SKRIPSI

NOVEMBER 2020

GAMBARAN ARITMIA PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT

Oleh:

Visakha Thio

C011171601

Pembimbing:

Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP

DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK

MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI

PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

GAMBARAN ARITMIA PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat

Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Visakha Thio

C011171601

Pembimbing:

Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR

2020

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

"GAMBARAN ARITMIA PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT"

Hari, Tanggal : **Selasa, 24 November 2020**

Waktu : **15.00 WITA**

Tempat : **Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo**

Makassar, 24 November 2020

(Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP)

NIP. 196607211996031004

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

"GAMBARAN ARITMIA PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT"

Disusun dan Diajukan Oleh

Visakha Thio

C011171601

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP	Pembimbing	1.
2.	Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, SpFK., Sp.JP	Penguji 1	2.
3.	dr. Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP	Penguji 2	3.

Mengetahui :

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes.
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi:

"GAMBARAN ARITMIA PADA PASIEN SINDROM KORONER AKUT"

Makassar, 24 November 2020

(Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP)
NIP. 196607211996031004

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama	: Visakha Thio
NIM	: C011171601
Tempat & tanggal lahir	: Ujung Pandang, 30 September 1999
Alamat Tempat Tinggal	: Jl. Veteran Utara 288, Makassar
Alamat email	: thiovisakha@gmail.com
Nomor HP	: 085657072182

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul "Gambaran Aritmia pada Pasien Sindrom Koroner Akut" adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, November 2020

Yang Menyatakan,

Visakha Thio
C011171601

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat dan rahmat yang telah diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Gambaran Aritmia pada Pasien Sindrom Koroner Akut". Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Kedua Orangtua kandung, Hemajayo Thio dan Lasnici Lauwdy, serta kakak Vijjajayo Thio yang berkontribusi besar dalam penyelesain skrispsi ini dan tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat.
2. Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.
3. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan keahlian.
4. Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP selaku dosen pembimbing utama yang telah membimbing dan mengarahkan penulis dalam penyusunan proposal skripsi.
5. Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, SpFK. Sp.JP dan dr. Abdul Hakim Alkatiri Sp.JP selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberi masukan untuk skripsi ini.
6. Amaliah Magfirah, Luciana Leonard, Tiffany Baby Sentosa S.Ked, Cucu tok Dalang Family, DORI, Ballaction squad dan Gambreng Family yang setia menemani menghabiskan masa pre-klinik tak pernah berhenti untuk saling mendoakan, menyemangati, dan mengingatkan untuk bahagia dalam menjalani kehidupan, termasuk dalam penyelesaian skripsi ini.

7. Ikatan Mahasiswa Kedokteran Buddhis (IMKIS) yang sudah sangat menjadi keluarga dan rumah kedua penulis dan menjadi penyemangat selamