
5.3 PEMBAHASAN

Semakin meningkatnya frekuensi intervensi kardiovaskular yang dilakukan tidak hanya oleh ahli jantung, namun juga oleh ahli radiologi, anestesi dan ahli bedah ternyata disertai dengan semakin banyaknya komplikasi yang muncul. Seperti pada pemasangan kateter vena sentral, dapat terjadi komplikasi salah satunya komplikasi mekanis yang menyangkut penggunaan *J guide wire* antara lain *wire* yang tidak dapat masuk melewati pembuluh darah, menekuk, melingkar, terbelit, patah, maupun tertinggal di pembuluh darah. Banyaknya komplikasi ini mengharuskan ahli jantung intervensi untuk lebih terbiasa dalam melakukan ekstraksi material yang menyebabkan embolisasi di pembuluh darah di masa mendatang. Kasus yang sering diperoleh oleh ahli jantung dewasa adalah tertinggalnya komponen intervensi kardiovaskular di vena besar, arteri pulmonalis, dan arteri koroner.^{6,7} *pada pasien ini J guide wire pada saat proses pemasangan tertinggal di dalam vena ilaka kiri dengan bagian ujung floppy sampai vena subklavia kiri*

J Guide wire memiliki karakteristik bentuk dan ukuran yang berbeda sesuai dengan kebutuhan, namun pada prinsipnya ada tiga bentuk. Pertama, *Double distal J guide wire* berbentuk huruf J dan *floppy* di bagian ujung yang satu serta berbentuk lurus *floppy* di bagian ujung yang lainnya, kedua *J Guide wire* berbentuk J dan *floppy* di bagian ujung yang satu dan berbentuk lurus dan non *floppy* di bagian ujung yang lain, ketiga *straight guide wire*

kedua ujungnya lurus namun ujung yang satu floppy sedang ujung yang lain nonfloppy.⁸ Pada pasien ini J Guide wire yang digunakan untuk pemasangan kateter vena sentral adalah J guide wire dengan ukuran 0.035 cm x 50 cm dengan ujung J distal tip 5 cm dan lurus serta non floppy di ujung yang lainnya.

Guide Wires



Gambar 16. Jenis J Guide Wire

Pada tahun 1970 Bemhardt dan kawan-kawan melaporkan komplikasi yang disebabkan korpus alienum intra vaskuler pada 62 kasus embolisasi kateter intrakardiak. 17 dari 28 pasien (60%) yang tidak diobati meninggal karena komplikasi *cardiopulmonal*, sementara 34 pasien yang diobati semuanya selamat. Pada tahun 1978 Fisher dan Ferreyro melaporkan morbiditas pasien yang tidak dilakukan ekstraksi fragmen intravaskuler sekitar 71% dan mortalitas 38%. Beberapa kasus korpus alienum intravaskuler dapat fatal tergantung pada lokasi terjadinya embolisasi, mortalitas tertinggi ditemui bila korpus alienum berada di jantung kanan karena risiko aritmia, diikuti korpus alienum di vena kava dan arteri pulmonalis. Bahayanya sebagian korpus alienum terdeteksi bukan pada saat setelah prosedur, namun saat dilakukan pemeriksaan lain

jauh setelah prosedur selesai. Sehingga insiden sebenarnya dari korpus alienum intravaskuler tidak diketahui dengan pasti.

Kuminski melaporkan komplikasi pemasangan kateter vena sentral dapat berupa edema, trombosis di vena, nyeri lokal, bengkak, phlebitis, serta sepsis. Saat terjadi keadaan seperti ini yang disertai risiko infeksi tinggi, maka harus dilakukan ekstraksi korpus alienum secepatnya. Emboli di arteri pulmonalis dapat menyebabkan hemoptisis dan abses paru, emboli oleh karena *stent* di arteri dapat menyebabkan infeksi non valvular, serta gangguan sirkulasi ke perifer dan trombosis. Korpus alienum intravaskuler menjadi sulit untuk diekstraksi setelah 24 jam paska prosedur. Keputusan untuk ekstraksi korpus alienum didasarkan pada pertimbangan manfaat serta bahaya yang dapat ditimbulkan akibat proses ekstraksi. Bila potensi risiko ekstraksi lebih besar dibanding manfaatnya atau bila korpus alienum terlalu kecil dan dianggap tidak membahayakan di masa mendatang, maka sebaiknya prosedur ekstraksi tidak dilakukan^{9,10}. Pada pasien ini tindakan ekstraksi korpus alienum dilakukan 48 jam paska pemasangan kateter vena sentral. Tindakan ekstraksi segera dipilih karena risiko infeksi yang dapat meningkat bila korpus alienum dibiarkan terlalu lama berada di dalam vena.

Prinsip ekstraksi sebaiknya minimal invasif serta menghindari munculnya komplikasi yang berlebihan akibat tindakan ekstraksi tersebut. Ekstraksi *J guide wire* intravaskular dapat dilakukan dengan dua cara, pertama dengan pembedahan yaitu membuka pembuluh darah yang paling perifer di mana terdapat *J guide wire* tersebut dan selanjutnya dilakukan ekstraksi secara langsung ataupun dengan cara kedua berupa ekstraksi *J Guide wire* secara perkutan menggunakan *snare kit* dengan panduan fluoroskopi.⁶ Pembedahan memiliki kekurangan berupa tindakannya sangat invasif dengan risiko komplikasi berupa perdarahan yang lebih besar, namun memiliki kelebihan, yaitu dapat dilakukan di banyak pusat kesehatan yang memiliki ahli bedah. Tindakan ekstraksi secara perkutan memiliki kelebihan berupa minimal invasif, risiko komplikasi berupa perdarahan yang lebih kecil namun kekurangannya hanya dapat dilakukan di pusat pelayanan kesehatan yang memiliki

fasilitas laboratorium kateterisasi dan *C arm*. Tindakan ekstraksi *J guide wire* yang dipilih untuk pasien ini adalah ekstraksi korpus *alienum* intravaskuler secara perkutan dengan menggunakan *amplatz goose neck snare* di bawah panduan fluoroskopi.

Sejak pertama kali Turner dan Sommers pada tahun 1954 berhasil melakukan ekstraksi benda asing secara perkutan semakin banyak tindakan ekstraksi serupa dengan berbagai teknik yang berbeda dilakukan serta dilaporkan di beberapa jurnal, di antaranya oleh Zirak yang melakukan ekstraksi *guide wire* dengan menggunakan *dormia basket* terhadap wanita 98 tahun, Srihari yang melakukan ekstraksi patahan kateter di arteri pulmonalis dengan *snare loop* serta masih banyak yang lainnya.^{12,13,14,15}

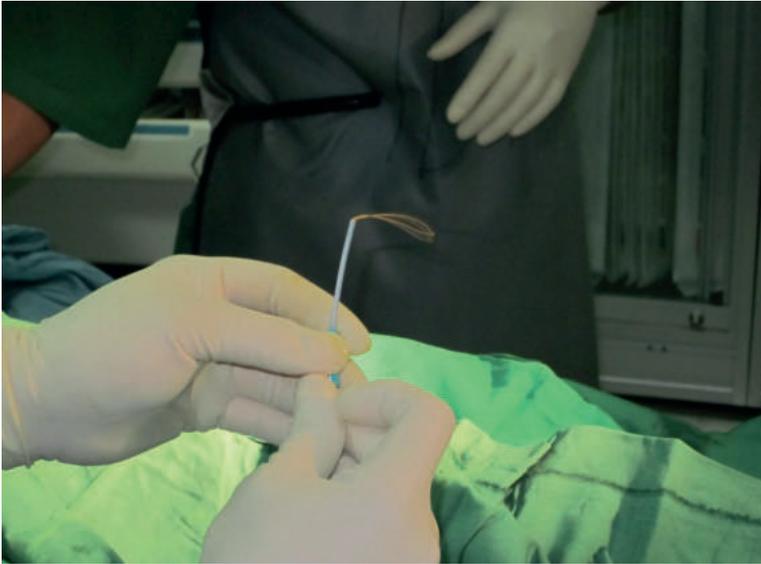
Banyak alat yang dapat digunakan untuk melakukan ekstraksi terhadap benda asing di dalam pembuluh darah secara perkutan

1. *Loop snare retrieval system*

Loop snare device merupakan pilihan utama untuk melakukan ekstraksi benda asing di intravaskular secara perkutan. Alasan yang mendasari pemilihan ini adalah keamanannya serta lebih mudah digunakan dibanding alat yang lain. Ada beberapa jenis *loop snare system* yang tersedia, di antaranya *amplatz goose neck snare* yang memiliki sudut *snare loop* 90°, *walter retrieval loop catheter* dengan bentuk *snare loop* yang dikendalikan dari proksimal dan *curry loop snare*, alat ini memungkinkan kita melihat dari sudut yang jelas sehingga mudah untuk mengekstraksi benda asing yang melayang.^{6,16}

2. *Retrieval basket*

Salah satu *retrieval basket device* adalah *Dotter retrieval catheter*, *mini basket*, dan *dormia stone catcher*. Terdiri atas bagian luar berupa kateter dan bagian dalam berupa *wire* yang terbuat dari metal dan tersusun secara paralel. Alat ini dapat dibuka dan ditutup dengan mendorong tabung berbentuk kerucut yang terdapat di ujungnya. Cara melakukan ekstraksi dengan alat ini adalah dengan meletakkan ujung *basket* melewati benda



Gambar 17. *Amplatz Goose Neck Snare Loop*

yang akan diekstraksi, kemudian *basket* dibuka dengan cara mendorong *wire* bagian dalam sehingga *basket* mengembang setelah dipastikan benda asing sudah berada di dalam *basket*, maka *wire* dapat ditarik sehingga benda yang akan di ekstraksi terperangkap di dalam *basket*. *Retrieval basket* dapat digunakan untuk melakukan ekstraksi benda yang ada di pembuluh darah vena yang besar dan di dalam ruang jantung. Untuk benda asing yang ada di sistem arteri hanya dapat digunakan bila benda tersebut ada di aorta namun tidak dapat dilakukan di pembuluh darah arteri yang lebih kecil.^{6,17}

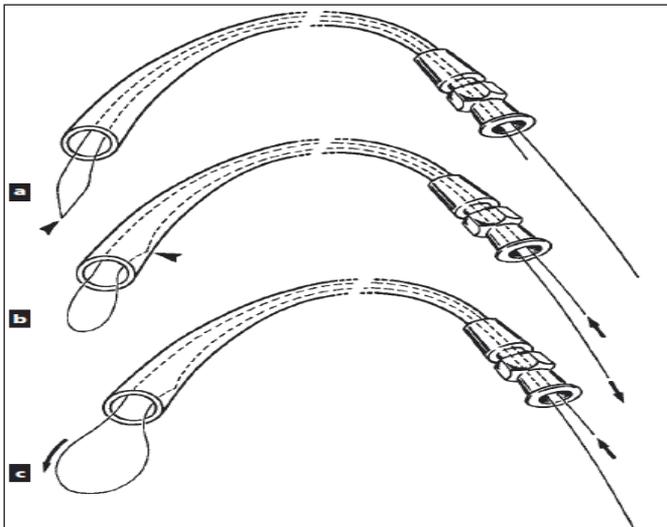
3. *Forceps*

Ada berbagai jenis *forceps* yang digunakan untuk ekstraksi benda asing diintravaskular di antaranya *Cook retrieval grasping forceps* bagian penjepit dari *forceps* dioperasikan dari bagian proksimal. Keunggulan dari *forceps* adalah dapat menarik benda asing yang melekat kuat di daerah sekitarnya, sedang kerugian alat ini cenderung kaku sehingga

meningkatkan risiko trauma terhadap pembuluh darah mulai dari laserasi sampai perforasi.⁶

4. *Handmade wire snares*

Bila tidak tersedia *snare kit*, maka kita dapat membuat *snare loop* sendiri dengan menggunakan *angioplasty wire* dan *transport catheter* yang berukuran 4F. *Angioplasty wire* berukuran panjang 300 cm dan diameter 0.014 cm ditebuk dan dimasukkan ke dalam *transport catheter* dengan diameter 4F. Sebelum dimasukkan ke pembuluh darah, ujung dari *wire* harus ditebuk menjadi satu sehingga dapat masuk ke *transport catheter*. Setelah berada di dalam pembuluh darah, maka *wire* dikeluarkan. Untuk mendapatkan lengkungan yang bulat, maka bagian yang menekuk dimasukkan ke dalam *transport catheter* dengan menarik satu sisi *wire* dan mengulur sisi *wire* yang lain seperti yang terlihat di gambar 4.^{3,6}



Gambar 18. *Snare* buatan yang terdiri atas *Transport Catheter* 4F dan *Angioplasty Wire* dengan panjang 300 cm dan diameter 0.014 cm.

Untuk ekstraksi *J guide wire* secara perkutan pada pasien ini digunakan *amplatz goose neck snare*, dikarenakan benda yang akan diekstraksi adalah

wire, maka akan lebih aman dan lebih mudah untuk mengekstraksinya karena *amplatz goose neck snare* memiliki sudut *snare loop* 90°.

Beberapa hal yang dapat menyebabkan kegagalan ekstraksi korpus alienum intravaskuler, pertama korpus alienum yang besar, kedua korpus alienum dengan tepi yang tidak bebas, ketiga korpus alienum yang berada di pembuluh darah yang sangat perifer, keempat korpus alienum yang melekat dengan benda lain seperti trombus, tertutup jaringan serta terjebak di antara alat lainnya, kelima adanya risiko komplikasi selama ekstraksi di antaranya aritmia, perforasi, spasme, tromboemboli, serta kerusakan pembuluh darah.⁹ Akses vena yang dapat dijadikan sebagai akses untuk ekstraksi korpus alienum intravena adalah beberapa vena besar seperti vena subklavia, vena brakhialis, dan vena femoralis tergantung karakteristik dan letak korpus alienum tersebut. Dengan lokasi benda asing yang berada di vena iliaka kiri dan bagian ujung lurus berada di dalam vena femoralis kiri, maka dipilih akses untuk ekstraksi melalui vena femoralis kiri. Adanya kateter vena sentral menyebabkan kita tidak perlu untuk melakukan tusukan ulang dengan jarum seldinger. Setelah dilakukan desinfeksi tindakan pertama dimulai dengan memasukkan sebagian *straight guide wire* berdiameter 0.035 cm dan panjang 45 cm melalui lumen kateter vena sentral, selanjutnya kateter vena sentral ditarik keluar dan *straight guide wire* dipertahankan, dilanjutkan dengan pemasangan *introducer sheath* 8F ke vena femoralis kiri sebagai akses masuk bagi *amplatz goose neck snare*.

Dengan bantuan fluoroskopi digunakan proyeksi antero posterior, selanjutnya *amplatz goose neck snare* dimasukkan melalui vena iliaka kiri dan diusahakan sampai pangkal dari *J guide wire*, setelah dapat mencapai ujung *J guide wire*, loop dibuka dan dilanjutkan dengan usaha memasukkan loop dari *amplatz goose neck snare* ke *J guide wire*. Setelah diperkirakan *J guide wire* masuk ke lingkaran *loop snare* dilakukan konfirmasi dengan fluoroskopi menggunakan 2 proyeksi. Setelah *J Guide wire* sudah pasti berada di dalam loop, maka *J guide wire* langsung dijerat dengan *amplatz goose neck snare* dan ditarik keluar menuju vena femoralis. Dikarenakan diameter *introducer sheath* yang tidak memungkinkan untuk dapat dilewati



Gambar 19. a). Loop dari amplatz goose neck dipastikan sudah masuk ke J guide wire; b). J Guide wire dijera dengan menggunakan amplatz goose neck snare; c). J guide wire, amplatz goose necks nare dan introducer sheath ditarik bersamaan.

oleh J guide wire yang sudah menekuk, maka untuk mengeluarkan wire dilakukan bersama dengan melepas introducer sheath. Selama dan setelah tindakan ini tidak didapatkan komplikasi.

5.4 KESIMPULAN

Dilaporkan seorang penderita tn. N 30 tahun dengan diagnosis korpus alienum berupa j guide wire intravena yang terjadi saat pemasangan kateter vena sentral melalui vena femoralis. Dilakukan usaha ekstraksi

korpus alienum berupa *J guide wire intravena* dengan menggunakan *amplatz goose neck snare* dengan panduan fluoroskopi dengan hasil baik, selama dan setelah tindakan tidak didapatkan komplikasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Frasca D, Dahyot-Fizelier C, Mimos O. Prevention of central venous catheter-related infection in the intensive care unit. *Critical Care*. 2010;14:212.
2. American Thoracic Society. Patient information series central venous catheter. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:P3-P4.
3. Lee JJ, Kim JS, Jeong W.S., et al. A complication of subclavian venous catheterization: extravascular kinking, knotting, and entrapment of the guidewire. *Korean J Anesthesiol*. 2010;58(3):296–298.
4. Han H.S., Jeon YT, Na, H.S., Hwang J.Y., Choi E., et al. Successful removal of kinked J-guide wire under fluoroscopic guidance during central venous catheterization. *Korean J Anesthesiol*. 2011;60(5): 362–364.
5. Teichgra U.K., Gebauer, B. Benter, T. Wagner H.J. Central Venous Access Catheters: Radiological Management of Complications *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2003;26:321–333.
6. Grech E. D., Ramsdale. Foreign bodies retrieval, *Essential Interventional Cardiology*, Philadelphia elsevier sounders. 2008;489-499.
7. Gabelmann A, Kramer S, Gorich J. Percutaneous Retrieval of Lost or Misplaced Intravascular Objects *AJR*. 2001;176:1509–1513. Available www.telemedsystem.com/guide_wire.htm acceses 24/11/2011.
8. Tateishi M, Yasuko T. Intravascular foreign bodies: danger of unretrieved fragmented medical devices. *J Artif Organs*. 2009;12:80–89.
9. Best I M, Butler K L, Bumpers H L. Considerations in Catheter Retrieval From the Arterial System, *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005;28:80–82.
10. Zirak N., Soltani G.h., A moghaddam M. et al. Percutaneous Retrieval of a Dislodged Guide Wire by Dormia Basket in a 98-year-old Patient, Still a Safe and Feasible Approach, *Iranian Cardiovascular Research Journal*. 2010;4(2):91–93.
11. Potgieter H.F, Loggenberg E Endovascular foreign objects retrieved by interventional radiologist at Universitas Hospital, *Sa Journal Of Radiology* August. 2004:31-33.

12. Wolf F, Schernthaner R.E, Dirisamer A., Schoder M., et al. Endovascular Management of Lost or Misplaced Intravascular Objects: Experiences of 12 Years *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31:563–568.
13. Thanigaraj S., Panneerselvam A., and Yanos, J. Retrieval of an IV Catheter Fragment From Embolization the Pulmonary Artery 11 Years After. *Chest.* 2000;117:1209-1211.
14. Owens C. A., Bui J.T., Knuttinen M.G., Gaba R.C, et al. Inferior vena cava filters: a review of published techniques. *J Vasc Interv Radiol.* 2009; 20: 1418–1428.
15. Kutsi K., Mustafa P, Ismail O, Ahmet M.. Retrieval of intravascular foreign bodies with goose neck snare. *European Journal of Radiology.* 2004; 49: 281–285.
16. Rahul S., Vimal S.G.W. Percutaneous retrieval of misplaced intravascular foreign objects with the dormia basket: an effective solution. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30:48–53.
17. Tateishi M., Tomizawa Y. Intravascular foreign bodies: danger of unretrieved fragmented medical devices. *J Artif Organs.* 2009;12:80–89.

6.1 PENDAHULUAN

Pemasangan *stent* pada koroner telah memberikan perbaikan klinis secara signifikan pada pasien yang menjalani *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA). Namun terdapat komplikasi *Stent Thrombosis* (ST) koroner yang jarang tetapi serius yang dapat menyebabkan tingginya angka morbiditas dan mortalitas.^{1,2,3} Insiden ST meningkat pada pasien yang menjalani PTCA dengan sindrom koroner akut, pasien yang mempunyai penyakit diabetes mellitus, pemasangan *stent* di *bifurcatio* atau penderita yang berhenti terapi dual anti platelet.³ *Stent thrombosis* berhubungan dengan iskemik akut, infark, ketidakstabilan hemodinamika dan kematian.⁴ Intraprosedural *stent thrombosis* (IPST) merupakan pembentukan thrombus baru yang menimbulkan oklusi atau tidak pada saat atau beberapa saat setelah implantasi *stent* sebelum prosedur PTCA selesai.³

Berikut ini akan dilaporkan suatu kasus IPST selama tindakan PTCA.

6.2 KASUS

Seorang wanita bernama Ny. WSD, 44 tahun, suku Jawa, beragama Islam, beralamat di Malang, ibu rumah tangga, dengan status pembiayaan Askes, masuk ke RSUD Dr. Soetomo pada tanggal 22 Januari 2013 pukul 20.00 WIB dengan keluhan utama nyeri dada sebelah kiri sejak tiga minggu yang lalu. Nyeri dada dirasakan seperti ditusuk menjalar ke punggung, lengan, dan leher kiri. Nyeri dada memberat sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit dengan durasi lebih dari 20 menit dan hilang timbul. Nyeri

juga dirasakan saat beristirahat. Sebelumnya penderita sering mengeluh nyeri dada sejak satu tahun yang lalu yang dirasakan hilang timbul dan menghilang jika minum obat ISDN. Tidak didapatkan mual muntah, berdebar, sesak napas, keringat dingin, maupun pingsan.

Penderita memiliki riwayat menderita hipertensi dan dislipidemia sejak tiga tahun yang lalu tetapi tidak rutin minum obat. Penderita berobat ke dokter spesialis jantung di Malang dan mendapat obat Isosorbide Dinitrat (ISDN) 3×5 mg, Clopidogrel 1×75 mg, Atorvastatin 1×40 mg malam, *Acetyl Salicylate Acid* (ASA) 1×80 mg, lisinopril 2×2,5 mg, dan Alprazolam 1×0,5 mg malam. Penderita menyangkal menderita diabetes mellitus, riwayat merokok. Riwayat keluarga penderita yang menderita jantung juga tidak ada.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah dengan tekanan darah 125/85 mmHg, nadi 71 kali/menit reguler, frekuensi napas 21 kali/menit, suhu aksiler 37°C. Pada pemeriksaan kepala tidak ditemukan kelainan. Pada pemeriksaan jantung didapatkan iktus kordis di sela iga V sejajar *mid clavicular line* sinistra, dengan suara S₁-S₂ tunggal, regular, tidak didapatkan suara ekstrasistol, *gallop*, maupun murmur. Pada pemeriksaan paru tidak ditemukan ronki, *wheezing*, maupun kelainan lain. Pada pemeriksaan abdomen tidak ditemukan kelainan, bising usus normal. Pada pemeriksaan ekstremitas bawah tidak ditemukan edema tungkai dengan tungkai teraba hangat dan kering.

Pada pemeriksaan ECG didapatkan irama sinus 85 kali/menit, aksis normal (ECG normal). Sedangkan pada pemeriksaan foto toraks didapatkan jantung dan paru dalam batas normal. Pada pemeriksaan laboratorium tanggal 22 Januari 2013 didapatkan Hb 12,5 g/dL, leukosit 9,1/uL, trombosit 294.000/uL, hematokrit 37,5%, GDA 81 mg/dL, BUN 7,7 mg/dL, serum kreatinin 0,61 mg/dL, SGOT 18 U/L, SGPT 13 U/L, Natrium 141 mmol/L, Kalium 4,1 mmol/L, Klorida 109 mmol/L, LDH 312, CKMB 19,4 diulang 6 jam kemudian menjadi 12,5. Troponin negatif diulang 6 jam kemudian tetap negatif. BGA: PH 7,47 pCO₂ 27, pO₂ 107 HCO₃ 19,7, BE -4,0 SO₂ 98%.

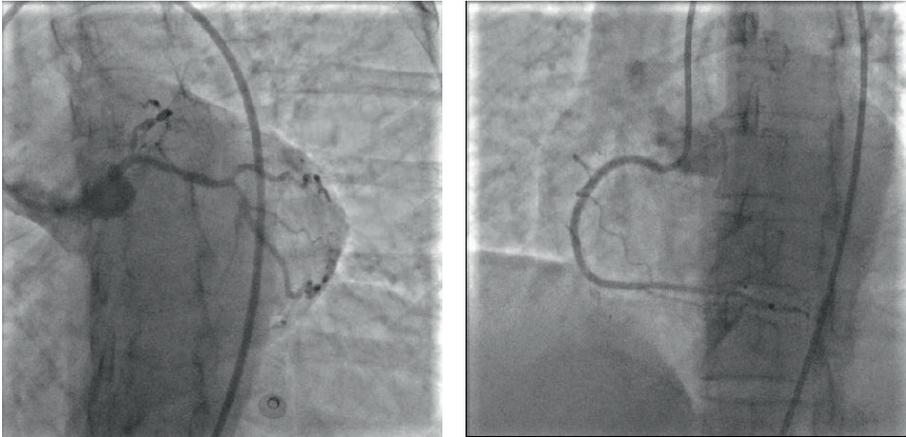
Pasien didiagnosis sebagai *unstable angina* dengan TIMI Risk Score 2 dan hipertensi terkontrol. Pasien mendapatkan terapi infus NaCl 0,9% 500 cc/24 jam, ISDN 3x5 mg, Clopidogrel 1x75 mg, Atorvastatin 1x40 mg malam, Acetyl Salicylate Acid (ASA) 1x80 mg, lisinopril 2,5 mg-0-2,5 mg, Alprazolam 1x0,5 mg malam. Karena nyeri dada masih dirasakan, Isosorbide Dinitrat (ISDN) tablet diganti dengan ISDN pump 0,5 mg/jam.

Pada perawatan hari kedua (23 Januari 2013) keluhan nyeri dada sudah berkurang, tekanan darah 139/77 mmHg, nadi 76 kali/menit, frekuensi napas 18 kali/menit. Terapi dilanjutkan dengan penambahan lactulosa sirup 3x1 sendok makan. Perawatan hari ketiga (24 Januari 2013), nyeri dada sudah menghilang, ISDN pump diganti dengan ISDN tablet 3x5 mg. Pasien direncanakan invasi elektif karena tidak terdapat nyeri dada, gagal jantung, perubahan ECG dan peningkatan troponin (*Grace Risk Score* 44/Risiko rendah)

Pada tanggal 25 Januari 2013 dilakukan tindakan angiografi koroner diagnostik dengan didapatkan hasil:

1. *Left Main* (LM): normal
2. *Left Anterior Descendent* (LAD): tampak stenosis 80% di proksimal LAD, tampak stenosis 90% di *bifurcatio* setinggi Diagonal 1 (D1) dengan skor medina 1-1-0
3. *Left Circumflex* (LCx): non dominan, tampak stenosis 80% di proksimal LCx
4. *Right Coronary Artery* (RCA): dominan, normal
5. Pasien didiagnosis sebagai PJK *Double Vessels Disease*

Atas persetujuan penderita dan keluarga, dilakukan tindakan *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty* (PTCA) di LCx dan LAD. Tindakan diawali PTCA di LCx menggunakan *sheath* 7F dengan *Guiding Catheter* (GC) *Extra Back UP* (EBU) 3.0 7F. *Engage* di ostial LMCA dengan bantuan wire. Kemudian masuk *Guiding Wire* (GW) Asahi Rinato ke distal LCx. Secara *direct stenting* dipasang *Bare Metal Stent* (BMS) Tango Cobalt Chromium 2,5x18 mm dengan tekanan 12 atm di proksimal LCx. Dilanjutkan PTCA



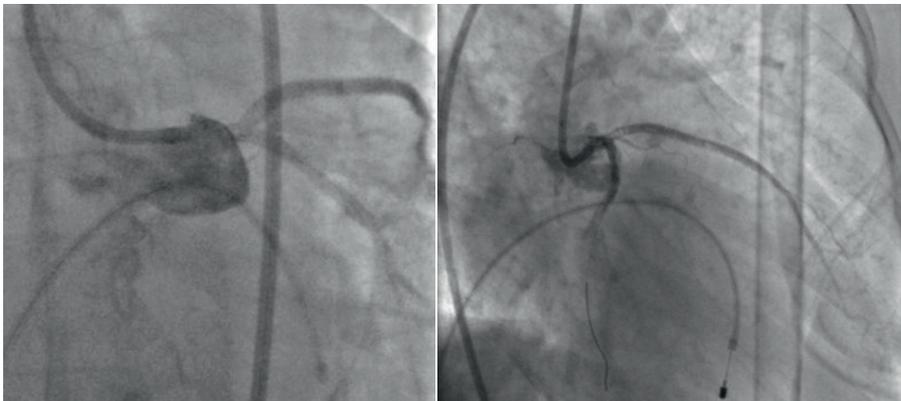
Gambar 20. Hasil Angiografi (kiri) Tampak stenosis 80% di proksimal LAD, stenosis 90% di bifurcatio setinggi Diagonal 1 (D1) dengan medina skor 1-1-0, stenosis 80% di proksimal LCx, (kanan) tampak RCA normal.

di LAD, yang diawali memasukkan GW Asahi Rinato ke distal LAD dan dilakukan predilatasi dengan menggunakan balon eks *stent* Tango 2,5x18 mm di proksimal-mid LAD. Kemudian dipasang *Drug Eluting Stent* (DES) Firebird2 (Rapamycin) 2,5x33 mm di mid LAD dengan tekanan 14 mmHg dan post dilatasi 16 mmHg. Pullout GW Asahi Rinato. Lalu masuk GW Runthrough NS floppy ke distal LAD. Dilakukan predilatasi dengan balon Sapphire 2.0 x 15 mm. Dipasang *stent* DES Nobori (Biolimus) 3,5x18 mm di proksimal-mid LAD *overlapping* dengan *stent* di mid LAD. Terdapat penyulit diseksi koroner pada distal LM. Dilakukan pemasangan *stent* BMS Azule 3,5x15 mm di proksimal LM-proksimal LAD, *overlapping* dengan *stent* di proksimal LAD. Tidak ditemukan residual diseksi.

Selama tindakan, tiba-tiba pasien mengalami bradikardi simtomatis dengan ECG *occasional* PVC dan AV blok derajat 2 tipe 2. Pasien tidak sadar. Diberikan terapi sulfa atropine 2,5 mg iv tetapi tidak berespons dan dilakukan pemasangan *Temporary Pace Maker* (TPM) dengan setting *Heart Rate* 100 kali/menit, sensitivitas 5 mV dan output 5 V. Kemudian didapatkan kondisi TPM *uncaptured*, nadi tidak teraba, tekanan darah tidak terukur, dilakukan Resusitasi Jantung Paru dan diberikan adrenalin 5 mg

iv dan Norepinephrin 100 mcg/KgBB/menit. Pasien mengalami *Return Of Spontaneous Circulation* (ROSC) dengan gambaran ECG irama Supra Ventrikular Takikardi (SVT). Selanjutnya diberikan Amiodaron 150 mg intravena bolus. Tekanan darah menjadi 113/79 mmHg, HR 139 kali/menit.

Dari angiografi koroner ditemukan tampak adanya thrombus intrakoroner pada *stent* di distal LMCA-proksimal LAD dan mid LAD. Didiagnosis sebagai *stent* thrombosis akut. Dilakukan aspirasi thrombus dengan Thrombuster II 7F dan didapatkan thrombus merah kemudian diberikan Eptifibatide 12 cc intrakoroner. Tiba-tiba tekanan darah kembali turun TD 82/63 mmHg.



Gambar 21. Hasil Angiografi LAD. (kiri) tampak *stent* terpasang di proksimal LCx, proksimal LMCA-mid LAD. (kanan²³) tampak *stent* thrombosis di proksimal LAD dan mid LAD.

Norepinephrin dinaikkan menjadi 300 mcg/KgBB/menit dan diberikan dopamine 10 mcg/KgBB/menit. Saturasi O₂ turun menjadi 90% dengan pernapasan tidak adekuat.

Kemudian dilakukan intubasi oleh sejawat Anestesi dengan premedikasi midazolam. Kembali dilakukan aspirasi thrombus dengan menggunakan thrombuster II 7F dan didapatkan thrombus merah. Tekanan darah naik menjadi 150/88 mmHg. Dosis Norepinephrin diturunkan menjadi 100 mcg/KgBB/menit dan dipertahankan. Tekanan

darah membaik 117/60 mmHg, *Heart Rate* 103 kali/menit dengan TPM di-setting 90 kali/menit sensitivitas 5 mV dan *output* 5, RR 15 kali/menit dengan saturasi O₂ 95%. Hasil baik, TIMI *flow* 3, terdapat residual stenosis < 50%.

Eptifibatide dilanjutkan *maintenance* 8 cc/jam selama 12 jam, kemudian dilanjutkan enoxapharin 2x0,6 cc subkutan dan diberikan clopidogrel 1x75 mg po, Amiodaron 600 mg iv pump selama 18 jam. Selanjutnya pasien dirawat di ruang Intensive Care Unit (ICU). Penderita didiagnosis PJK *Double Vessel Disease* (DVD) + *Left Main Disease Post PTCA* + *In Stent Thrombosis Akut* + *Post Cardiac Arrest*

Di ICU, pasien ditidurkan dan dipasang ventilator dengan setting 12 kali/menit. Pasien mendapat terapi Norephinephrine (NE) 50 mcg/KgBB/menit, Dopamin 6 mcg/KgBB/menit, Dobutamin 5 mcg/KgBB/menit, ISDN 0,5 mg/jam, Eptifibatide iv pump 8 cc/jam selama 12 jam, Amiodaron 600 mg iv pump selama 18 jam. clopidogrel 2x75 mg po, ASA 1x80 mg po, Atorvastatin 1x40 mg po malam dan Alprazolam 1x0,5 mg po malam. TPM *distantby*-kan.

Hari kedua post tindakan (26/01/2013), kondisi pasien stabil, tidak didapatkan nyeri dada. Tekanan darah 100/60 mmHg, nadi 104 kali/menit. Pasien diekstubasi dengan RR 18 kali/menit. Dilakukan pengukuran elektrolit darah dan didapatkan hasil kalium 2,9. Pasien mendapatkan terapi Dobutamin 5 mcg/KgBB/menit sesuai hemodinamik, NE dan Dopamin dihentikan, Eptifibatide iv *pump* selesai dan diganti dengan Enoxapharin 2x0,6 cc sc, Amiodaron 600 mg iv *pump* selama 24 jam. KCl 75 meq selama 24 jam, clopidogrel 2x75 mg po, ASA 1x80 mg po, ISDN 3 x 5 mg po, Lisinopril 2 x 2,5 mg, Atorvastatin 1x40 mg po malam dan Alprazolam 1x0,5 mg po malam. TPM dihentikan. Perawatan hari ketiga post tindakan (27/01/2013), kondisi pasien stabil. Tekanan darah 130/87 mmHg, Nadi 103 kali/menit. ECG: irama sinus 94 kali/menit, axis normal, non spesifik ST change di V4-V6. Kalium 3,47. Pasien dipindah ke ICCU. Dobutamin 5 mcg/KgBB/menit di-*tapering off* sesuai hemodinamik. Amiodaron *pump* diganti dengan amiodaron 3 x 200 mg po, KCl diganti

dengan KSR 2 x 1 tablet. Terapi lain dilanjutkan. Perawatan hari keempat (28/01/2013), kondisi pasien membaik, keluhan tidak ada. Tekanan darah 115/73 mmHg, Nadi 96 kali/menit, ECG irama sinus 85 kali/menit, axis normal, non spesifik ST *change* di V4-V6. Terapi dobutamin dihentikan, terapi lainnya dilanjutkan. Pasien dipindah ke ruang intermediet.

6.3 PEMBAHASAN

6.3.1 Definisi *Intra Procedural Stent Thrombosis* (IPST)

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) merupakan tindakan intervensi di bidang kardiologi yang mempunyai komplikasi yang jarang, tetapi bila terjadi dapat berakibat serius. Walaupun ST jarang (0,4-2% dari seluruh komplikasi PTCA)⁵ tetapi jika timbul berhubungan dengan STEMI dan *sudden cardiac death*.⁶ Lesi tempat terjadinya ST akan lebih mudah menjadi aneurisma, mempunyai thrombus yang besar, memiliki residual stenosis yang besar setelah prosedur dan berhubungan dengan prevalensi TIMI flow 0/I.⁷ Pada penelitian *Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy* (ACUITY) dan *Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stent in Acute Myocardial Infarction* (HORIZONS-AMI), didapatkan angka kejadian IPST sebesar 47 (0,7%) dari 6.591 pasien dengan kejadian antara IPST dengan non IPST kematian dalam 30 hari lebih tinggi (12,9% vs 1,4%) dan kematian dalam satu tahun juga lebih tinggi (19,9% vs 2,7%).³

Menurut *Academic Research Consortium* (ARC) membagi definisi *stent thrombosis* menjadi tiga kategori⁶ yaitu:

Tabel 4. Kategori *Stent Thrombosis*

Definite	Angiographic or Pathologic Evidence of ST
Probable	Unexplained death within 30 days of the procedure or MI at any time in the territory of previous PCI
Possible	Unexplained death occurring 30 days post procedure

ST: stent thrombosis; MI: myocardial infarction; PCI: percutaneous coronary intervention

Berdasarkan waktu terjadinya *stent thrombosis* dapat dikelompokkan menjadi empat, yaitu *acute stent thrombosis* (0-24 jam setelah implantasi *stent*), *subacute stent thrombosis* (24 jam–30 hari setelah implantasi *stent*), *late stent thrombosis* (30 hari–1 tahun post implantasi *stent*) dan *very late stent thrombosis* (> 1 tahun).^{8,9} *Acute Stent Thrombosis* merupakan kejadian nyeri dada tipikal yang terjadi secara mendadak dengan perubahan gambaran ECG berupa iskemik akut sesuai dengan distribusi pembuluh darah yang terkena timbul < 24 jam setelah tindakan pemasangan *stent* pada intervensi koroner. Secara angiografi, *stent thrombosis* adalah oklusi komplrit atau sebagian pada segmen pembuluh darah yang dipasang *stent* dengan bukti adanya thrombus.²

Menurut Brener dkk, kategori ST yang dikeluarkan oleh ARC hanya berdasarkan pada kejadian *stent thrombosis* yang timbul setelah pasien keluar dari laboratorium kateterisasi jantung, tidak pada saat intra prosedural. Kemudian Brener dkk mendefinisikan intra prosedural *stent thrombosis* (IPST) sebagai pembentukan thrombus baru atau terjadi peningkatan thrombus dibandingkan *baseline*-nya yang menimbulkan oklusi atau tidak pada saat atau beberapa saat setelah implantasi *stent* sebelum prosedur PTCA selesai. Intra prosedural *stent thrombosis* (IPST) juga terjadi ketika thrombus *baseline* berkurang atau tampak hilang setelah dilakukan tindakan balon *angioplasty* atau aspirasi thrombus tetapi kemudian thrombus meningkat kapan saja setelah implantasi *stent* (termasuk post dilatasi *stent*).³

Pada penderita, segera setelah tindakan predilatasi dengan balon dan pemasangan *stent* DES di LAD-LMCA, ditemukan adanya thrombus intrakoroner di distal LMCA dengan durasi kurang dari 24 jam. Hal ini sesuai dengan diagnosis intraproedural *stent thrombosis* dan berdasarkan waktu kurang dari 24 jam termasuk definitif akut *stent thrombosis*.

6.3.2 Faktor Risiko Stent Thrombosis

Faktor risiko yang telah diidentifikasi dapat meningkatkan terjadinya *stent thrombosis*. Dapat dibagi menjadi berasal dari karakteristik pasien, karakteristik lesi dan faktor prosedural/sifat *stent*. **Karakteristik pasien**

meliputi polimorfisme gen, penggunaan anti platelet yang tidak adekuat, resistensi efek antiplatelet dari *Acetyl Salysilat Acid* (ASA) dan golongan *thienopyridine*.^{2,10} Pasien dengan sindrom koroner akut, gagal ginjal, *ejection fraction* yang rendah, merokok, penurunan TIMI flow atau diabetes mellitus telah diketahui meningkatkan risiko ST.^{8,11} **Karakteristik lesi** antara lain lesi di bifurkasio, panjangnya lesi, diameter pembuluh darah yang kecil, total oklusi kronik,⁶ *diffuse disease*, lesi berisi thrombus.¹²

Tabel 5. Faktor Risiko *Stent Thrombosis*⁶

Patient characteristics	Lesion characteristics	Procedural characteristics
Diabetes mellitus	Long segment of disease	Stent underexpansion
Chronic kidney disease	Small diameter vessel	Stent malapposition
Acute presentation	Saphenous venous graft	Edge dissection
Current smoker	Chronic total occlusion	Strut fracture
Reduced left ventricular function	Bifurcation lesion	Multiple stent implantation and stent overlap
Cancer		Geographic miss and residual stenosis
DAPT non-responsiveness		Reduced TIMI flow alter procedure
Premature cessation of DAPT		
Advanced age		
Thrombocytopenia		
Hypersensitivity to polymer or drug		

DAPT: dual antiplatelet therapy; TIMI: thrombolysis in myocardial infarction.

Faktor prosedural meliputi ekspansi *stent* yang tidak komplrit, malposisi *stent*, *stent* ditempatkan pada target pembuluh darah kecil atau menggunakan diameter *stent* yang kecil, penempatan multipel *stent* (terutama pada pemasangan *stent* di bifurkasio dan *overlapping stent*), *stent* ditempatkan di atas thrombus yang ada atau *stent* ditempatkan di atas *stent* yang terdapat residual diseksi atau thrombus sebelumnya.^{4,5,6,8,13} **Sifat *stent*** itu sendiri antara lain tipe *stent* (BMS atau DES), lapisan polimer, *stent* material, ketebalan rangka (*strut thickness*), desain *stent* dan semakin panjangnya *stent*.^{2,8,10,12,13}

Bagaimana dengan tipe *stent*? Pada awal era BMS, sebanyak 20% pasien mengalami ST yang sebagian besar timbul dalam waktu dua hari setelah PTCA. Kemudian setelah penggunaan DAPT dan tekanan tinggi post dilatasi, angka kejadian ST dalam waktu 30 hari pada BMS sangat kecil dikarenakan telah mengalami endotelialisasi secara komplrit. Pada era DES, angkat kejadian ST lebih sering terjadi dalam waktu kurang

dari 30 hari yang diakibatkan lambatnya endotelialisasi akibat obat yang terkandung dalam *stent*. Suatu meta analisis dengan 9.471 pasien dari 22 penelitian randomisasi menemukan bahwa tidak ada perbedaan antara BMS dan DES dalam hal kematian secara keseluruhan (*Hazard Ratio* (HR) 0.97; 95% *Confidence Interval* (CI) 0.81–1.15; $P=0.72$) atau infark miokard (HR 0.95; 95% CI 0.79–1.13; $P=0.54$) antara penggunaan DES dengan BMS.⁶ Begitu pula dari hasil studi ACUITY, tidak ada perbedaan yang signifikan kejadian ST antara BMS dan DES (1.4% versus 1.4%; $P=1.00$).¹¹ Walaupun ada studi pada hewan yang mendapatkan DES generasi pertama terutama Rapamycin bersifat trombogenik.¹⁴ Dari tipe DES sendiri ternyata terdapat perbedaan kejadian ST. Berikut ini tabel studi mengenai generasi kedua DES dan kejadian ST.⁶

Tabel 6. Studi Generasi Kedua DES dan Insiden *Stent Thrombosis*⁶

Study	Stent types	Followup (months)	Incidence of ST (%)
SORT OUT III [32]	ZES versus SES	18	0.5 versus 1.0
Resolute all-comers [29]	ZES versus EES	12	1.2 versus 0.3
ZEST [33]	ZES versus SES versus PES	12	0.7 versus 0 versus 0.8
ENDEAVOR IV [24]	ZES versus PES	12	0.7 versus 0.1
SPIRIT IV [21]	EES versus PES	12	0.3 versus 0.8
COMPARE [22]	EES versus PES	12	1.0 versus 3.0

SORT OUT III: Randomized Comparison of the Endeavor and the Cypher Coronary Stents in Non-Selected Angina Pectoris Patients; ZEST: Comparison of the Efficacy and the Safety of Zotarolimus-Eluting Stent Versus Sirolimus-Eluting Stent and Paclitaxel-Eluting Stent for Coronary Lesions; SPIRIT IV: Clinical Evaluation of the Xience V Everolimus Eluting Coronary Stent System in the Treatment of Subjects with de Novo Coronary Artery Lesions; COMPARE: A Trial of Everolimus-Eluting Stents and Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary revascularization in Daily Practice; SES: Sirolimus-Eluting stent; PES: Paclitaxel-eluting stent; ZES: Zotarolimus-eluting stent; EES: Everolimus-eluting stent.

Biolimus merupakan generasi terbaru DES suatu *polimer polylactide biodegradable* yang dimetabolisme penuh dalam waktu 6-9 bulan. Dari penelitian randomisasi “*Limus Eluted from A Durable versus Erodable Stent coating*” (LEADERS) sebanyak 1,707 pasien yang mendapatkan sirolimus (SES) atau biolimus A9 (BES) diikuti selama 3 tahun didapatkan hasil definite ST 2.2% untuk BES dan 2.9% untuk SES (HR 0.78; 95% CI 0.43–1.43; $P=0.43$)⁶.

Faktor risiko yang terjadi antara lain pasien mengalami sindrom koroner akut (*unstabil angina*) dan adanya lesi di bifurkasio LAD setinggi Diagonal 1. Kemudian dipasang *stent* multipel di sekitar lesi bifurkasio berupa pemasangan *stent* DES Rapamycin 2,5x33 mm di mid LAD dan *stent* DES Biolimus 3,5x18 mm di proksimal-mid LAD *overlapping* dengan

stent di mid LAD serta penyulit diseksi koroner di distal LM. Hal ini sesuai dengan faktor risiko karakteristik pasien, karakteristik lesi, dan prosedural berupa unstable angina dengan pemasangan *stent* multipel, overlap terutama penempatan *stent* di bifurkasio dan diseksi koroner.

6.3.3 Patogenesis *Stent* Thrombosis

Patogenesis ST belum banyak diketahui. Banyak faktor yang terlibat termasuk faktor prosedural/*stent*, faktor pasien dan karakteristik lesi. Pasien dengan sindrom koroner akut mengalami inflamasi dan jaringan nekrosis yang terpapar ke sirkulasi sehingga memperkuat aktivitas platelet dan mudah terbentuk thrombus.¹⁵

Stent merupakan benda asing yang berada di dalam dinding pembuluh darah. Materi *stent* berupa polimer Cypher (sirolimus) dan Taxus (paclitaxel) DES dapat menimbulkan infiltrasi eosinofil yang diduga sebagai reaksi hipersensitivitas dapat memicu adesi platelet dan aktivasi kaskade koagulan.

Adanya injuri vaskuler saat pemasangan *stent* seperti penyulit diseksi koroner dapat menyebabkan terpaparnya molekul trombogenik dari subintima dan media (termasuk material plak) ke aliran darah.¹⁵ Ini dibuktikan adanya fragmen plak aterosklerosis seperti foam makrofag, kristal kolesterol, dan fibrous cap yang tipis dari hasil aspirasi thrombus pada ST.¹⁶ Juga ditemukan adanya sel platelet, sel inflamasi seperti neutrofil, makrofag, dan eosinofil serta sel darah merah yang terperangkap.¹³ Terpaparnya matriks subendotelial ke sirkulasi menyebabkan aktivasi platelet untuk beragregasi, sehingga menimbulkan thrombus^{17,18} jika anti platelet kurang berespons.

Kandungan obat yang berada pada DES dapat bersifat protrombogenik. Rapamycin dan Paclitaxel bekerja menghambat migrasi dan proliferasi *smooth muscle cell* yang berperan dalam pembentukan neointima dan restenosis. Akan tetapi, kedua obat tersebut menginduksi ekspresi *endothelial tissue factor* yang nantinya akan berikatan dengan faktor pembekuan sehingga terbentuk fibrin.¹⁵

Ada dua macam thrombus, yaitu thrombus putih yang merupakan thrombus kaya akan platelet, biasanya hanya menyebabkan oklusi sebagian; thrombus merah merupakan thrombus yang kaya akan fibrin dan eritrosit.¹⁸ Thrombus merah bersifat *superimpose* dengan thrombus putih yang beragregasi dengan rupture/erosi plak yang akan meningkatkan pembentukan fibrin. Fibrin yang terbentuk akan menjebak eritrosit dan sel inflamasi seperti sel *myeloperoxidase*, suatu pro oksidan yang kuat. Sel *myeloperoxidase* akan menarik dan mengaktifasi neutrofil yang akan menginduksi hiperagregabilitas eritrosit.³

6.3.4 Manajemen Stent Thrombosis

1. Mencegah Terjadinya Stent Thrombosis

Penanganan *stent* thrombosis yang paling penting adalah melakukan pencegahan dengan mengurangi faktor risiko dan optimalisasi prosedural. Dual anti platelet (DAPT) harus diberikan sedini mungkin, terutama pada semua pasien sindrom koroner akut sehingga skrining kepatuhan pasien untuk penggunaan DAPT, risiko perdarahan, dan rencana operasi dalam 12 bulan setelah PTCA sangatlah penting.^{6,19} *Acetylsalicylic acid* (ASA) dan antagonis reseptor P2Y12 seperti *clopidogrel*, *prasugrel*, dan *ticagrelor* berperan meningkatkan efektivitas pengobatan dan pencegahan thrombosis.¹⁹ Penggunaan terapi dual anti platelet (ASA dan *clopidogrel*) mengurangi kejadian thrombosis tetapi meningkatkan komplikasi perdarahan. Kejadian thrombosis *stent* masih bisa terjadi pada 0,5-2% pada kasus PCI elektif dan lebih dari 6% pada kasus PCI dengan sindrom koroner akut walaupun menggunakan dual antiplatelet.² Pada studi CURRENT OASIS yang membandingkan penggunaan *clopidogrel* dosis 150 mg/hari selama satu minggu dibandingkan dosis standar 75 mg/hari didapatkan penurunan yang signifikan *definite* atau *probable stent thrombosis* (HR 0.69; 95% CI 0.56 –0.87; P=0.001).¹⁹

Pasien ini telah rutin mendapatkan terapi ASA 1x100 mg dan *clopidogrel* 1x75 mg. Dan setelah PTCA mendapatkan *Clopidogrel* 2 x 75 mg selama satu minggu kemudian dilanjutkan *Clopidogrel* 1 x 75 mg.

Pemilihan antikoagulan pada saat prosedur PCI juga penting. *Unfractionated heparin* (UFH) merupakan pilihan utama saat menjalani PCI. Kombinasi dengan glycoprotein IIa/IIIb inhibitor terutama Abciximab (penelitian Cadillac) menunjukkan prediktor tidak terdapat ST. Dari hasil penelitian HORIZON-AMI, membandingkan UFH-Glycoprotein IIa/IIIb dengan *direct thrombin inhibitor* bivalirubin sebagai monoterapi, didapatkan hasil 0,3 vs 1,4%, $P < 0,001$ pada kejadian Acute ST.^{6,7} Reseptor GP IIb/IIIa terdapat banyak pada permukaan platelet. Ketika terjadi aktivasi platelet, reseptor ini mengalami perubahan struktur yang akan meningkatkan afinitasnya untuk berikatan dengan fibrinogen dan ligan lainnya. Cara kerja GP IIb/IIIa inhibitor adalah berikatan dengan reseptor ini, sehingga mencegah fibrinogen berikatan dan akhirnya menghambat agregasi platelet.²⁰ Tiga golongan GP IIb/IIIa inhibitor yang disetujui penggunaannya secara klinis yaitu abciximab, eptifibatide, dan tirofiban.²¹

Saat awal tindakan PCI, pasien mendapatkan terapi heparin 7500 U_i iv bolus. Kemudian, saat prosedur implantasi *stent*, sebisa mungkin menghilangkan ruang antara rangka *stent* dengan dinding pembuluh darah. Adanya malposisi *stent* akan memudahkan terbentuknya thrombus. Penetrasi rangka *stent* pada lapisan nekrosis yang mendasarinya akan memicu inflamasi dan deposit fibrin, serta menghambat pertumbuhan neointima sehingga menyebabkan adanya rangka *stent* yang tidak tercakup. Begitu juga adanya penurunan aliran epikardial, vasokonstriksi, thrombus terembolisasi, dan plak aterom yang rapuh akan menyebabkan *undersizing* dan underekspansi dari *stent* selama prosedur.⁷ Sehingga penting sekali memilih ukuran *stent* yang tepat dan melakukan tekanan tinggi post dilatasi secara efektif (>14 atm).^{7,12,22}

Untuk lebih mengoptimalisasi pencegahan ST, pada lesi yang *calcified* dapat ditangani dengan penggunaan rotasional aterektomi, sehingga ekspansi dan posisi *stent* menjadi lebih baik. Penggunaan modalitas imaging intrakoronar seperti *Intra Vascular Ultra Sound* (IVUS) dan *Optical Coherence Tomography* (OCT) sangat membantu sebagai *guiding*

dalam ekspansi dan aposisi *stent* agar lebih adekuat. Juga mencari faktor predisposisi mekanik yang mendasari terjadinya ST.²³

2. Mengatasi *Stent Thrombosis* yang Terjadi

Jika ST terjadi, maka tindakan PTCA untuk revaskularisasi target pembuluh darah harus segera dilakukan. *Guidewire* yang dipilih harus bersifat *soft* dan *floppy* untuk memastikan bebas melalui lumen *stent* dan tidak *crossing* melalui strut *stent*.⁴ Adanya thrombus intrakoronar selain menyebabkan oklusi, juga dapat meningkatkan risiko terjadinya embolisasi distal. Aspirasi thrombus atau trombektomi intra koroner efektif untuk terapi ST terutama pada *stent* dengan diameter lebih dari 2,5 mm, pembuluh darah besar dan thrombus yang besar.²² Aspirasi thrombus intrakoronar dapat mencegah timbulnya embolisasi distal. Prosedur ini dilakukan beberapa kali hingga secara angiografi thrombus tidak tampak lagi.²⁴ Adanya thrombus intra koroner juga merupakan indikasi pemberian Glycoprotein IIb-IIIa Inhibitor (kelas IIa LOE B).^{21,25} Bivalurubin juga bisa menjadi pilihan. Jika didapatkan fenomena *slow flow* atau *no flow*, adenosine dan epinefrin intrakoronar dapat diberikan.²⁴ Keberhasilan mengatasi terjadinya thrombosis akut, ditandai dengan aliran darah yang normal (TIMI *flow* 3) dengan stenosis <50%.²

Untuk *guiding wire* yang digunakan pada pasien ini adalah Asahi Rinato yang bersifat *floppy*. Saat ditemukan adanya thrombus intrakoronar di distal LM dan mid LAD, diberikan Eptifibatide dengan dosis 12 cc bolus dan dilanjutkan dosis pemeliharaan 8 cc/jam selama 12 jam dan dilakukan aspirasi thrombus dengan Thrombuster II 7F sebanyak dua kali hingga secara angiografi tidak tampak dan ditemukan adanya thrombus merah. Hasil akhir didapatkan TIMI *flow* 3 dan tidak tampak trombus secara angiografi.

Pasien sempat mengalami diseksi arteri koroner, bradikardia simtomatis, AV blok derajat 2 tipe 2 dan *cardiac arrest*. Diseksi koroner adalah salah satu penyulit PTCA. Angka kejadiannya 0,03% dari seluruh tindakan PTCA. Adanya diseksi koroner, membutuhkan tambahan *stent* untuk mengatasinya.² Bradikardia merupakan salah satu komplikasi yang

timbul dari tindakan PTCA. Bradikardi dapat timbul karena penggunaan kontras hiperosmolar, pembuntuan pembuluh darah terutama distal koroner atau reaksi dari refleks vasovagal akibat pungsi, keadaan emosional yang tinggi, dehidrasi, dan nyeri.^{4,9} Bradikardia yang berat dapat menimbulkan hipotensi, perubahan mental status, gejala syok, nyeri dada iskemik atau gagal jantung akut.²⁶

Terapi *cardiac arrest* selama tindakan PTCA sama dengan terapi standar. Belum ada studi randomisasi terkontrol yang mengevaluasi strategi pengobatan alternatif dibandingkan pengobatan standar untuk *cardiac arrest* saat PTCA.²⁷ Pemasangan *endo tracheal tube* (ETT) dianggap metode yang optimal untuk menjaga jalan napas selama *cardiac arrest* dengan target saturasi oksigen >95% dan mencegah hiperventilasi yang dapat menurunkan *cardiac output*. Ventilator dimulai dengan pernapasan 10-12 kali/menit dan dititrasi untuk mencapai PETCO₂ 35-40 mmHg atau Pa CO₂ 45-45 mmHg.²⁸

6.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus seorang penderita wanita, usia 44 tahun, datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan nyeri dada spesifik, faktor risiko hipertensi dan dislipidemia dengan ECG dan *cardiac marker* dalam batas normal. Penderita didiagnosis sebagai *Unstable Angina* dengan hasil angiografi koroner *double vessel disease* dan *left main disease*. Dilakukan PTCA dengan *stent* dan didapatkan penyulit diseksi koroner, bradikardi simtomatis, IPST dan *cardiac arrest*. Dilakukan pemberian Glikoprotein IIIa/IIb eptifibatide, tindakan resusitasi, pemasangan pacu jantung sementara, serta aspirasi thrombus dan berhasil mengatasi IPST dan *cardiac arrest*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Palmerini T, Dangas G, Mehran R, Caixeta A, Généreux P, Fahy MP, et al. Predictors and implications of stent thrombosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (The ACUITY Trial). *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:577-584

2. Wenaweser P, Rey C, Eberli FR, Togni M, Tuller D, Locher S, et al. Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome. *European Heart Journal*. 2005;26:1180–1187.
3. Brener SJ, Cristea E, Kirtane AJ, McEntegart MB, Xu K, Mehran R, et al. Intra-procedural stent thrombosis: a new risk factor for adverse outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2013;6:36–43.
4. Antolin RH. Complications and how to deal with them. In: Kay IP, Sabate M, Costa M, editors. *Cardiac Catheterization and Percutaneous Interventions*. New Fetter Lane, London: Taylor & Francis Group. 2004
5. Seth A, Nguyen TN, Quang NN. Complications in Nguyen TN, Colombo A, Hu D, Grines CL, Saito S, editors, Pr. *Handbook Advent Intervention Cardiology 3rd*. Massachussets: Blackwell Futura. 2008. p. 281-313.
6. Buchanan GL, Basavarajaiah S, and Chieffo A. Stent Thrombosis: Incidence, Predictors and New Technologies. *Thrombosis*. 2012. Article ID 956962.
7. Dangas GD, Caixeta A, Mehran R, Parise H, Lansky AJ, Cristea E, et al. Frequency and predictors of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2011;123:1745-1756.
8. Bhatt SH and Hauser TH. Very late stent thrombosis after dual antiplatelet therapy discontinuation in a patient with a history of acute stent thrombosis. *Ann Pharmacother*. 2008;42:708-12.
9. Mitchell A, West N, Leeson P, Banning AP. *Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition*. New York: Oxford University Press. 2008.
10. Elmariah S, Jang IK. Acute Stent Thrombosis: Technical Complication or inadequate Antithrombotic Therapy? An Optical Coherence Tomography Study. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2012; 5(2):e3– e4.
11. Aoki J, Lansky AJ, Mehran R, Moses J, Bertrand ME, McLaurin BT, et al. Early Stent Thrombosis in Patients with Acute Coronary Syndromes Treated with Drug-Eluting and Bare Metal Stents. *Circulation*. 2009;119:687-698.
12. Kirtane AJ and Stone GW. How to Minimize Stent Thrombosis. *Circulation*. 2011;124:1283-1287.
13. Braunersreuther V, Mach F, Montecucco F. Statins and Stent Thrombosis. *Swiss Med Weekly*. 2012;102:w13525.

14. Camici GG, Steffel J, Amanovic I, Breitenstein A, Baldinger J, Keller S, et al. Rapamycin promotes arterial thrombosis in vivo: implications for everolimus and zotarolimus eluting stents. *European Heart Journal*. 2010;31:236–242.
15. Lüscher TF, Steffel J, Eberli FR, Joner M, Nakazawa G, Tanner FC, et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. *Circulation*. 2007;115:1051-1058.
16. Steg GP, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2012;33: 2569-2619.
17. Yamaji K, Inoue K, Nakahashi T, Noguchi M, Domei T, Hyodo M, et al. Bare metal stent thrombosis and in-stent neoatherosclerosis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5:47-54.
18. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndrome: diagnosis and management, Part I. *Mayo Clin Proc*. 2009 October; 84(10): 917-938.
19. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2011;32, 2999–3054.
20. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, Gutterman D, Lincoff AM, Popma JJ, et al. Antithrombotic therapy for non-ST segment elevation acute coronary syndromes-accp guidelines. *Chest*. 2008;133:670-707.
21. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, Ettinger SM, et al. ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/Non-ST-Elevation myocardial infarction (Updating the 2007 Guideline). *Circulation*. 2011;123:2022-2060.
22. Kleinschmidt KC. epidemiology and pathophysiology of acute coronary syndrome. *Adv Stud Med*. 2006;6(68): 477-482.
23. Yunoki K, Naruko T, Sugioka K, Inaba M, Iwasa Y, Komatsu R, et al. Erythrocyte-rich thrombus aspirated from patients with ST-elevation myocardial infarction: Association with oxidative stress and its impact on myocardial reperfusion. *European Heart Journal*. 2012;33: 1480–1490.
24. Alfonso F, Suárez A, Angiolillo DJ, Sabatè M, Escaned J, Moreno R, et al. Findings of intravascular ultrasound during acute stent thrombosis. *Heart*. 2004;90:1455–1459.

25. Sousa JE and Mattos LA. Complications of drug-eluting stents: thrombosis and restenosis. In: Martinez EE, Lemos PA, Ong AT, Serruys PW, editors. *Common Clinical Dilemmas in Percutaneous Coronary Interventions*. London. Informa UK Ltd. 2007.
26. Hazinski MF, Samson R, Schexnayder S. *Handbook of emergency cardiovascular care for healthcare providers*. American Heart Association. 2010.
27. Hazinski MF, Jerry P. Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, Caen AR, et al. Part 1: executive summary 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2010;122(suppl 2):S250–S275.
28. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: post–cardiac arrest care 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(suppl):S768–S786.

7.1 PENDAHULUAN

Sejak penggunaan *percutaneous coronary intervention* (PCI) pertama kali pada tahun 1977 bersamaan dengan ketersediaan perangkat sarana intervensi koroner dan farmakoterapi adjuvan yang terbaru, PCI saat ini sudah sangat sering dilakukan sebagai manajemen terapi penyakit arteri koroner. Selain berbagai keuntungan yang didapatkan dari tindakan tersebut, komplikasi PCI yang serius dan berpotensi fatal dapat juga terjadi termasuk diseksi dan perforasi koroner iatrogenik. Sekitar 30% dari seluruh tindakan *balloon angioplasty* konvensional dapat menyebabkan diseksi arteri koroner dilihat secara angiografi. Pada beberapa data penelitian, perforasi koroner dilaporkan terjadi pada 0.3-0.6% dari seluruh pasien yang menjalani PCI. Insiden dari komplikasi ini telah meningkat seiring dengan perkembangan alat intervensi koroner yang ditujukan untuk menghilangkan atau mengablasi jaringan seperti *transluminal extraction coronary atherectomy*, *directional coronary atherectomy*, *excimer laser coronary angioplasty* dan *high-speed mechanical rotational atherectomy*.¹

7.2 KASUS

Seorang laki-laki usia 54 tahun dengan keluhan utama nyeri dada khas. Pasien ini memiliki faktor risiko penyakit jantung koroner, antara lain hipertensi sejak 10 tahun, tidak kontrol rutin, dislipidemia, dan sudah pernah dirawat di rumah sakit oleh karena serangan jantung. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum yang baik, sadar, tekanan darah 140/90 mmHg, nadi 84 x/menit reguler, *respiratory rate* 18 x/menit, afebris. Tidak didapatkan anemia, ikterus, sianosis, maupun dyspnea,

dengan JVP yang normal. Ictus cordis bergeser di ICS V 2 cm lateral midclavicular line sinistra, S1 dan S2 tunggal, tidak didapatkan ekstrasistol, gallop, maupun murmur. Suara napas vesikuler, tidak didapatkan *ronchi* maupun *wheezing*. Pemeriksaan fisik lainnya dalam batas normal.

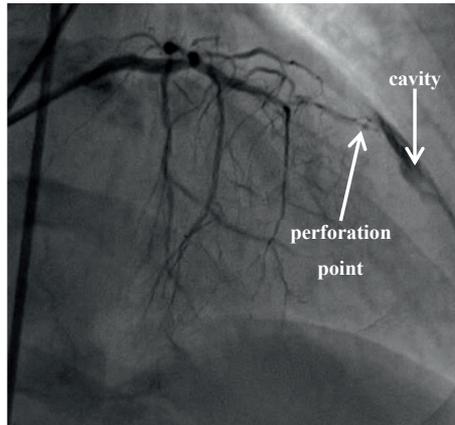
Dari gambaran pemeriksaan EKG didapatkan irama sinus 84 x/ menit, axis normal, infark lama anteroseptal dan iskemia lateral tinggi. Foto thoraks menggambarkan adanya kardiomegali dengan CTR 60%. Pemeriksaan laboratorium Hb 13.5, WBC 7330, PLT 223000, BUN 12, SK 1.2, Alb 4.5, SGOT 16, SGPT 15, HbsAg dan anti HCV nonreaktif, Na 141, K 4.4, Cl 108, PPT 13.8 (15.0), APTT 29.9 (32.6).

Kemudian pada tanggal 2 November 2012, pasien dilakukan suatu pemeriksaan angiografi koroner dan didapatkan *chronic total occlusion* (CTO) di proksimal LAD, *diffuse disease* di LCx, stenosis 60% dan 75% di proximal dan distal RCA. Hasil Syntax score penderita adalah 38 dengan Euro Score 0. Akhirnya pasien ini disarankan untuk menjalani CABG namun pasien menolak sehingga direncanakan untuk dilakukan *staging* PCI.

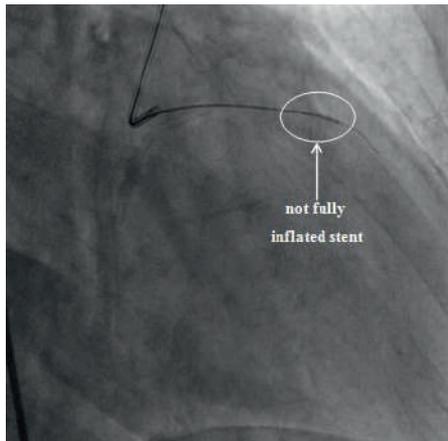
PCI diawali dengan memasukkan *guiding catheter* (GC) *Heartrail II BL 3.5 7F* menuju LMCA. Kemudian dimasukkan *guide wire* (GW) *Fielder XT 0.36 mm* berusaha menembus CTO di LAD, namun belum berhasil. Kemudian *wire* langsung diganti dengan GW *Miracle 12* dan berhasil menembus CTO. Saat GW telah menembus CTO, terjadi komplikasi perforasi di cabang D1. Untuk mengatasi perforasi tersebut, dilakukan upaya *prolonged balloon inflation* dengan menggunakan balon 1.5 mm yang dikembangkan selama kurang lebih 5-10 menit. Tindakan ini dilakukan berulang kali, namun gagal untuk menutup perforasi. Sementara manuver ini terus dilakukan, dilakukan PCI di LCx untuk mengoptimalkan perfusi koroner ke area miokard lainnya dengan pemasangan *stent Azule 2.5 mm x 23 mm* dan *stent Resolute Integrity 2.25 mm x 22 mm* di proksimal-distal LCx dengan hasil baik. Selain itu dilakukan pemeriksaan ekokardiografi untuk menilai adanya efusi perikard dan tamponade jantung dan didapatkan hasil efusi perikard minimal tanpa tanda tamponade jantung.

Prosedur PCI kemudian dilanjutkan dengan upaya menutup perforasi. Setelah beberapa kali dilakukan manuver *prolonged balloon inflation* dan mengalami kegagalan dalam menutup perforasi, akhirnya

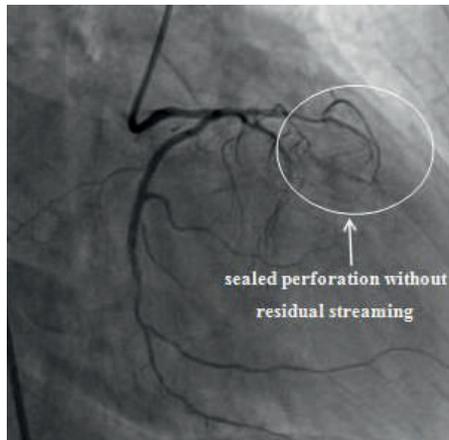
diputuskan untuk dilakukan pemasangan *stent* BMS Apollo Small 2.0 mm x 9 mm masuk ke proksimal D1 (di proksimal titik perforasi) di mana *stent* tidak dikembangkan sempurna atau *low pressure* (4-6 atm selama 4-7 detik). Setelah beberapa saat, akhirnya manuver ini berhasil menutup perforasi. Prosedur PCI dihentikan kemudian 12 jam pasca PCI dilakukan ekokardiografi dan didapatkan tidak ada penambahan efusi perikard.



Gambar 22. Hasil Angiografi



Gambar 23. Pemasangan *Stent* yang Tidak Dikembangkan Sempurna dengan *Low Pressure Inflation* pada Proksimal Titik Perforasi



Gambar 24. *Sealed Perforation Tanpa Residual Streaming*

7.3 PEMBAHASAN

7.3.1 Diseksi Arteri Koroner

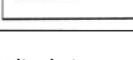
Tindakan PCI yang mencakup dilatasi arteri secara mekanik atau ablasi plak aterosklerosis berhubungan dengan kejadian fraktur plak, *intimal splitting*, dan diseksi medial lokal – sobekan pada jaringan ini dapat meluas ke tunika media dengan panjang yang bervariasi, dan bahkan dapat meluas ke tunika adventitia yang dapat menyebabkan perforasi koroner.

7.3.2 Klasifikasi Diseksi Arteri Koroner

Terdapat beberapa tipe diseksi arteri koroner berdasarkan klasifikasi *The National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)*.^{2,3} Diseksi koroner pada konteks ini diklasifikasikan berdasarkan penampakan arteri koroner secara angiografi seperti terlihat pada gambar di bawah ini:

7.3.3 Perforasi Arteri Koroner

Perforasi arteri koroner merupakan komplikasi PCI yang jarang terjadi namun bersifat fatal yang dapat menyebabkan tamponade jantung. Pada era sekarang ini, insidens perforasi koroner berkisar antara 0.19% - 0.59%.

A		Tipe A : gambaran area radiolusen pada lumen arteri koroner saat injeksi kontras dengan sisa kontras yang minimal atau tidak ada sama sekali setelah klirens
B		Tipe B : diseksi berupa suatu jalur paralel atau lumen ganda yang dipisahkan oleh area radiolusen saat injeksi kontras, dengan sisa kontras minimal atau tidak
C		Tipe C : diseksi terlihat saat kontras mengisi lumen arteri koroner bagian luar ("extraluminal cap") dengan sisa kontras yang persisten setelah klirens bahan
D		Tipe D : diseksi spiral ("barber shop pole"), biasanya dengan bahan kontras yang banyak yang mengisi false
E		Tipe E : diseksi yang tampak sebagai filling defect yang persisten pada lumen arteri koroner
F		Tipe F : diseksi yang menyebabkan oklusi total lumen arteri koroner tanpa aliran distal

Gambar 25. Klasifikasi diseksi arteri koroner berdasarkan NHLBI. Tipe A dan B biasanya secara klinis masih baik, sedangkan tipe C-F secara klinis dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan jika tidak dilakukan penanganan.²

Perforasi koroner terjadi jika suatu diseksi atau sobekan tunika intima menyebabkan penetrasi total pada dinding arteri sehingga terjadi lubang pada pembuluh darah dengan *jet* kontras minimal atau terjadi ruptur pembuluh darah dengan ekstravasasi darah dan kontras ke dalam ruang perikardial.^{1,4} Adapun faktor-faktor yang dapat memprediksi kejadian ini antara lain:

1. Faktor klinis: usia lanjut, jenis kelamin perempuan, gangguan ginjal, pasien *non-ST-elevation myocardial infarction* (NSTEMI)⁽⁵⁾
2. Faktor angiografik: oklusi total kronik, kalsifikasi arteri koroner, lesi tipe C, *tortuous vessels*, target arteri pada LCx dan RCA, *long lesion* (10 mm), dan lesi eksentrik⁽³⁾
3. Faktor teknis: penggunaan *hydrophilic/extra stiff wires*, penggunaan alat *atherectomy*, peningkatan rasio balon-arteri, PCI yang dipandu *intravascular ultrasound* (IVUS) dan post dilatasi *stent* dengan tekanan tinggi, dan penggunaan *cutting balloon*^(5,6)

Selama tindakan PCI, perforasi terjadi merupakan konsekuensi dari insersi *guide wire* (GW), insersi balon/*stent*, inflasi balon/*stent*, ruptur atau *over sizing*

balon/*stent*, atau balon/*stent* yang diinsersi dari subintimal menuju lumen pembuluh darah dengan diseksi berat. Pada analisis terbaru, perforasi koroner terjadi sebagai suatu komplikasi akibat dari manipulasi *wire* 66% kejadian (89% pada grup ini menggunakan *hydrophillic wires*), akibat *stenting* koroner 16%, akibat *angioplasty* saja 8%, dan akibat rotablastasi 11%.^(4,7)

Karakteristik dari suatu *stent* (misalnya *stent* yang kaku, *stent* yang membutuhkan *high pressure inflation* untuk ekspansi sempurna) dapat meningkatkan risiko terjadinya perforasi walaupun *stent* ini diperlukan untuk lesi yang kemungkinan restenosisnya tinggi. Dulu, *Witzke et al* menunjukkan bahwa perforasi koroner lebih sering terjadi oleh karena teknik *debulking (directional atherectomy/rotablation)* dibandingkan teknik *non-debulking (baloon angioplasty/stent)* yaitu 1% versus 0.26%. Mereka juga mengatakan bahwa, sekitar 50% perforasi koroner berhubungan dengan penggunaan GW.^(8,9) Selain itu, Teknik PCI tertentu seperti halnya pada teknik *kissing balloons* dan *high pressure inflation* juga dapat meningkatkan risiko perforasi koroner.⁽¹⁰⁾

Perforasi koroner terjadi biasanya oleh karena migrasi distal dari GW dengan atau tanpa *wire fracture* atau ketika menembus lesi dengan GW atau secara tidak sengaja terletak di luar pembuluh darah arteri. *Hydrophillic-coated GW* (GW dengan ujung dilapisi *hydrophillic substances*, yang digunakan pada lesi koroner stenotik yang signifikan dan berkelok) dapat menyebabkan peningkatan risiko perforasi akibat sulitnya GW tersebut mengalami friksi di pada permukaan arteri dan memudahkan untuk migrasi distal GW.^(8,9)

Pasien ini memiliki beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko untuk terjadi perforasi koroner seperti faktor angiografik dimana didapatkan lesi yang kompleks serta oklusi total kronik sehingga secara tidak langsung meningkatkan faktor teknis karena penggunaan *coronary device* yang kompleks.

7.3.4 Klasifikasi Perforasi Arteri Koroner

Klasifikasi perforasi koroner berdasarkan penelitian dari *Ellis et al* dibagi dalam tiga tipe yang terdapat pada Gambar 26.



Gambar 26. Klasifikasi Perforasi Arteri Koroner Berdasarkan Ellis.

Hal yang menarik dari klasifikasi ini adalah perforasi Ellis Type I secara angiografi identik dengan klasifikasi diseksi koroner berdasarkan NHBLI Type C yang menunjukkan bahwa terdapat suatu hubungan antara diseksi dan perforasi koroner.

Pada suatu penelitian retrospektif yang besar, Ajluni et al mengkaji 8932 tindakan PCI yang terjadi perforasi sebanyak 35 kasus (0.4%). Perforasi koroner secara angiografi diklasifikasikan sebagai (a) *free perforation*, ditandai dengan ekstrasvasi kontras secara bebas masuk ke perikardium (Ellis Type III); atau (b) *contained perforation*, yang ditandai sebagai suatu *contained extraluminal blush* atau *localized rounded crater* dari suatu kontras yang mengisi di luar dari lumen pembuluh darah (Ellis Type I atau II).¹¹

Pada pasien ini, didapatkan klasifikasi perforasi koroner Ellis Type III with CS karena didapatkan suatu *contrast streaming dan cavity spilling*.

7.3.5 Outcome Klinis Setelah Perforasi

Beberapa peneliti telah melaporkan bahwa perforasi Ellis Type I tidak didapatkan kasus kematian ataupun infark miokard akut (IMA), namun didapatkan tamponade sebanyak 8% pasien. Perforasi Ellis Type II ketika diterapi dengan inflasi balon jangka lama menghasilkan *outcome* yang lebih baik, tanpa kematian, dan insidens sekuele yang buruk (IMA sebesar

14%, tamponade sebesar 13%). Perforasi Ellis Type III berhubungan dengan kejadian tamponade yang lebih cepat (63%), kebutuhan untuk dilakukan *urgent CABG (coronary artery bypass grafting)* (63%) dan mortalitas tinggi (19%). Walaupun demikian, Perforasi Ellis Type III dengan “*cavity spilling*” berhubungan dengan klinis yang tidak terlalu fatal (tidak ada kematian, IMA, atau tamponade).

Tabel 7. Gabungan *Outcome* Klinis pada Perforasi Arteri Koroner.^{5,11,12,13}

Author	Perforation Type (n)	Tamponade	MI	Emergency CABG	Death
Ellis, et al.	I (13)	8%	0%	15%	0%
	II (31)	13%	13%	10%	0%
	III (16)	63%	51%	63%	19%
	III CS (2)	0%	0%	0%	0%
Ajluni, et al.	I or II (17)	6%	29%	24%	6%
	III (10)	20%	30%	60%	20%
Gruberg, et al.	I, II and III (88)	31%	35%	39%	10%
Dippel, et al.	I (0)	--	--	--	--
	II (19)	5%	--	0%	0%
	III (14)	43%	--	50%	21%
	III CS (2)	0%	--	0%	0%

Pada pasien ini, didapatkan suatu efusi perikard minimal selama tindakan PCI tanpa adanya tanda-tanda tamponade jantung dan tidak ada penambahan efusi perikard 12 jam pasca PCI. Pasien ini juga tidak didapatkan IMA dan tidak membutuhkan suatu *urgent CABG*.

7.3.6 Manajemen Diseksi dan Perforasi Arteri Koroner

1. Prinsip *Rewiring* pada Diseksi Koroner

Manajemen diseksi arteri koroner pada era sekarang utamanya dengan pemasangan *stent*. *Stenting* masih merupakan komponen terapi yang paling penting pada diseksi arteri koroner, oklusi total pembuluh

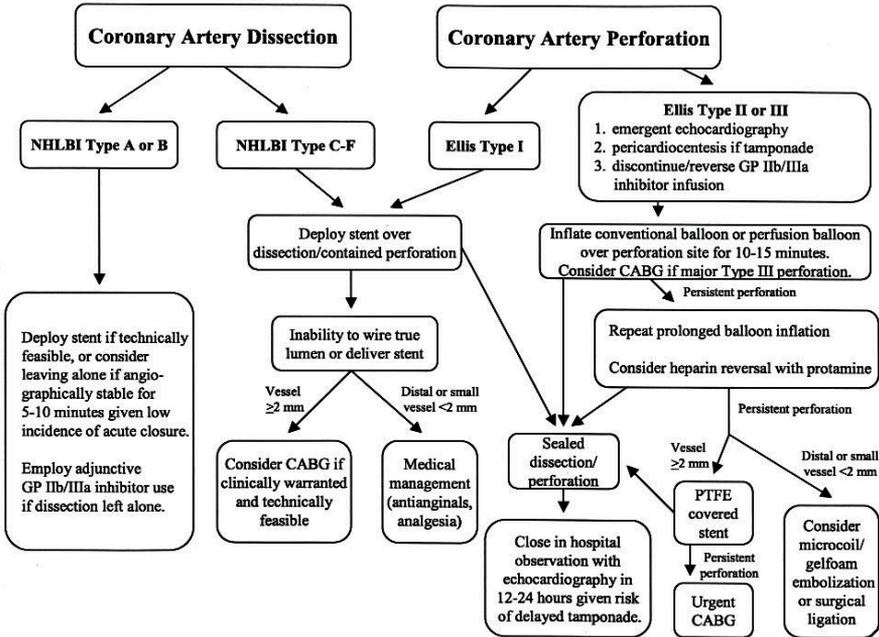
darah, dan dapat mengurangi komplikasi iskemik. Apabila terjadi diseksi arteri koroner, operator tindakan sebaiknya segera menutup bagian distal dari diseksi tersebut untuk mencegah perluasan diseksi. Hal ini dapat tercapai dengan segera apabila GW sudah berada di dalam *true lumen* pada saat terjadi diseksi. Perlu diperhatikan bahwa GW yang sudah berada dalam *true lumen* sebaiknya dijaga agar tidak keluar dari lumen tersebut. Oleh karena untuk melakukan *rewiring* akan sangat sulit dan berisiko untuk terjadinya perluasan diseksi. Jika hal ini tidak terjadi, terdapat beberapa teknik yang dapat digunakan untuk *rewiring true lumen*. Jika lokasi diseksi terjadi pada osteal, operator biasanya harus melakukan *disengaged* dari *guiding catheter* (GC) dalam upaya *rewiring true lumen* dari aorta. Jika suatu *wire* masuk ke dalam *false lumen*, sebaiknya *wire* tersebut dibiarkan di tempat tersebut dan kemudian dimasukkan lagi *wire* yang kedua – di mana *wire* yang pertama tadi diharapkan dapat membelokkan ujung *wire* yang kedua masuk ke dalam *true lumen*. Bahkan, teknik apapun yang dapat mengubah sudut dari *wire* (seperti halnya pada *over-the-wire balloon* atau “*wiggle wire*”) dapat membantu dalam *wiring true lumen*. Jika usaha untuk *wiring true lumen* tidak berhasil dan area otot jantung yang diperfusi arteri yang mengalami diseksi itu masih dalam keadaan iskemia, *urgent CABG* sebaiknya dilakukan.¹⁴

Guidewire yang menyebabkan perforasi pada pasien ini terlepas, sehingga harus dilakukan *rewiring*. Namun oleh karena sangat sulit dan berisiko, walaupun tidak adekuat, *rewiring* dilakukan hanya sebatas proksimal dari titik perforasi dimana *wire* ini cukup untuk mendukung beberapa prosedur seperti *balloon inflation* dan pemasangan *stent*.

2. Manajemen Konvensional Perforasi Arteri Koroner

Manajemen konvensional untuk penanganan perforasi koroner antara lain *prolonged balloon inflation* (proksimal dari perforasi atau pada tempat perforasi untuk mencegah hemoperikardium) dan pemberian antidote antikoagulan dengan protamine sulfat untuk mencapai target *activated clotting time* (ACT) kurang dari 150 detik.¹⁵ Seperti yang telah dilaporkan sebelumnya, penggunaan protamine sulfat pada pasien dengan perforasi

arteri koroner tampaknya aman tanpa adanya kecenderungan terjadi trombosis arteri koroner atau *stent*.⁹ Pemberian transfusi platelet berguna dalam membalikkan efek antiplatelet yang disebabkan oleh pemberian abciximab. Jika fungsi ginjal masih normal, pemberian infus eptifibatide dan tirofiban dapat dihentikan dengan efek *reversal* yang didapatkan secara langsung karena obat ini memiliki waktu paruh yang pendek. Melanjutkan terapi antiplatelet pada pasien perforasi koroner, ternyata tidak menyebabkan suatu *overt rebleeding*.^{9,15} Pada suatu penelitian yang menganalisis tiga *randomized trials*, tidak terdapat perbedaan bermakna pada *composite end point* termasuk perforasi koroner antara penggunaan monoterapi bivalirudin dan UFH, ditambah dengan GP IIb/IIIa inhibitor.¹⁶ Ekokardiografi emergensi sebaiknya dilakukan jika didapatkan adanya tanda perforasi koroner, dan jika bukti klinis menunjukkan tamponade jantung, perikardiosintesis sebaiknya dilakukan sesegera mungkin.⁹



Gambar 27. Algoritme Penanganan Diseksi dan Perforasi Arteri Koroner.

7.3.7 Prolonged Balloon Inflation

Suatu balon (dengan rasio balon–arteri ~1.0) sebaiknya ditempatkan pada daerah ekstrasvasi kontras dan dikembangkan selama minimal 10 menit bergantung pada ada tidaknya iskemia miokard. Pengembangan balon secara berulang dapat dilakukan setiap 5-10 menit sampai perforasi menutup atau iskemia terjadi. *Prolonged balloon inflation* dengan menggunakan *perfusion balloon catheter* ideal digunakan pada tekanan atmosfer yang rendah (biasanya < 2 atm) untuk menutup perforasi dan tetap mempertahankan perfusi miokard.¹ Perforasi Ellis Type I dan II utamanya terjadi disebabkan oleh GW yang kaku, bersifat hidrofilik, dan cenderung untuk menutup secara spontan dan hanya memerlukan observasi. Namun demikian, perforasi Ellis Type II memiliki potensi untuk berkembang menjadi tamponade. Selain itu, perforasi oleh karena GW dapat menyebabkan efusi perikard secara perlahan atau pembentukan pseudoaneurisma lanjut.^{4,6,17} Hal ini harus dipikirkan bahwa beberapa kasus perforasi yang disebabkan oleh karena GW intrakoroner, hal ini dapat berkembang menjadi tamponade walaupun saat prosedur tidak terlihat adanya ekstrasvasi kontras.^{8,9} Pada perforasi Ellis Type I dan II, jika terdapat ekstrasvasi yang signifikan, teknik *prolonged balloon inflation* berguna pada kasus seperti ini. Jika teknik ini gagal atau terdapat perforasi Ellis Type II yang cukup besar, penggunaan *covered stent* harus segera dilakukan untuk menutup perforasi tersebut dan mencegah terjadinya hemoperikardium.¹⁸

7.3.8 PTFE-Covered Stent pada Perforasi Koroner Segmen Proksimal dan Mid

Adanya *covered stent* telah mengubah strategi penanganan perforasi koroner, terutama perforasi yang terjadi pada arteri epikardial yang besar pada segmen proksimal dan mid.¹⁸ Walaupun *covered stent* sering digunakan untuk menutup aneurisma koroner, *stent* ini telah lama digunakan untuk perforasi koroner. *Covered stent* dengan *polytetrafluoroethylene* (PTFE) adalah yang paling sering digunakan untuk arteri koroner dan *graft vena saphena*, serta telah banyak dikembangkan oleh beberapa perusahaan farmasi.

Covered stent secara efektif menutup perforasi arteri koroner, terutama yang melibatkan segmen proksimal dan mid di mana penggunaan dan pemasangan *stent* relatif cukup mudah. Brigouri et al melaporkan suatu kesuksesan penutupan perforasi sebesar 91% pada perforasi Ellis Type I dan II dengan menggunakan PTFE-*covered stent* dan penurunan insidens tamponade jantung dan kebutuhan akan operasi emergensi secara signifikan.¹⁸ Namun demikian, *covered stent* yang digunakan untuk pembuluh darah target harus sesuai ukurannya, aksesibilitasnya, bebas dari cabang yang besar, dan area perforasi juga harus diperjelas lokasinya. Walaupun demikian, pada pembuluh darah yang berkelok-kelok dan berkapur, akan sulit memasang *stent* ini melalui lumen tersebut dikarenakan *stent* ini cukup tebal dan kurang fleksibel. Teknik ini lebih efektif pada pembuluh darah epikardial yang lebih besar, namun tidak pada perforasi arteri koroner segmen distal. Jika teknik ini tidak berhasil, pasien membutuhkan intervensi bedah emergensi di mana memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.¹ Jika *covered stent* tidak tersedia, *bare metal stent* (BMS) dengan *strut* yang sempit dapat digunakan untuk menutup perforasi.¹⁹

Pada suatu penelitian menggunakan PTFE-*covered stent* pada beberapa keadaan klinis, thrombosis subakut terjadi pada 5.7% penderita dan *restenosis* secara angiografik terjadi pada 31.6% penderita.²⁰ Insidens dari thrombosis subakut dan *restenosis* pada penggunaan PTFE-*covered stent* secara relatif lebih tinggi dibandingkan dengan *stent* standar yang bisa disebabkan oleh terhambatnya proses endotelisasi dan meningkatnya suseptibilitas untuk terbentuknya thrombus pada *stent* ini. Sehingga, diperlukan pemberian *dual anti platelet* (DAPT) jangka panjang minimal satu tahun.²¹

7.3.9 Teknik Pembedahan pada Perforasi Koroner Segmen Proksimal dan Mid

Perbaikan secara operasi pada perforasi koroner adalah dengan cara ligasi atau penjahitan pembuluh darah, sehingga terjadi hemostasis dan kemudian dilakukan *bypass grafting* ke segmen distal pembuluh darah.

Selain itu, *pericardial patch/Teflon felt wrapping repair* pada perforasi dengan atau tanpa *bypass grafting* dilakukan pada perforasi koroner dengan *stent* multipel dan adanya hematom subepikardial.²²

7.3.10 Teknik Non-Pembedahan pada Perforasi Koroner Segmen Distal

Teknik non-pembedahan lain pada perforasi koroner khususnya segmen distal antara lain penggunaan *metal coils* atau *gel foam* untuk embolisasi pembuluh darah. Material embolisasi lainnya antara lain darah beku dari pasien sendiri, thrombin, dua komponen *fibrin-glue*, kolagen, pemasangan jaringan secara transkateter subkutan, *cyanoacrylate liquid glue*, alkohol terdenaturasi, *tris-acryl gelatin microsphere*, atau partikel *polyvinyl alcohol*.²³ Halangan yang paling sering dihadapi pada penggunaan material-material ini adalah ketersediaan ahli kardiologi intervensi yang memiliki pengalaman dalam penggunaan material ini yang melibatkan alat-alat dan manuver yang kompleks. Kerugian lain yang dihadapi adalah material embolisasi ini akan menyebabkan hilangnya pembuluh darah ini secara permanen dan menyebabkan suatu keadaan infark. Namun demikian, secara keseluruhan, teknik non-pembedahan ini berhasil pada sebagian besar kasus perforasi koroner dan kebutuhan akan CABG emergensi hanya berkisar antara 2.9–5.2% dari kasus perforasi.^{7,9}

Manajemen perforasi koroner pada pasien ini diawali dengan manuver *prolonged balloon inflation* selama 5-10 menit yang dilakukan berulang-ulang namun tidak berhasil menutup perforasi. *PTFE-covered stent* tidak dilakukan karena lokasinya dekat dengan cabang besar koroner. *Metal coil* serta material embolisasi tidak dilakukan pada pasien ini karena ketidakterersediaan alat dan bahan tersebut. Akhirnya pasien ini menggunakan *bare metal stent* sebagai pengganti *covered stent*, namun dengan manuver yang berbeda yaitu *stent* tidak dikembangkan secara sempurna di mana selain bertujuan untuk menutup perforasi, cara ini nantinya juga dapat mengakses kembali pembuluh darah bagian distal dari perforasi. Walaupun demikian, pada saat pasien ini menjalani *staging* PCI sebulan kemudian pembuluh darah cabang D1 tidak diakses kembali

mengingat tidak terdapat penurunan signifikan fungsi otot miokard yang diperfusi oleh cabang D1 yang sudah tertutup.

7.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan seorang pasien dengan perforasi arteri koroner selama tindakan PCI di mana perforasi ini dikategorikan dalam perforasi Ellis Type III with CS. Manajemen pasien perforasi ini akhirnya dilakukan secara non-pembedahan di mana menggunakan prinsip *covered stent*, namun dengan pendekatan yang berbeda yaitu dengan menggunakan *bare metal stent* yang tidak dikembangkan secara sempurna. Terdapat penyulit selama tindakan dalam hal *rewiring* arteri koroner yang telah mengalami perforasi yang akhirnya berhasil. Didapatkan hasil yang baik setelah pemasangan *stent* dan tidak terdapat penyulit seperti tamponade jantung dan infark miokard akut selama dan setelah tindakan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rogers JH, Lasala JM. Coronary artery dissection and perforation complicating percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol.* 2004;16(9):493–9.
2. NHBLI PTCA Registry. Coronary artery angiographic changes after PTCA. Manual of operations NHBLI PTCA Registry. 1985. p. 9.
3. Holmes DR Jr, Reeder GS, Ghazzal ZM, Bresnahan JF, King SB, Leon MB. Coronary perforation after excimer laser coronary angioplasty: the excimer laser coronary angioplasty registry experience. *J Am Coll Cardiol.* 1994;(23):330–5.
4. Shimony A, Zahger D, Van Straten M, Shalev A, Gilutz H, Ilia R. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;(104):1647–7.
5. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, Classification, Management and Outcome. 1994;(90):2725–30.

6. Ramana RK, Arab D, Joyal D, Steen L, Chol L, Lewis B. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: incidence and outcomes in the new interventional era. *J Invasive Cardiol.* 2005;(17):603–5.
7. Kiernan TJ, Yan BP, Ruggiero N, Eisenberg JD, Bernal J, Cubeddu RJ, et al. Coronary artery perforations in the contemporary interventional era. *J Interv Cardiol.* 2009 Aug;22(4):350–3.
8. Nair P, Roguin A. Coronary perforations. *Euro Intervention.* 2006 Nov;2(3):363–70.
9. Witzke CF, Martin-Herrero F, Clarke SC, Pomerantzev E, Palacios IF. The changing pattern of coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the new device era. *J Invasive Cardiol.* 2004 Jun;16(6):257–301.
10. Masuda T, Akiyama H, Kurosawa T, Ohwada T. Long-term follow-up of coronary artery dissection due to blunt chest trauma with spontaneous healing in a young woman. *Intensive Care Med.* 1996 May;22(5):450–2.
11. Ajluni SC, Glazier S, Blankenship L, O'Neill WW, Safian RD. Perforations after percutaneous coronary interventions: clinical, angiographic, and therapeutic observations. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994 Jul;32(3):206–12.
12. Gruberg L, Pinnow E, Flood R. Incidence, management, and outcome of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2000;(86):680–2.
13. Dippel EJ, Kereiakes DJ, Tramuta DA, Broderick TM, Shimshak TM, Roth EM, et al. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the era of abciximab platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade: an algorithm for percutaneous management. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001 Mar;52(3):279–86.
14. Bergelson BA, Fishman RF, Tommaso CL. Abrupt vessel closure: changing importance, management, and consequences. *American Heart Journal.* 1997 Sep;134(3):362–81.
15. Shirakabe A, Takano H, Nakamura S, Kikuchi A, Sasaki A, Yamamoto E, et al. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention. *Int Heart J.* 2007 Jan;48(1):1–9.
16. Doll JA, Nikolsky E, Stone GW, Mehran R, Lincoff AM, Caixeta A, et al. Outcomes of patients with coronary artery perforation complicating percutaneous coronary intervention and correlations with the type of adjunctive antithrombotic therapy: pooled analysis from

- REPLACE-2, ACUITY, and HORIZONS-AMI trials. *J Interv Cardiol.* 2009 Oct;22(5):453–9.
17. Fukutomi T, Suzuki T, Popma JJ, Hosokawa H, Yokoya K, Inada T, et al. Early and late clinical outcomes following coronary perforation in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Circ. J.* 2002 Apr;66(4): 349–56.
 18. Briguori C, Nishida T, Anzuini A, Di Mario C, Grube E, Colombo A. Emergency polytetrafluoroethylene-covered *stent* implantation to treat coronary ruptures. *Circulation.* 2000 Dec 19;102(25):3028–31.
 19. Karabulut A, Topçu K. Coronary perforation due to sirolimus-eluting *stent's* strut rupture with post-dilatation. *Kardiol Pol.* 2011;69(2):183–186; discussion 187.
 20. Gercken U, Lansky AJ, Buellesfeld L, Desai K, Badereldin M, Mueller R, et al. Results of the *Jostent* coronary *stent* graft implantation in various clinical settings: procedural and follow-up results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002 Jul;56(3):353–60.
 21. Takano M, Yamamoto M, Inami S, Xie Y, Murakami D, Okamatsu K, et al. Delayed endothelialization after polytetrafluoroethylene-covered *stent* implantation for coronary aneurysm. *Circ. J.* 2009 Jan;73(1):190–3.
 22. Inoue Y, Ueda T, Taguchi S, Kashima I, Koizumi K, Noma S. Teflon Felt Wrapping Repair for Coronary Perforation After Failed Angioplasty. *Ann Thorac Surg.* 2006 Dec 1;82(6):2312–4.
 23. Yeo KK, Rogers JH, Laird JR. Use of *stent* grafts and coils in vessel rupture and perforation. *J Interv Cardiol.* 2008 Feb;21(1):86–99.

8.1 PENDAHULUAN

Emboli udara pada pembuluh darah koroner merupakan komplikasi dari prosedur kateterisasi koroner yang sangat jarang terjadi.¹ Angka kejadian emboli udara koroner berkisar antara 0.1-0.3%. Komplikasi ini biasanya terjadi secara iatrogenik, disebabkan kelalaian pada persiapan atau penggunaan kateter yang tidak diaspirasi maupun di “flush” dengan adekuat, sehingga udara dapat masuk melalui kateter menuju pembuluh darah koroner.² Emboli udara koroner dapat menimbulkan komplikasi yang beragam berupa tampilan klinis yang asimtomatis hingga terjadinya sindrom koroner akut dan kematian.³ Tata laksana emboli udara koroner dititikberatkan pada manajemen suportif berupa pemberian oksigen 100% dan pemberian obat anti nyeri. Namun, beberapa laporan kasus menunjukkan keberhasilan penggunaan instrumen kateterisasi untuk memecah emboli udara agar lebih mudah diserap sirkulasi, maupun instrumen untuk mengaspirasi emboli udara.^{1,2}

8.2 KASUS

Seorang pasien Tn. AK, laki-laki, usia 49 tahun, rutin kontrol di poli jantung dengan riwayat angina stabil dan hipertensi. Pasien tidak memiliki riwayat diabetes mellitus, stroke, maupun serangan jantung sebelumnya. Pasien merupakan seorang perokok berat, dengan riwayat merokok satu sampai dua bungkus per hari selama >20 tahun. Pasien mendapatkan terapi Valsartan 1x80 mg, ISDN 2x5 mg, Aspilet 1x100 mg dan Simvastatin 1x20 mg dari poli jantung. Tidak didapatkan riwayat hipertensi, diabetes, dan penyakit jantung koroner pada keluarga pasien.

Tabel 8. Hasil Pemeriksaan Laboratorium

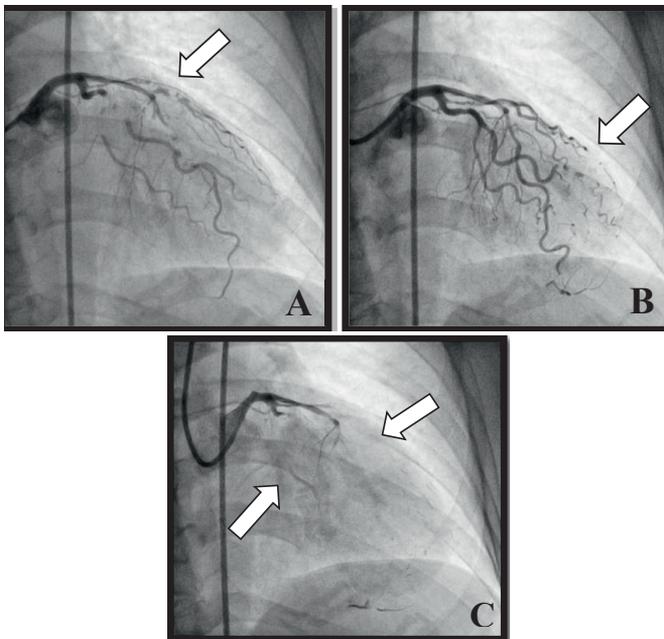
Pemeriksaan	Nilai	Pemeriksaan	Nilai
Hemoglobin	14,8 g/dl	Bun	34 mg/dl
Leukosit	8400	Kreatinin	1,7 mg/dl
Hematokrit	42,7%	Glukosa darah sewaktu	124 mg/dl
Trombosit	210.000	Kolesterol Total	220 mg/dl
Natrium	142	Kolesterol LDL	96 mg/dl
Kalium	3,9		

Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 150/90, denyut jantung 88x/menit, frekuensi napas 18x/menit dengan kesadaran *compos mentis*. Pasien tampak *overweight* dengan tinggi badan 160 cm dan berat badan 63 kg. Pada pemeriksaan jantung tidak didapatkan bentuk dada pektus ekskavatum, didapatkan ictus cordis di rongga interkosta V 1 cm lateral garis midklavikula kiri, tidak didapatkan murmur, ekstrasistol, maupun galop. Pada pemeriksaan paru, didapatkan bunyi napas dasar vesikuler, tidak didapatkan ronki maupun *wheezing*. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan hati dan limpa tidak teraba. Pada pemeriksaan ekstremitas tidak didapatkan edema tungkai, abnormalitas skelet, skoliosis, maupun bentuk jari arah nodaktili. Pemeriksaan laboratorium pada bulan 12 Juli 2014 menunjukkan hasil:

Pada foto *rontgen* thoraks, didapatkan gambaran kardiomegali akibat hipertensi kronik. Sedangkan rekaman elektrokardiografi (EKG) menunjukkan irama sinus dengan sumbu normal dan gelombang QS di V1-V4 (gambaran infark miokard lama anteroseptal). Ekokardiografi menunjukkan adanya hipertrofi ventrikel kiri dengan disfungsi diastolik, terdapat penurunan minimal fungsi sistolik ventrikel kiri (fraksi ejeksi ventrikel kiri dengan Teich 51%) dan hipokinetik ventrikel kiri pada segmen anteroseptal (basal-mid), inferoseptal (basal-mid) dan septal (apikal) dengan segmen lain yang normokinetik.

Pada bulan Maret 2014, pasien telah dilakukan tindakan angiografi koroner diagnostik dengan hasil:

1. *Left Main (LM)* : normal
2. *Left Anterior Descending artery (LAD)* : stenosis signifikan 70% di segmen proksimal
3. *Left Circumflex artery (LCX)* : stenosis signifikan 80% di segmen mid
4. *Right Coronary artery (RCA)* : stenosis signifikan 60% di segmen proksimal dan 60% di segmen mid



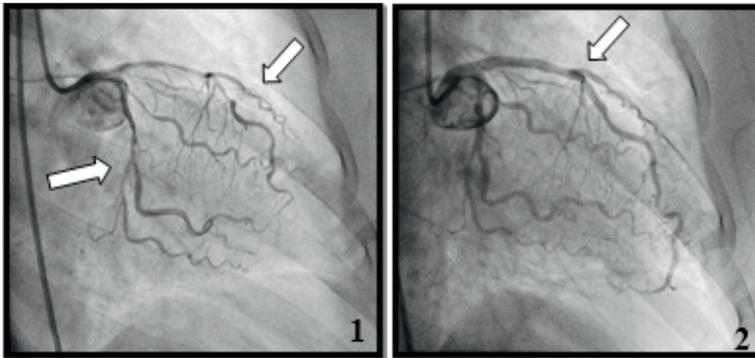
Gambar 28. Proses Embolisasi yang Menyebabkan Gangguan Hemodinamik. Emboli udara multipel masuk ke dalam LAD dan LCx bersamaan dengan injeksi kontras (A) dan kemudian menuju bagian distal dari kedua arteri koroner tersebut (B). Gelembung udara ini menyumbat aliran darah koroner pada segmen mid LAD dan proksimal LCx. Pasien kemudian mengalami gangguan hemodinamik berupa hipotensi dan bradikardi (C).

Berdasarkan hasil angiografi tersebut, pasien direncanakan untuk menjalani tindakan *percutaneous coronary intervention* (PCI) elektif yang kemudian dilakukan pada bulan Juli 2014.

Pada tindakan PCI ini, angiografi awal dilakukan oleh seorang *fellow* intervensi jantung. Dilakukan punksi dan kanulasi arteri femoralis kanan dengan kateter Heartrail II 3.5 7F, yang *engaged* pada ostium *left main coronary artery* (LMCA). Kemudian diinjeksikan *unfractionated heparin* (UFH) sebanyak 7000 unit internasional secara bolus intravena (IV). Proses *engagement* dan pengambilan angiogram awal untuk arteri koroner kiri berjalan lancar dan didapatkan gambaran stenosis signifikan 80% di proksimal LAD.

Namun, saat angiografi dilanjutkan dengan pengambilan gambar dari sudut RAO *cranial*, pada angiogram tampak adanya gelembung udara berjumlah banyak yang masuk ke dalam LAD dan LCX bersamaan dengan injeksi kontras. Gelembung-gelembung udara ini kemudian bergerak menuju distal dari kedua pembuluh darah. Pasien kemudian mengalami gangguan hemodinamik yang berat berupa hipotensi dan bradikardia, dan mulai kehilangan kesadaran. Kemudian pasien diberikan oksigen 100%, injeksi atropin IV dan infus dopamine IV. Bersamaan dengan pemberian terapi suportif tersebut, operator juga melakukan injeksi cairan salin terheparinisasi dengan kuat dan berulang melalui kateter diagnostik dengan tujuan memecah dan mendorong gelembung udara menuju bagian distal arteri koroner agar dapat diserap secara spontan di sirkulasi koroner.

Setelah dua menit, dilakukan angiografi dan tampak adanya sumbatan aliran darah oleh emboli udara pada segmen mid LAD dan proksimal LCx, di mana tidak terdapat aliran kontras di distal dari segmen-segmen tersebut. Pada monitor EKG, tampak gelombang fibrilasi ventrikel. Kemudian resusitasi jantung paru dilakukan dengan pijat jantung yang adekuat, sambil injeksi cairan salin terheparinisasi tetap dilakukan berulang. Kemudian alat *DC shock* disiapkan, namun sebelum sempat dilakukan kejut jantung, irama fibrilasi ventrikel secara spontan kembali menjadi irama sinus bradikardi. Kondisi pasien perlahan membaik



Gambar 29. Hasil Terapi dan *Stenting* (1) Dengan terapi suportif dan injeksi cairan saline yang kuat dan berulang, pasien kemudian membaik. Angiogram menunjukkan aliran darah TIMI-3 dan tidak ada emboli udara yang tersisa pada kedua arteri. (2) Dilakukan *stenting* yang berhasil pada proksimal dan mid LAD, tanpa adanya komplikasi.

dengan denyut jantung dan tekanan darah yang berangsur-angsur kembali normal.

Setelah pasien sadar penuh dengan kondisi hemodinamik yang stabil, dilakukan angiografi kembali, didapatkan aliran darah TIMI-3 *flow* pada LAD dan LCx tanpa ada emboli udara yang tersisa. Prosedur PCI kemudian dilanjutkan, dimasukkan *guidewire* Runthrough NS Hypercoat 0.014" menuju bagian distal LAD. Setelah predilatasi dengan balon Sapphire II 3.0 x 28 mm pada proksimal dan mid LAD, dilakukan pemasangan *stent* (*stent* DES Combo 3.0 x 28 mm di mid LAD dan *stent* DES Combo 3.5 x 15 mm di proximal LAD) dengan lancar, tanpa ada komplikasi diseksi ataupun stenosis residual. Setelah tindakan PCI selesai, pasien kemudian dirawat di ruang rawat intensif tanpa adanya komplikasi yang terjadi selama perawatan. Pasien kemudian dipulangkan keesokan harinya.

8.3 PEMBAHASAN

Emboli udara pada pembuluh darah koroner merupakan salah satu komplikasi dari prosedur angiografi koroner yang jarang terjadi namun dapat dicegah. Komplikasi ini dapat terjadi akibat kurangnya pengalaman dan kewaspadaan operator. Angka kejadian emboli udara

mencapai 0,19% pada prosedur yang dikerjakan oleh *fellow* intervensi yang baru belajar dengan angka kejadian total mencapai 0,27% jika meliputi kejadian asimtomatis yang tidak dilaporkan.¹ Udara dapat memasuki pembuluh darah koroner akibat aspirasi kateter angiografi yang tidak adekuat, balon yang pecah, bocornya udara melalui defek sistem *manifold*, masuknya udara bersamaan dengan memasukkan atau mengeluarkan kateter, maupun kerusakan pada struktur alat yang digunakan.²

Diagnosis emboli udara ditegakkan secara angiografis, di mana tampak gambaran gelembung udara pada arteri koroner. Gelembung udara ini dapat menyumbat arteri koroner, biasanya oklusi tersebut terbatas tidak jelas seperti oklusi arteri yang disebabkan trombus. Emboli udara juga dapat menyebabkan terjadinya gambaran angiografis "*no-reflow*" atau "*slow flow*".⁴ Pada pasien ini, aspirasi kateter diagnostik yang tidak adekuat menyebabkan masuknya udara dan kemudian menimbulkan gelembung udara multipel di LAD dan LCx yang tampak pada fluoroskopi.

Beratnya komplikasi yang ditimbulkan oleh emboli udara tergantung dari jumlah udara yang masuk ke dalam arteri koroner. Ketika udara masuk, gelembung udara dapat menyebabkan sumbatan yang menghambat perfusi ke sirkulasi di distal. Emboli udara dalam jumlah kecil dapat bersifat asimtomatis, namun dalam jumlah besar dapat menimbulkan terjadinya nyeri dada, hipotensi, iskemia miokard, aritmia (bradikardi, blok jantung, takikardi dan fibrilasi ventrikel) serta henti jantung.⁵ Sebuah studi pada anjing menunjukkan bahwa injeksi udara intrakoroner sebanyak 0,02 mL/kg menyebabkan kematian pada 28% hewan coba.⁶ Sedangkan studi lain pada hewan coba babi menunjukkan bahwa injeksi gelembung udara sejumlah 2 μ L/kg menuju LAD mengakibatkan penurunan kontraktilitas segmental yang signifikan.⁷ Kerusakan miokard ditentukan oleh ukuran dari gelembung-gelembung udara berukuran mikro ini. Gelembung udara multipel pada pasien ini menyebabkan terjadinya fenomena *slow flow* akibat tersumbatnya perfusi kedua arteri koroner kiri, terutama di bagian distal. Awalnya gelembung udara tersebut menyebabkan terjadinya syok kardiogenik yang ditandai dengan penurunan tekanan darah dan bradikardi, kemudian pasien mengalami fibrilasi ventrikel dan kehilangan

kesadaran. Selama kejadian tidak didapatkan gambaran elevasi maupun depresi segmen ST pada ECG monitor yang terpasang.

Sampai saat ini, belum didapatkan konsensus yang secara spesifik membahas tata laksana emboli udara dan komplikasinya. Bagian terpenting dari tatalaksana emboli udara adalah pencegahan.⁸ Operator harus menyiapkan semua peralatan yang akan digunakan dengan baik sebelum prosedur dimulai. Semua kateter harus diaspirasi dengan adekuat, koneksi antar alat harus terpasang dengan baik, dan *manifold* selalu diposisikan menghadap ke atas. Kebanyakan kasus emboli udara hanya terjadi dalam jumlah yang kecil dan tidak menimbulkan gangguan hemodinamik, sehingga tidak membutuhkan penanganan khusus. Pada semua kasus emboli udara, termasuk yang dengan komplikasi ringan dan sedang, terapi suportif diberikan sambil menunggu gelembung udara menghilang dengan sendirinya. Terapi suportif ini meliputi pemberian oksigen 100%, analgetik untuk mengatasi nyeri, dan obat antiaritmia jika komplikasi yang terjadi berupa aritmia.² Oksigen dapat membantu mengurangi iskemia miokard dan menghilangkan nitrogen dalam gelembung udara sehingga ukuran gelembung udara akan mengecil.⁹ Selain itu, penggunaan obat inotropik, vasodilator intrakoroner dan *intra-aortic balloon pump* dapat mempertahankan aliran darah koroner.^{10,11}

Jika terjadi suatu emboli udara masif yang menyumbat arteri koroner, maka kita perlu mengembalikan aliran darah koroner secepat mungkin untuk mengurangi beratnya kerusakan pada miokard dan mengatasi krisis hemodinamik. Beberapa laporan kasus menyatakan berbagai metode mekanik dalam mengatasi emboli udara masif, termasuk aspirasi gelembung udara (metode “menyedot”)¹², disrupsi dengan *guidewire* atau kateter, dan injeksi salin yang kuat (metode “mendorong”) untuk memecah gelembung udara agar kemudian gelembung berukuran kecil tersebut dapat diserap di sirkulasi distal.^{13,14} Metode aspirasi dapat menggunakan kateter diagnostik, kateter *guiding*, dan *export aspiration catheter*.¹⁵

Laporan kasus yang lain membuktikan bahwa kateter aspirasi trombus juga dapat digunakan dalam penanganan emboli udara secara aman.¹⁶ Metode aspirasi lebih disarankan dibanding metode lainnya karena

cenderung lebih aman dan tidak menimbulkan kerusakan pada arteri koroner maupun miokard. Disrupsi gelembung udara dengan kateter, balon, atau *guidewire* dapat menimbulkan terjadinya diseksi pada arteri koroner. Sedangkan metode “mendorong” mungkin tidak merusak patensi pembuluh darah utama, namun dapat merusak sirkulasi distal akibat mikroemboli yang menyebar luas dan menyebabkan infark minimal.^{17,18} Namun, tidak ada cara yang benar atau salah dalam penanganan emboli udara, operator harus jeli memilih cara yang terbaik untuk kasus yang dihadapi.

Pada pasien ini, terdapat gelembung udara yang banyak pada bagian distal LAD dan LCx yang menyumbat aliran darah dari bagian proksimal. Ketika pasien mengalami hipotensi dan bradikardia, kami memberikan oksigen 100% disertai infus dopamin dan injeksi atropin intravena. Kami juga berusaha mengembalikan aliran darah koroner dengan menginjeksikan saline secara kuat melalui kateter diagnostik. Ketika pasien kemudian mengalami fibrilasi ventrikel, kami memulai resusitasi dengan pijat jantung sambil tetap berulang kali menginjeksikan saline secara kuat. Beberapa menit kemudian irama fibrilasi ventrikel berubah menjadi sinus bradikardi serta pasien berangsur pulih.

Gelembung udara ini masuk bersama dengan injeksi kontras pada pengambilan angiogram awal, di mana saat itu alat yang digunakan hanya kateter diagnostik. Kateter diagnostik ini tidak dapat didorong cukup jauh untuk mencapai emboli di distal, jika dipaksakan maka akan merusak pembuluh darah. Aspirasi gelembung udara dengan kateter diagnostik diperkirakan akan memakan waktu yang lama karena jumlah yang banyak, serta dirasa akan sulit untuk dapat menyedot semua gelembung udara karena gelembung udara tersebut berada di bagian distal pembuluh darah. Sedangkan aspirasi menggunakan kateter aspirasi trombus akan membutuhkan waktu lebih lama karena dibutuhkan persiapan untuk memasukkan alat tersebut.

Disrupsi gelembung udara dengan *guidewire* ataupun balon bukan pilihan bagi kami karena saat itu tidak ada *guidewire* ataupun balon yang berada di dalam arteri koroner. Metode-metode tersebut dapat digunakan pada kasus gelembung udara yang terletak pada satu arteri koroner, atau

di bagian proksimal arteri koroner, ataupun yang jumlahnya tidak banyak. Disrupsi dengan *guidewire* atau balon dapat dilakukan jika alat-alat tersebut berada dalam arteri koroner pada saat terjadinya emboli udara, namun harus dikerjakan dengan sangat hati-hati agar tidak terjadi diseksi. Pada kasus ini, dimana terdapat emboli udara berjumlah banyak di bagian distal dari dua arteri koroner kiri, pilihan penanganan yang dianggap terbaik adalah injeksi salin yang kuat dan berulang untuk memecah gelembung udara yang kemudian akan diserap di sirkulasi distal. Selain itu, pijat jantung juga dapat membantu dispersi udara ke distal. Penanganan ini disertai dengan terapi suportif yang telah diberikan dari awal terbukti berhasil mengembalikan aliran darah koroner dan menyelamatkan pasien ini.

8.4 KESIMPULAN

Kami laporkan kasus seorang pasien laki-laki yang menjalani tindakan PCI elektif, yang kemudian mengalami emboli udara multipel pada LAD dan LCx dengan komplikasi berupa syok kardiogenik dan fibrilasi ventrikel. Tata laksana kasus ini meliputi terapi suportif (pemberian oksigen, infus dopamin intravena, injeksi atropin dan pijat jantung) serta injeksi salin secara kuat dan berulang. Setelah pasien pulih, tindakan PCI dilanjutkan dengan pemasangan *stent* di LAD tanpa adanya stenosis atau emboli udara yang tersisa. Berbagai cara dianjurkan dalam menangani kasus emboli udara masif, termasuk aspirasi gelembung udara, disrupsi menggunakan *guidewire* atau balon, dan injeksi saline yang kuat, di mana operator diharapkan menggunakan cara yang dianggap terbaik untuk kasus yang dihadapi. Pada kasus ini, terjadi suatu oklusi total pada kedua arteri koroner kiri akibat emboli udara multipel, dan injeksi saline yang kuat dan berulang terbukti dapat mengembalikan aliran darah dengan cepat dan aman.

DAFTAR PUSTAKA

1. Khan M, Schmidt DH, Bajwa T, Shalev Y. Coronary air embolism: incidence, severity, and suggested approaches to treatment. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1995; 36: 313-318.

2. Dib J, Boyle AJ, Chan M, Resar JR. Coronary air embolism: a case report and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006; 68: 897–900.
3. Kahn JK, Hartzler GO. The spectrum of symptomatic coronary airmbolism during *balloon* angioplasty: cause, consequences, and management. *Am Heart J.* 1990; 119: 1374-7.
4. Ragosta M. Coronary Air Embolism. In: *Cases in Interventional Cardiology: Expert Consult.* Saunders. Philadelphia. 2010. Pp. 170-172.
5. Eng MH, Moses JW, Teirstein PS. Complications of Percutaneous Coronary Intervention. In: Topol E and Teirstein PS, editors. *Textbook of Interventional Cardiology.* 6th ed. Saunders. Philadelphia. 2011. Pp. 357-371.
6. Stegmann T, Daniel W, Bellmann L, et al. Experimental coronary embolism: assessment of time course of myocardial ischemia and the protective effect of cardiopulmonary by pass. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 28: 141-9.
7. van Blankenstein JH, Slager CJ, Schuurbiers JC, et al. Heart function after injection of small air bubbles in coronary artery of pigs. *J Appl Physiol.* 1993; 75: 1201-7.
8. Khouzam RN, Efevbokhan N, Whitted A. Could you Survive a Killer Bubble? Coronary Air Embolism. *Int J Cardiovasc Res.* 2013; 2(3).
9. Berg R, Lim MJ. Complications of Percutaneous Coronary Intervention. In: Kern MJ, editor. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook.* 3rd ed. Saunders. Philadelphia. 2012, pp. 122.
10. Lee WL, Chin CS, Lai CJ, et al. Successful resuscitation of patient with massive coronary air embolism occluding two vessel during coronary angiography: a case report. *Angiology* 2001;52: 155-9.
11. Yang HS, Kim JY, Moon SW, et al. A case of coronary air embolism of the left coronary arteries that manifested as cardiogenic shock. *Korean Circ J.* 2007; 37: 334-336.
12. Solodky A, Birnbaum Y, Assali A, Ben Gal T, Strasberg B, Herz I. Coronary air embolism treated by bubble aspiration. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;49:452-4.
13. Inoue T, Yaguchi I, Mizoguchi K, Hoshi K, Takayanagi K, Morooka S, et al. Air embolism in the right coronary artery occurring during the left coronary angioplasty using the guiding catheter with a side hole. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;49(3):331-4.
14. Haraphongse M, Rossall RE. Large air embolus complicating coronary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Diagn.* 1989;17:168–171.

15. Patterson MS, Kiemeneij F. Coronary air embolism treated with aspiration catheter. *Heart*. 2005;91(5):e36.
16. Celik A, Ozeke O. Management of coronary air embolism during coronary stenting. *Kardiologia Polska*. 2010; 68(6): 716–718.
17. Maheswari M, Agarwal A. Coronary artery air embolism. *Indian J Clin Pract*. 2013; 24(5).
18. Kokolis S, Feit A, Marmur JD. Coronary air embolization in the left coronary artery. *The J Invasive Cardiol*. 2007; 19(1).

9.1 PENDAHULUAN

Istilah fenomena “*no reflow*” didapatkan dari studi eksperimental dari Acute Myocardial Infarction (AMI), dan didefinisikan sebagai kegagalan perfusi miokard pada segmen tertentu sirkulasi koroner meskipun obstruksi mekanik pembuluh darah telah disingkirkan. Penurunan aliran darah antegrade epikardial dapat terjadi selama intervensi koroner perkutan (PCI), meskipun tanpa obstruksi mekanik, seperti pada diseksi atau embolisasi distal. Sedangkan definisi secara angiografik adalah suatu keadaan penurunan aliran koroner secara akut (TIMI 0-1) tanpa adanya tanda-tanda diseksi, trombus, spasme, atau residual stenosis dari target lesi.^{1,3,11,12}

Istilah “*no reflow*” pertama kali digunakan oleh Majno dan rekan tahun 1967 pada kondisi iskemia otak. Fenomena ini awalnya dijelaskan oleh Krug dan rekan selama infark miokard yang diinduksi pada anjing pada tahun 1966 dan sekali lagi oleh Kloner dan rekan pada tahun 1974 di mana fenomena ini terjadi setelah oklusi temporer arteri koroner epikardial selama 90 menit.^{1,11,12}

Pengamatan klinis pertama dari fenomena *no reflow* koroner dilaporkan oleh Schofer dan rekan pada tahun 1985 pada 16 pasien infark miokard anterior serangan pertama kali. Satu tahun kemudian, Bates dan rekan melaporkan korelasi angiografik *no reflow* sebagai pengisian lambat kontras antegrade abnormal arteri terkait infark. Kasus klinis pertama *no reflow* selama PTCA pada infark miokard akut dilaporkan oleh Feld dan rekan pada tahun 1992.^{1,11,12}

Piana dan rekan serta Abbo dan rekan mempresentasikan hasil dari dua rangkaian penelitian klinis besar, di mana kejadian *no reflow* dilaporkan antara 0,6-2%. Insiden tertinggi terjadi pada pasien yang menjalani primer dan/atau *rescue* PTCA infark miokard akut, penggunaan perangkat *atherectomy* dan tindakan intervensi pada pencangkakan vena saphena. Pada penelitian oleh Abbo dan rekan, insidensi keseluruhan kematian di rumah sakit dan infark miokard masing-masing adalah 15% dan 31%. Meskipun *atherectomy* rotasi memiliki insiden tertinggi *no reflow* (7,7%), namun tindakan ini memiliki keunggulan dibandingkan terapi farmakologi di mana terdapat pemulihan aliran TIMI normal pada 63% kasus.^{1,11,12}

Meskipun telah diketahui keuntungan penggunaan *stent* pada pasien IMA, namun masih didapatkan adanya sekitar 14% sampai 25% insiden *slow/no-reflow* yang terdeteksi selama angiografi.²

9.2 KASUS

Seorang perempuan berusia 75 tahun dengan faktor risiko dislipidemia dan hipertensi dirawat di RS Swasta Surabaya dengan diagnosis *Stable Angina* dengan PJK OMI Inferior dengan RBBB komplit pro DCA Adhoc.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan keadaan umum lemah, GCS 4-5-6, TD = 160/90 mmHg, HR 90 x/m reguler, RR 20 x/m, tidak tampak peningkatan tekanan vena jugularis, tidak terdengar *rales* di kedua lapangan paru, tidak didapatkan adanya bising jantung dengan S1 dan S2 tunggal, teraba akral yang hangat. Hasil laboratorium didapatkan Hb 10,4 g/dL; lekosit 5600; trombosit 231.000; SGOT= 17 U/L; SGPT 13 U/L; BUN= 11 mg/dL; SK= 1,1 mg/dL; Na= 137 mEq/L, K= 4,03 mEq/L, Chlorida 104,1 mEq/L, UA 3,8 mg/dL; GDA 143 mg/dL; Chol. 220 mg/dL; HDL 45 mg/dL; LDL 130 mg/dL; TG 100 mg/dL, foto thoraks dalam batas normal, gambaran EKG terdapat irama sinus 70x/m axis N, RBBB komplit, PJK OMI Inferior. Pada pemeriksaan Echocardiography didapatkan Katup katup dalam batas normal, Dimensi Ruang Jantung Normal, dengan LVIDd 45,2 mm, fungsi sistolik LV EF 62%, Fungsi diastolik LV abnormal relaksasi, analisis segmental LV Hipokinetik Inferior (B-M-A), Infero lateral (B-M), LVH (-).

Atas persetujuan penderita dan keluarga, dilakukan *Percutaneous Coronary Intervention (PCI)* yang didahului dengan angiografi koroner dengan hasil:

1. *Left main artery* : Normal
2. *Left Anterior Descending Artery (LAD)* : Normal, Fistula ke *Arteri Pulmonalis*
3. *Left Circumflex Artery (LCx)* : Normal
4. *Right Coronary Artery (RCA)* : Stenosis 90% di proximal RCA dan stenosis 70% di mid RCA

Selanjutnya dilakukan tindakan *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)* dengan tujuan membuka kembali arteri koronaria kanan (*right coronary artery/RCA*) yang mengalami stenosis 90% di proximal RCA dan stenosis 70% di mid RCA. Tindakan PTCA dilakukan dengan pemasangan *stent* DES Genous 3,5 x 23 mm ke mid RCA secara *direct stenting* dengan hasil baik dan residual stenosis 0%. Kemudian selanjutnya dilanjutkan dengan pemasangan *stent* DES Eurocor 4,00 x 13 mm di proximal RCA secara *direct stenting overlapping* dengan *stent* sebelumnya. Namun saat setelah dilakukan tindakan PTCA, terdapat distal embolisasi dan terjadi suatu fenomena *no reflow* dengan perubahan ekg ST elevasi pada daerah inferior dan disertai komplikasi bradikardia. Kemudian pasien diberikan Sulfat Atropin serta pemasangan TPM 70 x/m Output 5 Sensitivity 5, Nitrat 1 mg intrakoroner. Setelah pasien kembali stabil, maka dilanjutkan percobaan membuka kembali RCA diawali dengan menggunakan *Microcatheter Finecross* hingga distal RCA dan diinjeksikan kontras serta diketahui terdapat thrombus, sehingga dilakukan aspirasi thrombus menggunakan Thrombuster.

Guna mengatasi keadaan ini, diberikan kembali Nitrat intra koroner serta injeksi integrillin 18 mL bolus dilanjutkan dengan infus 12 cc/jam. Setelah pemberian kedua preparat tersebut didapatkan adanya aliran darah koroner dengan TIMI *flow* III dan perubahan EKG kembali menjadi normal.

Selama dan setelah tindakan intervensi, hemodinamik penderita stabil dengan tekanan darah 110/70, nadi 70 x/m dengan terpasang TPM

standby, dan tidak terdapat komplikasi. Selanjutnya, penderita dimonitor di ICCU selama 2 hari dengan mendapatkan terapi infus NaCl 0,9% 500 cc/24jam., Integrillin Maintenance 12 cc/jam, ISDN 3 x 5 mg, ASA 1 x 100mg, clopidogrel 1 x 75 mg, Simvastatin 0 -0-20 mg, Bisoprolol stop. TPM kemudian dilepas setelah kondisi penderita stabil setelah 1 hari post tindakan. Penderita kemudian pulang dengan tidak ada keluhan dan mendapatkan terapi ISDN 3 x 5 mg, ASA 1 x100 mg, Clopidogrel 1 x 75 mg, Simvastatin 0-0-20, ACE Inhibitor.

9.3 PEMBAHASAN

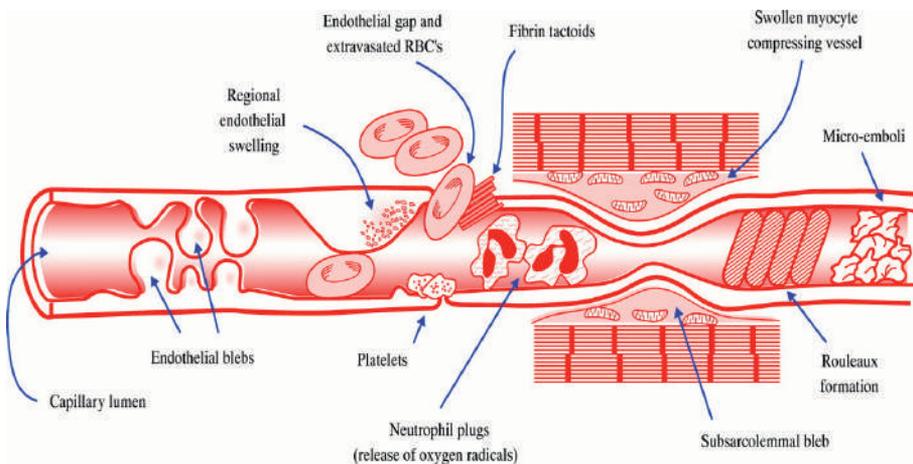
Terapi trombolisis adalah suatu pilihan, namun *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) adalah terapi terpilih karena memiliki kemungkinan iskemia berulang atau infark yang lebih rendah serta tingkat keberhasilan yang baik dalam memulihkan aliran darah antegrade pada *Infarct Related Artery* (IRA).²

Gangguan atau obstruksi struktural pada *microvasculature* atau sering juga disebut sebagai fenomena *no reflow*, bisa terjadi sebelum atau saat intervensi koroner perkutan (PCI) dan dapat mengganggu aliran koroner.⁶

Berdasarkan keadaan klinik yang terjadi, mekanisme *no reflow* berbeda-beda. Pada keadaan infark akut dikatakan terjadi mekanisme embolisasi distal dan injuri sel yang mengalami iskemik. Sedangkan spasme microvaskuler pada arteri koroner dan embolisasi dari agregasi platelet dapat terjadi pada keadaan arteri koroner *native* PCI. Dan mekanisme lain juga yang terjadi pada *vena graft*. Berikut klasifikasi fenomena *no reflow* pada Tabel 9.⁴

Tabel 9. Klasifikasi dari *No Reflow Fenomenon*.⁴

-
1. Myocardial infarction no-reflow
 2. Interventional no-reflow
 - 2a. Native Coronary PCI no-reflow
 - 2b. SVG PCI no-reflow
 3. Experimental no-reflow
-



Gambar 30. Beberapa Mekanisme Terjadinya *No Reflow* dan Perubahan yang Terjadi pada Mikrovaskuler.¹⁰

9.3.1 Mekanisme *No Reflow*

Meskipun penyebab pasti dari fenomena ini masih belum diketahui seluruhnya, namun diperkirakan fenomena ini terjadi sebagai akibat dari spasme mikrosirkulasi, aktivasi platelet setempat, distal embolisasi dan trombus, atau perpaduan dari faktor-faktor tersebut.^{10,13}

9.3.2 Pencegahan *No Reflow*

Oleh karena dampak prognosis yang merugikan dari fenomena *no reflow*, segala upaya harus dilakukan guna menghindari terjadinya keadaan tersebut. Langkah pertama untuk mencegah fenomena *no reflow* adalah mengidentifikasi pasien yang berisiko terjadinya fenomena sebelum tindakan intervensi dilakukan. Beberapa prediktor telah diidentifikasi sebagaimana tercantum pada Tabel 10.⁴

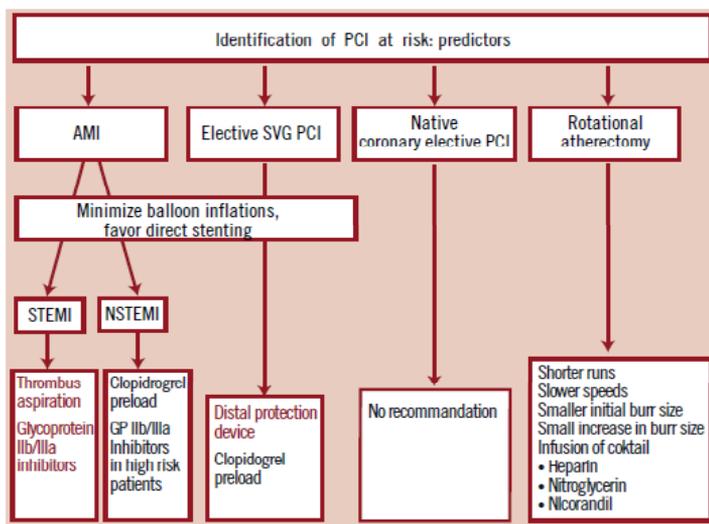
Usia penderita yang sudah tergolong tua serta didapatkannya lesi plak yang berat pada RCA yaitu Stenosis 90% dapat menjadi prediktor kemungkinan terjadinya fenomena *no reflow* pada penderita ini.

Selain itu, kondisi klinis penderita sangat penting guna menentukan langkah-langkah pencegahan terjadinya fenomena *no reflow*. Pada

Tabel 10. Prediktor *No Reflow*.⁴

- Duration of preceding myocardial ischaemia
- Infarct size
- Procedural variables
 - o Rotational atherectomy
- Vessels
 - o Saphenous vein grafts
- Lesion characteristics
 - o Plaque size
 - o Eccentric or fissured plaque
- Patient characteristics
 - o Diabetes mellitus
 - o Absence of pre-infarction angina
 - o Advanced age

kateterisasi, didapatkan dua cara yang bermanfaat untuk meningkatkan perfusi epikardial dan miokardial, yaitu penggunaan glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors (GP IIb/IIIa Inhibitor) dan aspirasi thrombus secara mekanik. Pada kondisi STEMI, GP IIb/IIIa inhibitor dan aspirasi trombus secara mekanik harus dipertimbangkan untuk mencegah terjadinya kejadian



Gambar 31. Algoritme Pencegahan Fenomena *No Reflow*.⁴

no reflow. Kedua modalitas terapeutik tersebut telah terbukti bermanfaat dalam hal meningkatkan aliran TIMI serta outcome klinis.^{7,8} Tindakan pencegahan yang tepat guna mengantisipasi terjadinya *no reflow* pada pasien NSTEMI masih kurang memuaskan. Berdasarkan hasil penelitian SAFER, perangkat perlindungan embolisasi distal telah terbukti secara signifikan mengurangi laju *no reflow* dan meningkatkan hasil klinis pada tindakan PCI SVG.⁹ Pada kondisi PCI elektif, masih belum ada tindakan pencegahan *no reflow* universal selain pemberian clopidogrel. Muller dan rekan memberikan sebuah algoritme pencegahan terjadinya *fenomena no reflow* sebagaimana yang ada di Gambar 31.⁴

9.3.3 Diagnosis dan Tata Laksana *No Reflow*

Fenomena *no reflow* harus dicurigai dalam setiap keadaan, di mana terdapat gangguan aliran melalui *TIMI flow grades*. *TIMI flow grade* pertama kali digunakan tahun 1985 sebagai alat kualitatif dan mudah untuk dievaluasi aliran koroner dalam melihat efikasi terapi trombolitik. Aliran koroner berdasarkan angka 0 hingga 3 tergantung karakteristik dari aliran tersebut. Peningkatan aliran TIMI berkorelasi dengan peningkatan *outcome* penderita. *No reflow* secara tradisional didefinisikan sebagai TIMI 0 atau 1 sedangkan *slow flow* didefinisikan sebagai TIMI 2.^{3,4,15}

Pengobatan awal dari kejadian *no reflow* adalah bertujuan untuk mengembalikan status hemodinamik kembali stabil dengan pemberian cairan, agen vasopresor, pemberian oksigen, dan penggunaan pompa balon intra-aorta (IABP) pada keadaan hipotensi refrakter. Secara bersamaan, status antikoagulasi dinilai dengan mengukur ACT dengan target > 200-250 detik.^{3,4,15}

Penilaian yang adekuat adanya fenomena *no reflow* sangat diperlukan guna menyingkirkan beberapa potensi komplikasi yang dapat menyerupai fenomena ini. Spasme arteri koroner, diseksi arteri koroner, dan mikro emboli udara harus disingkirkan. Spasme arteri koroner epikardial harus disingkirkan dengan cara pemberian Nitroglicerine intrakoroner bolus (200-800 mcg) yang sebaiknya diikuti dengan injeksi kontras sub-selektif melalui mikrokateeter.^{3,4}

Sedangkan untuk kejadian diseksi koroner epikardial dan obstruksi trombus, sebaiknya dilakukan pemasangan *stent* pada daerah diseksi atau dengan mekanikal aspirasi thrombus pada keadaan obstruksi thrombus. Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors (GP IIb/IIIa Inhibitor) sebaiknya diberikan setelah ditemukan kejadian *no reflow* karena embolisasi distal sering terbentuk, selain itu bermanfaat untuk efek antiplatelet, dan memiliki efek antithrombotik yang kuat.¹⁵ Nyeri dada yang terus-menerus, adanya gangguan hemodinamik, perubahan segmen ST baru yang terjadi selama PCI elektif atau kurangnya resolusi segmen ST pada kondisi infark miokard akut harus menyadarkan operator untuk menilai kualitas perfusi miokard.^{3,4}

Pada penderita ini, adanya fenomena *no reflow* berdasarkan pada adanya gambaran gangguan aliran dengan TIMI *flow* yang rendah dan perubahan segmen ST setelah pemasangan *stent* serta disertai keluhan bradikardia, dan ditemukan suatu obstruksi thrombus pada daerah distal dari RCA.

Tingkat perfusi miokard (*blush*) adalah metode yang paling memadai untuk menilai fenomena *no reflow* dan merupakan prediktor mortalitas independen. *Myocardial contrast echocardiography*, *contrast enhanced MRI* atau *CT* merupakan alat diagnostik tambahan yang sangat baik guna menilai perfusi miokard.⁴

Meskipun kurangnya bukti objektif untuk meningkatkan endpoint klinis, vasodilator telah digunakan secara luas karena pada beberapa studi memberikan dampak yang menguntungkan pada perfusi miokard.

9.3.4 Vasodilator dan Calcium Antagonist

Sediaan vasodilator koroner yang kuat seperti Papaverine, Sodium Nitroprusside dan Adenosine sering kali digunakan pada fenomena *no-reflow*. Adenosine Intrakoroner (10-20 mcg) digunakan karena secara teoritis akan menghambat atau inhibisi fungsi neutrophil dan mengurangi formasi radikal bebas serta *injury* dari endothelial. Sedangkan pada Sodium Nitroprusside (10-50 mcg) sering digunakan pada keadaan infark akut atau *graft* vena Antioksidan seperti superoxide dismutase, allopurinol dan

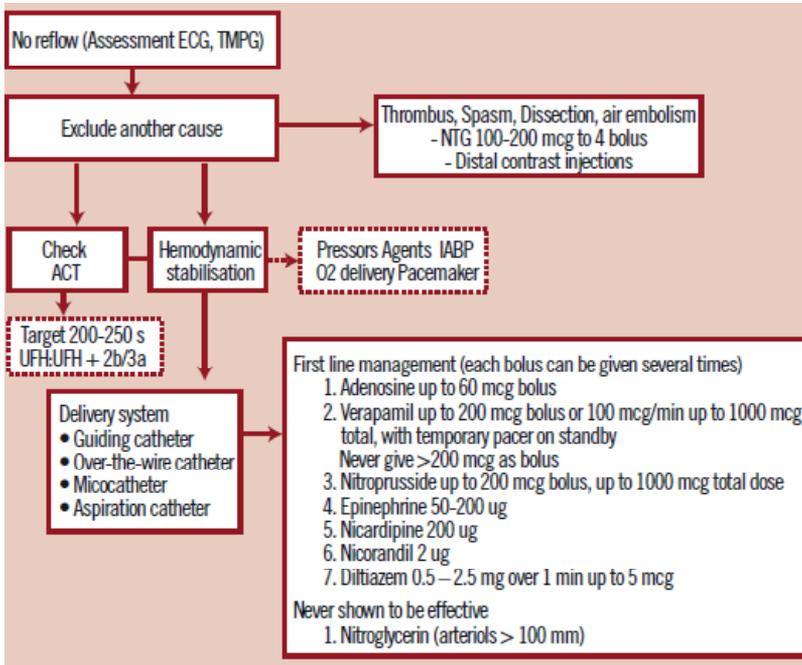
mannitol telah dicoba pada studi-studi eksperimental, namun kegunaan pada fenomena *no-reflow* masih belum terbukti.³

Pengobatan *no reflow* yang penting adalah penggunaan kalsium antagonis intrakoroner. Verapamil intrakoroner (100-200 mcg, dosis total 1,0-1,5 mg) atau Diltiazem (0,5-2,5 mg bolus, dosis total 5-10 mg) telah menunjukkan mampu mengurangi kejadian *no reflow* sebesar 65-95% dari banyak kasus. Dalam suatu laporan dikatakan pemberian verapamil mampu mencegah kejadian *no reflow* 3-4 kali lipat. Hipotensi bukan merupakan kontraindikasi pemberian kalsium antagonis intra coroner, namun komplikasi iskemik masih tetap ada dibanding normal. Pada ACCF/ AHA/SCAI 2011 Guidelines PCI menyebutkan bahwa rekomendasi terapi *no reflow* pada primary PCI atau PCI elektif adalah Adenosine, *Calcium channel Blocker* atau Nitroprusside (Klas IIa, Level B).^{3,16}

9.3.5 Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor

Penggunaan *Antagonist Platelet Receptor* untuk mencegah terjadinya fenomena *no reflow* masih kontroversial. Mekanisme yang sering terjadi pada *no reflow* adalah suatu distal embolisasi sehingga GP IIb/IIIa merupakan salah satu terapi yang bermanfaat mengurangi kejadian tersebut. GP IIb/IIIa mampu menurunkan derajat embolisasi dan thrombus *in situ*, serta menurunkan mediator kemotaktik maupun vasoaktif dari platelet. Pada suatu laporan kasus *no reflow* dikatakan terjadi aliran perfusi koroner yang baik sesaat setelah pemberian GP IIb/IIIa. Pada studi ADMIRAL, penggunaan abciximab menurunkan sekitar 80% angka efek samping pada kardiak serta tingginya angka insiden TIMI flow 3 pada pasien IMA. Pada studi EPIC, penggunaan Abciximab berkaitan dengan rendahnya kejadian embolisasi distal namun pada vena *graft*, tetapi tetap tidak ada perubahan pada aliran TIMI.^{3,5,11} Algoritma tata laksana *no reflow* digambarkan pada Gambar 32.⁴

Menurut konsensus, adenosin dianggap sebagai obat lini pertama karena sifat vasoaktifnya yang kuat, kemudahan penggunaan dan waktu paruh yang pendek. Meskipun demikian preparat yang lain juga dapat digunakan tergantung dari kondisi hemodinamik penderita.^{4,6}



Gambar 32. Algoritma Tata Laksana *No Reflow*.⁴

Sesaat setelah ditegakkannya diagnosis terjadinya fenomena *no reflow* pada penderita ini, operator memutuskan untuk memberikan nitrat intra koroner serta injeksi integrillin diikuti *maintenance* guna mengatasi keadaan tersebut, serta dilakukan aspirasi thrombus menggunakan Thrombuster dan dilakukan pemberian Sulfat atropine dan pemasangan TPM untuk mengatasi keadaan bradikardia. Kemudian aliran koroner menjadi TIMI flow 3 dan setelah dirawat selama 2 hari penderita stabil, TPM dilepas dan dipulangkan dengan nitrat, antiplatelet, statin, dan ACE Inhibitor.

9.3.6 Prognosis

Pasien dengan fenomena *no reflow* memiliki prognosis klinis yang buruk. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien IMA dengan hasil angiografi menunjukkan *slow* atau *no reflow* memiliki pemulihan fungsional yang kurang baik dan lebih sering mengalami komplikasi pasca

IMA seperti hipotensi, syok kardiogenik, dan kematian dibandingkan penderita dengan aliran yang baik. Pada suatu studi, fenomena *no reflow* menunjukkan memiliki hubungan kejadian infark miokard dan kematian sekitar 10 kali dibandingkan pada pasien tanpa fenomena *no reflow* yang terjadi tanpa IMA.^{1,3,10-14}

Namun demikian, adanya penegakan diagnosis yang tepat pada penderita ini disertai dengan penanganan yang cepat dan adekuat membuat kondisi penderita mengalami perbaikan yang sangat bermakna. Hal ini dibuktikan dari hasil paska prosedur PCI di mana tidak ditemukan adanya residual stenosis dengan TIMI *flow* 2-3 yang disertai dengan hemodinamik penderita yang stabil.

9.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan sebuah kasus seorang perempuan dengan diagnosis stable angina dengan PJK OMI inferior yang dilakukan tindakan PCI elektif mengalami fenomena *no reflow* pada saat dilakukan tindakan intervensi koroner perkutan (PCI).

Penegakan diagnosis yang tepat dan ditindaklanjuti dengan penanganan yang cepat dan adekuat mampu mengatasi terjadinya fenomena tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Eeckhout E and Kern MJ. The coronary no reflow phenomenon: a review of mechanism and therapy. *European Heart Journal*. 2001;22:729-39.
2. Li DB et al. Predictors and long-term prognosis of angiographic slow/no-reflow phenomenon during emergency percutaneous coronary intervention for ST-Elevated Acute Myocardial Infarction. *Clin. Cardiol*. 2010; 33, 12, E7-E12.
3. Safian RD. No Reflow. *Manual of Interventional Cardiology*, 413-419.
4. Muller O et al. Management of two major complications in the cardiac catheterisation laboratory: the no-reflow phenomenon and coronary perforations. *Uero PCR online.com*, 2008:1-4.

5. Jaffe R, Charron T, Puley G et al. microvascular obstruction and the no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2008; 117: 3152-3156.
6. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*. 2006; 3 (9): 499-506.
7. Ito H. No-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction: its pathophysiology and clinical implications. *Acta Med Okayama*. 2009; 63(4):161-168.
8. Ito H, et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation*. 1996;93:223–228.
9. Kloner RA. No-reflow Phenomenon: maintaining vascular integrity. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2011;16: 244-250.
10. Kloner RA and Reffelmann T. The no reflow phenomenon: basic science and clinical correlates. *Heart*. 2007; 87:162-168.
11. Salloum JG and Smalling RW. Management of the No Reflow Phenomenon. Houston Medical School. 2001.
12. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The 'no-reflow' phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest*. 1974; 54: 1496–508.
13. Resnic FS et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J*. 2003;145:42-6.
14. Abbo KM et al. No reflow after percutaneous coronary intervention: Clinical and angiographic characteristic, treatment and outcome. *Am J Cardiol*. 1995;75:778-782.
15. Prasad S, Meredith IT. Current approach to slow flow and no reflow. *Cardiac Intervention Today*. 2008.
16. Levine G et al. ACCF/AHA/SCAI Guideline for PCI, 2011, 58(24);e44-122.

10.1 PENDAHULUAN

Pengobatan penyakit arteri koroner (CAD) menggunakan kateter telah maju secara substansial selama lebih dari 40 tahun, sejak Andreas Grüntzig melakukan tindakan *Percutaneous transluminal coronary angioplasty* atau PTCA pada manusia untuk pertama kalinya. Saat ini, intervensi menggunakan kateter secara perkutan tersebut (*percutaneous coronary intervention/PCI*) merupakan pilihan terapi yang aman, handal, dan efektif untuk jutaan pasien CAD di seluruh dunia^{1,2}. Penerapan PCI pada pasien CAD terus berkembang, data terbaru menunjukkan hasil secara klinis seimbang antara tindakan PCI dan operasi *bypass* arteri koroner (CABG) pada lesi koroner kompleks.¹

Lesi koroner dengan kalsifikasi atau *calcified lesion* merupakan fenomena yang umum pada CAD,³ didefinisikan sebagai segala bentuk kalsium yang tampak secara angiografi pada target pembuluh darah.⁴ *Calcified lesion* merupakan salah satu bentuk lesi kompleks.¹ Perkiraan prevalensi *calcified lesion* koroner pada pasien yang akan menjalankan PCI berkisar 1,7% pada penelitian *randomized trial* sampai 35% pada populasi nyata.¹ Adanya kalsifikasi pada koroner merupakan penanda CAD yang signifikan dan meningkatkan mortalitas jangka panjang. Lesi koroner ini bukan merupakan lesi yang homogen dan responsnya terhadap PCI bervariasi berdasarkan beratnya kalsifikasi.⁵

Calcified lesion yang berat menunjukkan respons yang jelek terhadap tindakan *balloon angioplasty*,⁵ di mana lesi koroner ini menjadi resisten sehingga lumen pembuluh darah koronernya menjadi sulit diperlebar.³ Padahal, predilatasi dengan *balloon* diperlukan untuk membuat ukuran

lumen yang memadai sebelum pemasangan *stent*.⁶ Biasanya, *balloon* konvensional berukuran normal cukup dapat mendilatasi target pembuluh darah meskipun kadang diperlukan inflasi dengan tekanan tinggi.⁶ Karena sifatnya yang merupakan lesi kompleks, maka untuk keberhasilan tindakan PCI pada lesi ini diperlukan teknik yang canggih, pendekatan khusus atau alat tambahan.^{1,7} Hasil tindakan PCI pada lesi ini biasanya sub-optimal karena hanya 24% kasus yang mencapai 90% dari area lumen secara *cross-sectional* yang direkomendasikan.⁴ Selain itu, pada tindakan ini akan sering dijumpai komplikasi seperti pecahnya *balloon*, patahnya kateter, dan keduanya bisa terjebak di dalam koroner, diseksi, dan perforasi arteri koroner yang bersangkutan, serta *stent* yang mengalami *underexpansion*.^{5,6} Berikut kami laporkan sebuah kasus lesi koroner dengan kalsifikasi berat di mana inflasi tekanan tinggi menggunakan *balloon* angioplasti konvensional maupun *cutting balloon* gagal mendilatasi lumen pembuluh darah dan bahkan menyebabkan ruptur dari *balloon* yang digunakan. Kemudian tindakan PCI pada pasien berhasil sampai pemasangan *stent*, dengan diawali tindakan *rotational atherectomy*.

10.2 KASUS

Seorang pasien, Tn AM, laki-laki, usia 55 tahun, Suku Jawa, agama Islam, pekerjaan penjual lontong balap, dengan riwayat keluhan nyeri dada spesifik sebelah kiri menjalar sampai ke bahu kiri yang berulang, terutama saat aktivitas kadang disertai keringat dingin. Nyeri dada hilang bila pasien istirahat atau minum ISDN sejak 1 tahun sebelum masuk rumah sakit (MRS) disertai sesak napas bila berjalan mendorong gerobak jualannya sejak 3 bulan sebelum MRS. Datang ke RS Dr. Soetomo untuk PTCA elektif. Riwayat penyakit dahulu pasien menderita hipertensi diketahui sejak 1 tahun, merokok selama ±40 tahun, saat ini kadang masih merokok, peminum alkohol, berhenti 20 tahun yang lalu, diketahui kadar kolesterol dan asam urat tinggi, menyangkal menderita diabetes. Pasien pernah dirawat di ICCU karena serangan jantung dan edema paru, kemudian dilakukan kateterisasi jantung setahun sebelum MRS. Sejak serangan jantung, pasien kontrol rutin di poli jantung dengan terapi

terakhir aspirin 1x100, simvastatin 1x20 mg, isosorbid di nitrat 3x5 mg, captopril 3x25 mg, dan furosemid 1x20 mg. Riwayat keluarga, ayah pasien meninggal mendadak saat usia 62 tahun. Hasil pemeriksaan fisik saat datang di rumah sakit didapatkan kondisi secara umum baik, tekanan darah 140/90 mmHg, frekuensi nadi 70x/menit, dan frekuensi napas 18x/menit. Hasil pemeriksaan jantung secara fisik tidak membesar, bising, ekstra sistol. Di paru suara napas vesikular, tidak terdengar rhonki maupun wheezing. Dari pemeriksaan ekstremitas tidak ditemukan edema.

Hasil pemeriksaan elektrokardiografi didapatkan irama sinus 69x/menit axis normal. Hasil foto thoraks menunjukkan bentuk dan besar jantung masih dalam batas normal. Dari hasil pemeriksaan laboratorium, hemoglobin 15,1 g/dL, leukosit 7.800/ μ L, trombosit 256.000/ μ L, BUN 10 mg/dL, serum kreatinin 0,8 mg/dL, kalium 4,5 mMol/L, natrium 135 mMol/L, Glucosa 108 mg/dL, kolesterol 170 mg/dL, trigliserida 130 mg/dL, HDL 41 mg/dL, LDL 107 mg/dL. Hasil pemeriksaan ekokardiografi didapatkan hasil–katup mitral regurgitasi ringan; dimensi ruang jantung normal dengan LVIDd 4,3 cm; fungsi sistolik ventrikel kiri normal (*ejection fraction/EF by Teich 62% dan by Biplane 59%* namun fungsi diastolik ventrikel kiri terganggu sedangkan fungsi sistolik ventrikel kanan normal. Analisis segmental ventrikel kiri didapatkan hipokinetik pada segmen anteroseptal (basal-mid) dan inferoseptal (basal-mid) serta didapatkan hipertrofi konsentrik pada ventrikel kiri (LVMI 107,15 g/m^2).



Gambar 33. Proyeksi LAO-CAU: *Left Main* Gambar: Proyeksi RAO-CAU: LCA.



Gambar 34. (Kiri) Proyeksi AP-CRA: LCA dan (Kanan) Proyeksi LAO: RCA.

Kemudian pasien dilakukan angiografi koroner dengan hasil: *Left Main Artery* (LMCA): normal; *Left Anterior Descending Artery* (LAD): irregularitas dari proximal-distal dengan *critical stenosis* di mid dan proximal LAD; *Left Circumflexia Artery* (LCx): *Critical stenosis* di bifurcatio LCx-*Obtuse Marginal-2 artery* (OM2), kolateral dari LCx ke *right coronary artery* (RCA), RCA: CTO di mid sebelum cabang RV (Gambar 33-34).

Selanjutnya, dilakukan *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA) di LAD. Tindakan ini menggunakan *sheath* arteri femoralis 7F dengan *guide catheter* (GC) *Judkins Left Curve* (JL) 4.0 7Fr yang *engage* ke *ostial Left Coronary Artery* (LCA). PTCA diawali dengan usaha memasukkan *guidewire* (GW) ke LAD, menggunakan *wire runthrough NS hypercoat*. Pada pasien diberikan heparin 7500 IU intravena. Masuk *balloon* BRIO ukuran 2,5x20 mm (tipe monorail, semi compliant, *Nominal Pressure* (NP) 6 atm, *Rate Burst Pressure* (RBP) 14 atm, *Average Burst Pressure* (ABP) 22 atm) ke LAD, kemudian di-*inflate* mencapai 8 atm selama 20 detik (8/20) dan 8/12 di Mid LAD, karena setelah dikembangkan yang kedua kalinya tampak *balloon* tidak mengembang sempurna setelah detik ke-12 segera dikempiskan. Namun *balloon* tidak mengempis sempurna sehingga *balloon* dicoba dikembangkan dengan tekanan yang lebih tinggi dan lebih lama 18/24, 20/14, 20/15 dengan harapan dapat mendorong *balloon* mengempis sempurna (Gambar 35, 36).



Gambar 35. *Balloon Brio di Mid LAD.*



Gambar 36. *Balloon Brio di Prox-LAD (dog-bone shape).*

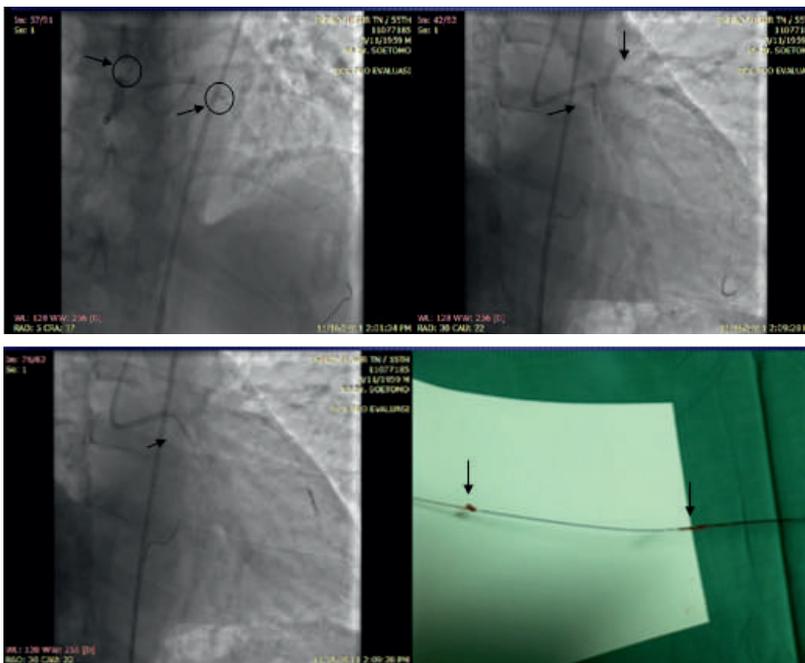
Setelah dikembangkan sampai tekanan 20 atm, *balloon* mengalami ruptur atau pecah. Saat dicoba ditarik masuk ke GC tampak *balloon* terpisah menjadi 2 bagian, ujung distal *balloon* tetap berada di LAD proksimal dan ujung proksimalnya berada dalam GC.

Berbagai strategi diusahakan agar sisa pecahan *balloon* yang terjebak di dalam arteri koroner dikeluarkan dengan *deepseat* dari GC sambil merotasi sedikit, mendorong ke depan-belakang dan menarik *balloon* secara *gentle*; dengan menjalinkan *wire* ke-2 dengan *wire* pertama dengan maksud agar dapat menarik ujung distal *wire* pertama-distal dari sisa pecahan *balloon*- dan teknik *buddy balloon* namun *wire* ke-2 sulit masuk ke LAD.

Yang terakhir dan akhirnya bagian distal *balloon* berhasil ditarik masuk GC dengan cara GW (*runthrough hypercoat*) kedua masuk ke LCx

disertai *balloon* Maverick ukuran 1,5x15 mm (profil kecil, tipe monorail, *one radiopaque marker*, NP 6 atm, RBP 12 atm) yang kemudian dikembangkan di osteal-proximal LCx, sebesar 16/15, dan 12/25; bersamaan dengan *balloon* di LCx dikembangkan maka *balloon* yang ruptur dan terjebak di LAD diusahakan ditarik dengan cepat dan sedikit hentakan, sehingga sisa *balloon* di LAD dapat ditarik masuk GC. Selama prosedur ini tidak didapatkan keluhan, perubahan gambaran ECG maupun perubahan hemodinamik yang mengancam nyawa. Aliran darah pada LAD masih baik (Gambar 37).

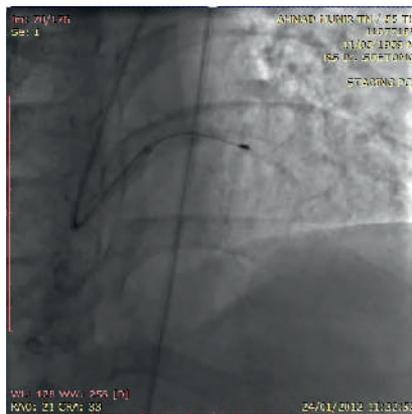
Prosedur *balloon angioplasty* dilanjutkan menggunakan *Balloon Pro-HP* ukuran 2,5x15 mm (tipe monorail, *high pressure, steady compliant*, NP 6 atm, RBP 18/20 atm, ABP 24/26 atm) dari mid ke proximal dikembangkan dengan tekanan/selama masing-masing: 20/9, 24/15, 12/10, 10/5, 8/4, 20/12, 20/15. Dan berulang *balloon* tidak dapat mengembang maksimal (*dog-bone*



Gambar 37. Tindakan PTCA Dinyatakan Gagal dan Lesi di LAD disimpulkan Terdapat *High Calsified Lesion* dari Proximal-Mid LAD.

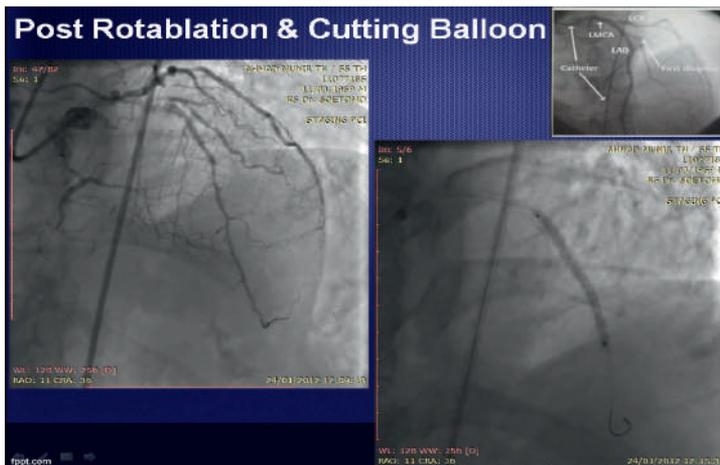
shape) dan ruptur saat dikembangkan di proximal LAD. Kemudian PTCA di proximal LAD dilanjutkan secara bergantian dengan menggunakan *Cutting Balloon* Flextome ukuran 2,0x10 mm (tipe monorail, nominal size 6 atm, RBP 12 atm) yang dikembangkan dengan tekanan 6 atm selama 27 detik dan 5 atm/40 detik. *Balloon* Quantum Maverick ukuran 2,5x12 mm (tipe monorail, *non compliant balloon*, NP 12 atm, *stent* RBP 18 atm, RBP 20 atm) dikembangkan dengan tekanan 8-24 atm selama 8-30 menit. Diulang kembali dengan *Cutting Balloon* Flextome ukuran 2,25x10 mm dengan tekanan 12 atm selama 13 detik serta dilanjutkan *Balloon* Quantum Maverick ukuran 2,5x12 mm dengan tekanan/selama masing 8/5, 22/20, 23/10, masih di proximal LAD. Masing-masing *balloon* tersebut mengalami kegagalan untuk mengembang maksimal dan berakhir dengan kerusakan dari struktur *balloon*.

Empat minggu kemudian, dilakukan PCI ulang di LAD dengan diawali tindakan *rotational atherectomy*. Tindakan ini menggunakan *sheath* arteri femoralis 7F dengan GC *Extra Back-Up* (XBU) 3.5 7 Fr yang *engage* ke *ostial* LCA, kemudian dilakukan usaha memasukkan GW ke LAD, menggunakan *wirerotablator*. Pada pasien diberikan heparin 5000 IU intravena. Selanjutnya dilakukan rotablasi dari proximal-mid LAD menggunakan *rotablator burr* 1,5 mm dengan kecepatan 190.000 RPM sebanyak 3x (Gambar 38).

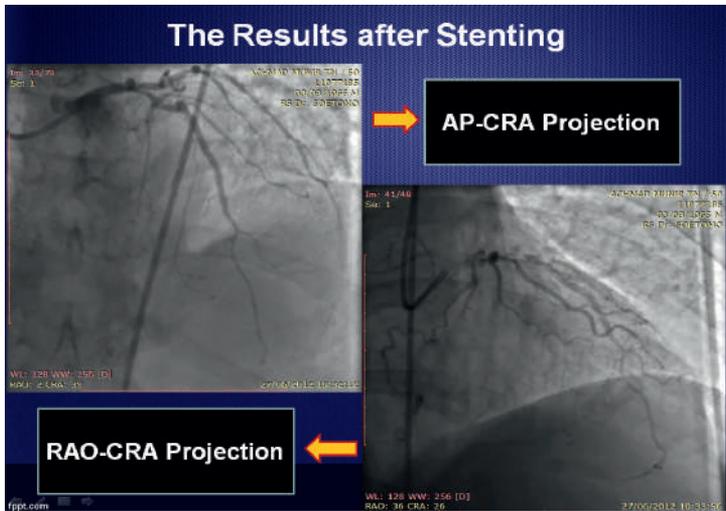


Gambar 38. Hasil Angiografi

Setelah itu dengan bantuan *microcatheter fine cross*, masuk *Balloon Pro-HP* 2,0x15 mm ke mid-distal LAD, dikembangkan mulai 16 atm sampai 20 atm. Karena *balloon* tidak dapat berkembang maksimal, diputuskan untuk dilakukan *rotational atherectomy* ulang di mid LAD menggunakan *rotablator burr* 1,5 mm dengan kecepatan 185.000 RPM sebanyak 1x. Dilanjutkan memasukkan ulang *wire floppy II* dan dukungan *microcatheter* untuk kemudian dilakukan PTCA menggunakan *Balloon Pro-HP* 2,0x15 mm ke mid LAD yang dikembangkan sebesar 18 atm. Dilanjutkan pemakaian *Cutting Balloon* Flextome ukuran 2,5x10 mm yang dikembangkan di mid-distal LAD dengan tekanan 14-16 atm sebanyak 5x, selama hampir 1 menit untuk setiap kali dikembangkan. Sebelumnya pada pasien diberikan ulang heparin 5000 IU intravena. Akhirnya PTCA diakhiri pemasangan *Drug Eluting Stent* (DES) Promus Element (Everolimus) 2,5 x 38 mm ke mid-distal LAD, yang dilatasi dengan *balloon stent* sampai dengan tekanan 10 atm dan post dilatasi dengan tekanan 18 atm (Gambar 39). Pada pasien juga diberikan nitrat intrakoronar sebesar 1 mg. Hasil PCI baik dengan residual stenosis 0% (Gambar 40). Pasien direncanakan untuk *staging* PCI di proximal LAD dan LCX 2 minggu kemudian.



Gambar 39. Hasil Setelah *Rotational Atherectomy-Cutting Balloon-Saat Balloon Stent* Dikembangkan



Gambar 40. Hasil Setelah Pemasangan *Stent*

10.3 PEMBAHASAN

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) merupakan suatu prosedur yang relatif aman dan efektif untuk meringankan iskemia miokard.⁸ Prosedur ini sebenarnya menggunakan miniatur *balloon* yang dipompa dan mengembang di dalam arteri koroner, menekan plak ke dinding arteri dan meretakkannya supaya dapat memperluas saluran pembuluh darah yang mengalami penyempitan dan darah dapat mengalir⁹ serta ukuran saluran pembuluh darah cukup untuk *stenting*.²

Balloon ruptur atau pecah merupakan komplikasi yang jarang terjadi selama PTCA, kira-kira 4% dari seluruh prosedur intakoroner. Meskipun *balloon* yang ruptur tidak dianggap sebagai masalah yang signifikan selama angioplasti, tetapi beberapa komplikasi serius dapat terjadi seperti perforasi koroner, emboli udara, diseksi, dan *balloon* dan *wire* yang terjebak di dalam arteri koroner, bahkan kematian. Pecahnya *balloon* yang berulang kemungkinan besar disebabkan morfologi dari lesi, khususnya *calcified lesion*.^{10,15} Salah satu kekurangan dari angioplasti menggunakan *balloon* adalah dilatasi stenosis yang berkalsifikasi,¹⁵ di mana tingkat keberhasilan tindakan angioplasti rendah.¹⁰ Tekanan *balloon* yang tinggi (> 15atm)

diperlukan saat mendilatasi *calcified Lesion*, sehingga menyebabkan *balloon* ruptur.^{15,17} *Balloon* yang terjebak di dalam arteri koroner sebagai salah satu komplikasi lanjutan dari ruptur *balloon*, harus segera dikeluarkan sebelum terjadi komplikasi lanjutan seperti trombosis, embolisasi, ataupun perforasi arteri koroner.⁸ Sehingga penting bagi operator memperhatikan NP dan RBP *balloon* yang digunakan ketika inflasi berlangsung.²⁰

Secara umum, *balloon* di-*design* bila terjadi ruptur disebabkan robekan longitudinal sehingga diharapkan tidak menyebabkan problem yang signifikan. Ruptur *balloon* secara *circumferential* jarang dilaporkan namun bila hal ini terjadi akan berdampak serius. Pada kasus-kasus sebelumnya yang melaporkan tentang terjebaknya kateter di antara arteri koroner, *balloon* jarang terjebak sebelum terjadi ruptur dan sulit dikempiskan di antara lesi. Satu kasus yang mengalami ruptur *circumferential* menyebutkan saat *balloon* berada di tengah-tengah lesi merupakan faktor penting terjebaknya *balloon* di dalam pembuluh darah dan menimbulkan kesulitan saat pengempisan bagian distal *balloon*.¹⁵ Pada kondisi ini disarankan *balloon* untuk diinflasi ulang yang diperlama dengan tekanan yang lebih tinggi, kadang cara ini dapat memecahkan masalah sehingga *balloon* dapat dikempiskan sempurna sebelum ditarik keluar dari koroner.²⁰

Pada penderita didapatkan iregularitas di LAD dengan critical *Lesion* di mid dan prox. Kemudian dilakukan *balloon angioplasty* di mid LAD menggunakan *balloon* semi compliant. Setelah dikembangkan dengan tekanan sedikit diatas NP *balloon* tetap tidak dapat berkembang sempurna (*waist balloon* masih ada) bahkan setelah dikempiskan tidak dapat mengempis sempurna. Kemudian *balloon* dicoba dikembangkan dengan tekanan lebih tinggi dari RBP yang berdampak *balloon* mengalami ruptur bahkan terpecah jadi dua bagian. Bagian distal *balloon* terjebak di proximal LAD.

Pendekatan konvensional untuk komplikasi ini meliputi penggunaan *snare* secara perkutan atau operasi *open heart* yang bersifat gawat darurat.^{8,11} Strategi lainnya untuk membebaskan *balloon* yang terjebak adalah mencoba mengembangkan dan mengempiskan *balloon* secara bergantian; dengan *gentle* menarik dan mendorong *balloon* ke depan dan ke belakang disertai

sedikit gerakan memutar, *deep seated* dari GC, menggunakan *wire ke-2* untuk menjalin *wire* pertama, strategi *balloon* kedua dan teknik *buddy balloon* dengan tujuan meregangkan dan meluruskan arteri koroner tempat terjebaknya *balloon*, terakhir adalah strategi pembedahan apabila semua intervensi non bedah gagal dilakukan. Pada prosedur non bedah ini evaluasi kemungkinan terjadinya perforasi dan diseksi arteri koroner juga harus dipantau.^{9,11,13}

Pada penderita ini bagian distal *balloon* yang terjebak diproximal LAD diusahakan untuk ditarik masuk GC namun dari sekian strategi yang disebutkan diatas tidak satupun yang berhasil untuk meraih bagian *balloon* yang terjebak di LAD. Akhirnya bagian distal *balloon* tersebut dapat ditarik masuk GC dengan teknik *balloon ke-2* yang dikembangkan dengan tekanan tinggi di proximal-osteal LCx. *Balloon ke-2* ini digunakan semacam *anchor* di LCx.

Berulangnya kegagalan *balloon* untuk dikembangkan secara sempurna di mana pinggang *balloon* masih tampak (*dog-bone shape*) dan mengalami pecah, berhubungan dengan resistensi lesi koroner. Salah satu penyebab resistensi lesi koroner (lesi yang sulit dilebarkan) adalah *calcified lesion*. Resistensi lesi koroner sendiri merupakan tantangan dalam dunia angioplasti modern.^{7,12} Proses dari *balloon* dapat melintasi lesi kemudian dilakukan predilatasi dan diakhiri dengan pemasangan *stent* memberikan tantangan untuk keterampilan dan pengalaman operator menangani lesi dengan kalsifikasi yang berat, karena lesi dengan *highly angulated lumen* dan resistensi lesi untuk dilebarkan.²⁰ Adanya kalsium membuat pembuluh darah menjadi sangat kaku sehingga pengembangan *stent* tidak maksimal dan kondisi bisa meningkatkan risiko *stent* trombosis dan restenosis meskipun yang digunakan *drug eluting stent* (DES).¹⁴ Dan *direct stenting* pada *calcified lesion* berat tidak dianjurkan karena menyebabkan pengembangan *stent* yang tidak sempurna berpotensi terjadi komplikasi.¹⁷

Calcified lesion merupakan salah satu bentuk lesi yang kompleks, didefinisikan sebagai segala bentuk kalsium yang tampak secara angiografi pada target pembuluh darah.^{6,2} Tingkatan kalsifikasi berdasarkan angiografi dibagi menjadi ringan, moderat dan berat. Disebut kalsifikasi

ringan apabila gerakan jantung diperlukan untuk melihat kalsium. Kalsifikasi moderat adalah ketika kalsifikasi jelas terlihat tanpa gerakan jantung.⁴ Sedangkan tanda pasti adanya kalsifikasi berat adalah apabila tampak densitas di antara plak saat fluros kopi masih berjalan, terutama jika ada gambaran radio-opasitas yang tidak memerlukan gerakan jantung sebelum injeksi kontras.³

Angiografi diagnostik rutin cukup sensitif untuk mendeteksi lesi berkalsium luas dan kurang sensitif untuk mendeteksi kalsifikasi yang lebih ringan. *Intravascular ultrasound (IVUS)* lebih sensitif dalam mendeteksi kalsifikasi lesi koroner. Diketahui 11% lesi berkalsium yang terlihat melalui angiografi ternyata bukan *calcified lesion* secara IVUS. Angiografi juga tidak mampu menguraikan struktur intravaskular, terutama apabila terjadi kerusakan atau ruptur berulang pada *balloon* yang digunakan selama tindakan PTCA.¹⁰ Melalui IVUS kita dapat mengevaluasi kelengkungan dari kalsium ($< 90^\circ$, 91-180;181-270;271-360° atau *circumfrensial*); panjang nya kalsium ($\leq 5\text{mm}$;6-10; ≥ 11) dan lokasinya (superfisial, dalam, campuran).¹⁸

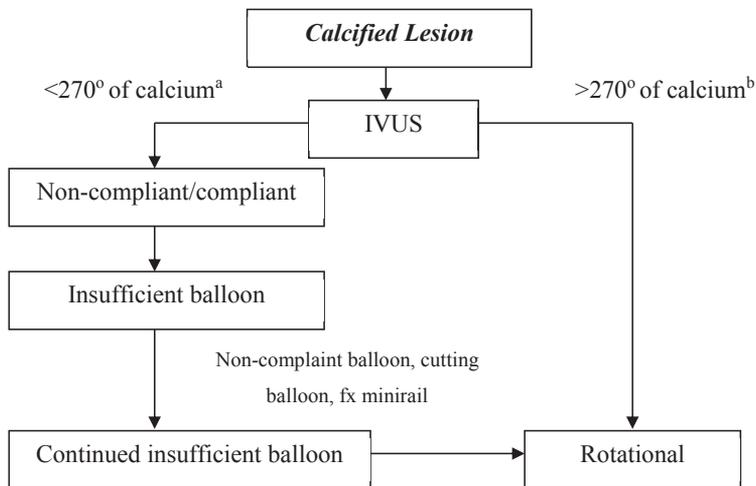
Pada penderita baru diketahui jika lesi koronernya merupakan *calcified lesion* berat setelah mengalami kegagalan tindakan *balloon angioplasty*, *balloon* yang digunakan selama tindakan (*balloon brio-semi compliant*, *balloon proHP- high pressure*, *Quantum maverick-non compliant*) rusak/ruptur bahkan *cutting balloon* tidak dapat melebarkan target lesi koroner. Saat diagnostik angiografi *calcified lesion* pada penderita ini tidak terdeteksi. Selama proses evakuasi ini, tidak didapatkan komplikasi hemodinamik maupun ruptur dan diseksi koroner.

Evaluasi ukuran dan ke dalam lesi yang berkalsifikasi sebelum intervensi adalah sangat penting.¹⁹ Evaluasi awal lainnya yang diperlukan pada *calcified lesion* melibatkan 3 faktor:

- a. **Lokasi lesi**, berhubungan dengan *left main*, ostium koroner, *side branches* besar (bifurkasio); *graft* pembuluh darah, pembuluh darah ukuran besar atau kecil
- b. **Karakteristik angiografik**, berat ringannya kalsifikasi; *tortuosity* pembuluh; panjangnya lesi berkalsifikasi; eksentrik tidaknya lesi

- c. **Karakteristik pasien** yang memengaruhi risiko dari prosedur tambahan, hemodinamik pasien yang tidak stabil, fraksi ejeksi yang menurun, baru saja mengalami akut miokard infark (adanya trombus).

Pemilihan alat dan strategi intervensi yang digunakan pada *calcified lesion* tergantung pada 3 hal tersebut. Setelah memperhitungkan variabel di atas, intervensi biasanya diawali dengan penggunaan alat berbasis *balloon* baru kemudian dilanjutkan dengan *rotational atherectomy* hanya jika didapatkan ekspansi yang tidak memadai dari *balloon* yang dilatasi.^{4,7} (Gambar 41).



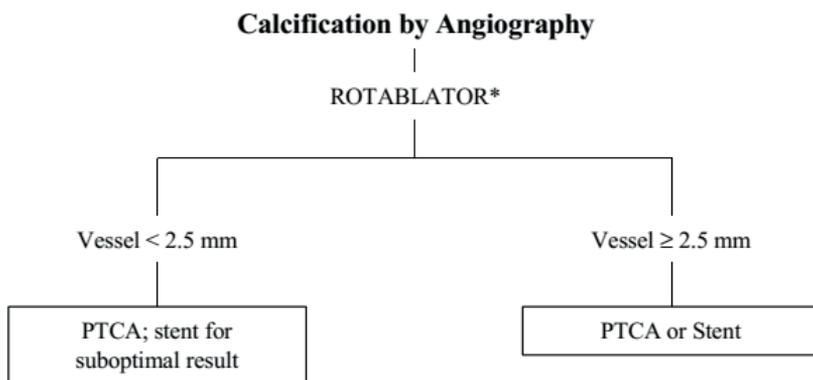
Gambar 41. Algoritma Manajemen *Calcified* dan *Undilatable Lesion*.⁷

Keterangan:¹⁹

- Diameter arteri koroner $> 2,5$ mm, *deep calcified lesion* or *superficial calcified lesion* & $\leq 90^\circ$
- Diameter arteri koroner $\leq 2,5$ mm or $> 2,5$ mm, *superficial calcified lesion* & $> 180^\circ$ atau gabungan antara *deep calcified lesion* & *superficial calcified lesion*

Sedangkan Suzuki⁸ membagi intervensi *calcified lesion* berdasarkan diameter arteri koroner target (angiografi atau IVUS). Apabila ukuran arteri koroner kecil ($\leq 2,5\text{mm}$) dan sebagian besar lesinya berkalsifikasi dapat langsung menggunakan pendekatan *rotational atherectomy* dengan rotablator untuk mengikis kalsifikasi. Namun apabila diameter arteri koroner $> 2,5\text{ mm}$ maka dilihat dulu kalsifikasinya jika kalsifikasinya superfisial dan $\leq 90^\circ$, *balloon* mungkin dapat digunakan, bahkan *cutting balloon* sudah cukup mampu melebarkan lesi tersebut. Jika kalsifikasi superfisial dan $>180^\circ$ (kalsifikasi berat), maka rotablator pilihan pertama kita. Sedangkan kalsifikasi yang dalam pada arteri koroner $> 2,5\text{ mm}$, angioplasti menggunakan *balloon* seringkali mampu melebarkan pembuluh darah target sepenuhnya.¹⁹

Oleh karena itu, idealnya kita harus melakukan evaluasi dengan angiografi dan IVUS sebelum tindakan intervensi dilakukan untuk mendapatkan gambaran lesi yang terperinci.^{4,7,19} Karena kadang akan selalu ada kasus di mana kateter IVUS tidak dapat melewati lesi yang berkalsifikasi akibat stenosis yang berat atau ujung kateter menekan bagian padat dari lesi. Sehingga pada kasus seperti ini kita terpaksa hanya mengandalkan informasi secara angiografi.¹⁹ (Gambar 42).



Gambar 42. Algoritma Tindakan pada *Calcified Lesions* saat IVUS tidak Tersedia (Kalsifikasi Tampak saat Angiografi=Kalsifikasi Berat).¹⁸

Pada penderita ini, *calcified lesion* berada di sepanjang prox-mid LAD, tidak melibatkan left main, ostial LAD dan tidak berada di *bifurcation*, kalsifikasi berat, dengan hemodinamik pasien stabil. Melibatkan pembuluh darah LAD yang kira-kira berukuran $\pm 2,5\text{mm}$ (ukuran LAD hampir sama dengan besar GC 7F, *balloon* brio diameter 2,5 mm dapat melewati LAD).

Balloon angioplasty. Pertama, lesi dilakukan predilatasi sebelum pemasangan *stent* atau *stenting* secara *percutaneous old balloon angioplasty* (POBA). Apabila lesi dapat didilatasi maka *stenting* dapat dilakukan. Kebanyakan lesi dengan kalsifikasi ringan merespons tindakan ini⁴. Percobaan *balloon angioplasty*, untuk memastikan potensi kemampuan lumen pembuluh darah dengan lesi diperluas⁷. Biasanya awal digunakan *balloon* yang lebih panjang dengan diameter 2,5 mm yang dikembangkan beberapa detik dan bertekanan tinggi pada area stenosis. Pre-dilatasi pada *calcified lesion* wajib menggunakan *balloon* lebih besar untuk menjamin terbukanya stenosis sebelum *stenting*.²⁰

Pendekatan klasik untuk mendilatasikan *calcified lesion* termasuk inflasi *balloon* dengan tekanan tinggi, memperlama proses inflasi, menggunakan *balloon* ukuran lebih besar. Alternatif teknik bila lesi tidak dapat didilatasikan yaitu menggunakan *buddy wire dilatation* dengan satu atau dua GW diletakkan di samping kateter *balloon* konvensional yang dikembangkan dengan tekanan tinggi, yang berfungsi seolah-olah seperti *cutting balloon* untuk memecah plak. Cara lainnya dengan teknik *hugging balloon* yaitu dengan menginflasi dua *balloon* sekaligus dengan 2 *wire* pada bagian lesi dengan *critical stenosis*, menggunakan tekanan masing-masing 12 atm. Berdasarkan penelitian Kanh dkk, kebanyakan lesi dapat didilatasikan dengan tekanan dibawah 10 atm¹². Pada lesi yang berpotensi tidak dapat didilatasikan, pilihan *balloon* yg digunakan *non-compliant balloon*, *cutting balloon* dan *fx minirail balloon*⁷.

Non-compliant balloon. *Balloon* jenis ini menggunakan tekanan tinggi dengan kekuatan yang terlokalisasi tanpa dikembangkan secara berlebihan sehingga dapat mengontrol retakan plak yang terlokalisir dan diseksi. Inflasi awal *balloon* dengan tekanan tinggi masih menghasilkan ekspansi yang kurang. Dalam kasus seperti ini, inflasi dilakukan lebih

lama (sesuai toleransi pasien) dan pada tekanan setara dengan RBP dapat memberikan ekspansi *balloon* maksimal. Saat proses tersebut, operator harus waspada apabila inflasi *balloon* berada pada tekanan yang lebih tinggi dari RBP, meskipun kadang berhasil mendilatasi lesi namun kemungkinan komplikasi seperti pecahnya *balloon*, diseksi atau perforasi koroner dan emboli dapat terjadi.⁷

Balloon angioplasty pada stenosis dengan kalsifikasi berat dapat menyebabkan penarikan pada dinding pembuluh normal sehingga dapat terjadi diseksi atau ruptur pada daerah perbatasan yang berkalsifikasi dan elastis dari stenosis.¹⁷ Selain itu adanya mekanisme suboptimal pembesaran lumen termasuk ketidakmampuan melebarkan lesi dan *phenomena elastic coil*. Dan karena diperlukan inflasi *balloon* tekanan tinggi pada lesi, berisiko ruptur *balloon* dan diseksi.¹⁸

Cutting balloon. Apabila lesi resisten dengan *balloon* inflasi tekanan tinggi, maka dapat digunakan *cutting balloon*. *Balloon* ini terdiri atas tiga sampai empat *microblades* (tergantung ukuran *balloon*) yang secara longitudinal melekat pada *balloon*, berfungsi untuk mencetak plak setelah *balloon* mengembang. *Microtomes* tersebut 3-5 kali lebih tajam dibandingkan pisau bedah konvensional. Melalui dasar mekanisme *stress fracture*, *microtomes* yang lebih tajam 3-5 kali dibanding pisau bedah dengan kekuatan yang dapat ditingkatkan 200.000-400.000 kali sesuai ukuran *balloon*, dapat membuat plak menjadi retak. Alat ini tidak dianjurkan untuk digunakan pada lesi yang *turtous*, eksentrik lesi, *calcified lesion* parsial karena berisiko diseksi dan perforasi arteri. Di mana *microblade* dapat mengenai dinding pembuluh darah yang sehat. *Cutting balloon* juga dapat digunakan dalam predilatasi sebelum *stenting*.^{7,9,12,20}

Rotablator. Beberapa teknologi baru telah digunakan dalam pengobatan *calcified lesion*. Teknik baru yang paling efektif adalah *rotational atherectomy*. Meskipun pada sebagian kasus setelah penggunaan teknologi baru tersebut masih diperlukan *balloon angioplasty* tambahan.^{12,16} Teknik ini dilakukan apabila ditemukan lesi pada segmen distal, sedang segmen proximalnya tampak kalsifikasi berat dan tortuous (angulasi > 60°) di mana *cutting balloon* sulit mencapainya⁴ serta apabila terjadi kegagalan

dalam tindakan *balloon angioplasty*.⁷ Rotablasti disarankan sebagai tindakan intervensi utama pada lesi dengan kalsifikasi berat.⁴ Berdasarkan *practice guideline ACCF/AHA/SCAI* untuk PCI disebutkan bahwa prosedur ini masuk rekomendasi kelas IIa dan LOE C sedangkan berdasarkan *guideline* terakhir dari *European Society of Cardiology* untuk revaskularisasi miokard termasuk rekomendasi kelas IC, apabila pada lesi dengan kalsifikasi berat tidak berhasil ditembus oleh *balloon catheter* atau lesi tidak dapat dilatasi secara adekuat sebelum tindakan *stenting*.^{2,21} Prosedur ini memiliki angka keberhasilan >90% dengan kejadian komplikasi <5% dalam mengatasi stenosis berkalsifikasi.^{18,21}

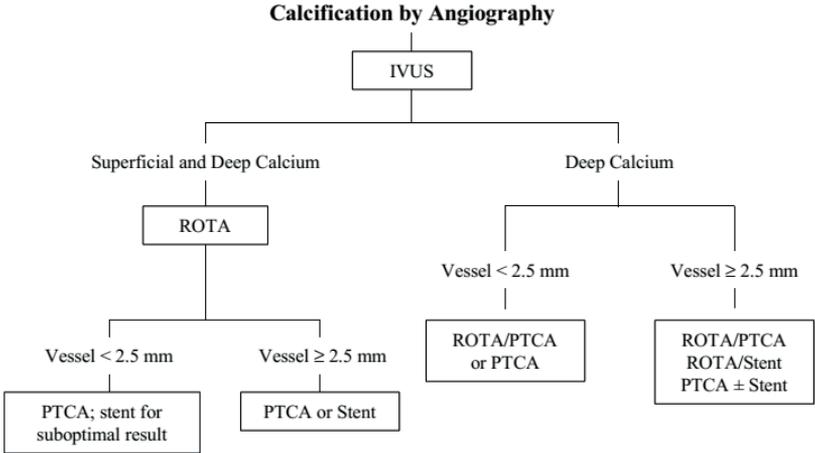
Rotablator terdiri atas *burr* berbentuk bola *rugby* atau kacang almond berukuran dari 1,25–2,50 mm, terbuat dari baja *stainless steel* di mana permukaannya ditancapkan potongan batu berlian yang berdiameter 30-120 mikron. Untuk dapat berfungsi, *burr* disambungkan dengan tangkai kendali yang dapat berotasi dengan kecepatan tinggi 140.000-200.000 rpm. Biasanya penggunaan *burr* dimulai dengan ukuran 1,5 mm dinaikkan sampai 1,75 mm sesuai dengan ukuran pembuluh darah dan GC yang digunakan. Kecepatan rotasi awal yang digunakan adalah 150.000 rpm selama 15-20 detik, sambil evaluasi terjadinya deselerasi (turunnya kecepatan rotasi > 5000 rpm) yang memungkinkan terjadinya komplikasi diseksi, perforasi dan terjebaknya *burr*. Prosedur ini bertujuan untuk melebarkan lumen pembuluh darah dengan cara mengikis atau membuang plak atherosklerosis yang menyumbat, memperbaiki *plaque compliance*, sehingga memudahkan *balloon* mendilatasi lesi dan ekspansi dari *stent*. Namun tindakan ini memungkinkan adanya gangguan mikrosirkulasi akibat embolisasi debris plak, agregasi platelet atau *vasospasm*.^{7,14,21}

Pada penderita ini, karena *calcified lesion* yang berat diketahui setelah gagal dilakukan *balloon angioplasty*. Jadi manajemen *calcified lesion* pada penderita ini sesuai dengan alur lesi koroner dengan kalsifikasi jika dievaluasi dengan IVUS arc kalsifikasi < 270° diawali menggunakan *balloon* brio ukuran 2,5x20mm- *semi compliant* yang gagal dikembangkan sempurna bahkan ruptur. Kemudian dicoba *balloon* Pro-HP *high-pressure* yang juga gagal dikembangkan sempurna dan rusak. Selanjutnya

digunakan *balloon* Quantum maverick- *non-compliant* yang berakhir sama gagal dikembangkan sempurna dan rusak sampai akhirnya *cutting balloon* flextome dapat diinflasi sempurna namun stenosis pada koroner tetap resisten. Akhirnya intervensi *calcified lesion* berhasil melebarkan pembuluh darah koroner LAD prox-mid dengan bantuan tindakan *rotational atherectomy* dengan rotablator dilanjutkan *balloon angioplasty* dengan *cutting balloon* flextome.

PTCA ajuvan (menggunakan *non-compliant balloon*) atau tindakan *stenting* sering menghasilkan pembesaran lumen tanpa disertai diseksi.¹² Pemasangan *stent* atau hanya tindakan PTCA saja baik setelah rotablastasi ataupun tidak tergantung pada letak *calcified Lesion* dalam atau superfisial dan bergantung pada ukuran lumen arteri koroner yang diintervensi.¹⁸ (Gambar 43) *Rotational atherectomy* yang dilanjutkan pemasangan *stent* DES secara signifikan dapat mengurangi kejadian restenosis.²¹

Pada penderita ini karena stenosis pada lumen arteri koroner LAD berhasil dilebarkan maka *stenting* dapat dilakukan dan berhasil (dilakukan pemasangan *stent* DES dengan sempurna setelah dilakukan predilatasi dan post dilatasi pada mid-distal LAD dengan residual stenosis 0%).



Gambar 43. Algoritma Tindakan pada *Calcified Lesions* Stenting atau hanya PTCA.¹⁸

10.4 KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus seorang laki-laki berusia 55 tahun, datang ke RSDS untuk elektif PCI dengan riwayat angina pektoris stabil dan faktor risiko merokok, alkohol, hipertensi, dan dislipidemia. Hasil diagnostik angiografi koroner menunjukkan *triple vessel disease* dengan CTO di RCA, irregularitas di LAD dengan *critical lesion* di mid dan prox, dan LCx didapatkan *critical lesion* di bifurcasio LCx-OM2. Lesi di LAD diketahui sebagai *highly calcified lesion* dari pro-mid setelah terjadi kegagalan PTCA. Di mana *balloon catheter* (semi compliant, non-compliant, cutting *balloon*) yang digunakan, berulang kali gagal inflasi, mengalami ruptur bahkan saat awal dilakukan *balloon angioplasty* mengalami *fracture* menjadi dua dan ujung distalnya terjebak di LAD. Akhirnya bagian distal *balloon* yang *fracture* dapat ditarik masuk GC dengan teknik *balloon ke-2* yang digunakan sebagai *anchor* di LCx dan intervensi LAD berhasil dengan bantuan tindakan *rotational atherectomy* dengan rotablator dan pemasangan *stent DES*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baber U, Kini AS and Sharma SK. stenting of complex *Lesions*: an overview. *Nat. Rev. Cardiol.* 2010;7:485-496.
2. Kern MJ. Chapter 1: Basics of percutaneous coronary interventions. In: Kern MJ, editor. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2013. p.1.
3. Farman MT, Sial JA, Khan NU, Masood T and Saghri T. Undefeatable coronary *Lesion*: case report. *J Pak Med Assoc.* 2011;61(2):185-187.
4. Nguyen T, Lu c and Wang S. Chapter 9. Complex *Lesions*. In: Nguyen TN, Hu D, Saitu S, Grines CL, Palacios I, eds, 2003. *Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology* 2nd ed. New York: Blackwell Publishing. 2003. P.181-202.
5. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. Practice Guideline 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. 2011.

6. Asakura Y, Furukawa Y, Ishikawa S, Asakura K, Sueyoshi K, et al. successful predilatation of a resistant heavily calcified *Lesion* with cutting *balloon* for coronary stenting: a case report. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*. 1998. 44:420-422.
7. Teirstein PS, Gollapudi RR, and Price MJ. 7. Calcified and undilatable *Lesions*. In: Colombo A and Stankovic G, eds. *Problem oriented approaches in interventional cardiology*. London: Informa Health Care UK. 2007. p.79-86.
8. Soyly A, Ozdemir K, and Duzenli MA. removal of fracture *balloon* catheter using another *balloon* inflation in coronary artery: case report. *International Journal of Cardiology*. 2006; 113:e81-e83.
9. Cleman MW. Coronary angioplasty and interventional cardiology. In: Zaret BL, Moser M, Cohen LS, eds. *Yale University School of Medicine Heart Book [e-book]*. New Haven, CT: Yale University School of Medicine. 1992; (updated 2002): 305-311. Available at: <http://info.med.yale.edu/library/heartbk/24.pdf> Accessed July 24, 2012.
10. Gilutz H, Weinstein JM and Ilia R. Repeated *balloon* rupture during coronary stenting due to a calcified *Lesion*: an intravascular ultrasound study: case reports. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*. 2000;50:212-214.
11. Shantanu D. A case of broken *balloon*: a simple solution to a complex problem. *Asia PCR Singapore Live*. Available at: <http://www.pconline.com/Lectures/2011/A-case-of-broken-balloon-a-simple-solution-to-a-complex-problem>.
12. Bertrand OF, Bonan R, Bilodeau L, Tanguay JF, et al. Management of resistant coronary *Lesions* by the cutting *balloon* catheter: initial experience. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*. 1997;41:179-184.
13. Recalde AS, Galeote G, Reyes RM, Moreno R. *AngioSculpt* PTCA *balloon* entrapment during dilatation of a heavily calcified *Lesion*. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1355-65.
14. Ahn MS, Yoon J, Lee JW, et al. Effectiveness of hugging *balloon* technique in coronary angioplasty for heavy, encircling, calcified coronary *Lesion*: case report. *Korean Circ J*. 2009;29:499-501.
15. Brelsblatt WM. Inflated *balloon* entrapped in a calcified coronary stenosis. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*. 1993;29:224-228.
16. Pedersen WR, Goldenberg IF, Johnson RK, and Mooney MR. Successful rotational atherectomy in setting of extensive coronary dissection: a case of failed *balloon* angioplasty in a nondilatable calcified *Lesion* complicated by

- balloon* rupture and extensive dissection. *Catheterization and Cardiovascular Intervention*. 2003;59:329-332.
17. Siddiqi N, Suh WH, Uretsky BF, Edris A, et al. Interventions: calcific vessels, coronary bypass conduits, elderly patients, and cardiac transplantation. In: Kern MJ, ed. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook* 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2013. p.194.
 18. Freed MS and Safian RD. 12. Calcified *Lesions*.: Safian and Freed eds, 2001. *The Manual of Interventional Cardiology*. Michigan: Physicians Press. 2011. p. 245-254.
 19. Suzuki T. 7. *Angioplasty for Calcified Lesions*. *Complex Catheter Therapeutics* Kobe Japan. 2003. Available at <http://cct.gr.jp/2003/books/bookspdf/suzuki07.pdf>
 20. Bonzel T, Hamm CW, Schachinger V, and Strupp G. Part III Chapter 2 *Balloon* angioplasty technology. In Eeckhout E, Serruys PW, Wijns W, et al eds. *Percutaneous Interventional Cardiovascular Medicine. The PCR-EAPCI Textbook Volume II Intervention I*. Toulouse: PCR. 2012. P:180-190.
 21. Barbato E, Colombo A, Heyndrickx GR. Part III Chapter 6 Rotational Atherectomy. In Eeckhout E, Serruys PW, Wijns W, et al eds. 2012. *Percutaneous Interventional Cardiovascular Medicine. The PCR-EAPCI Textbook Volume II Intervention I*. Toulouse: PCR. 2012. p. 195-211.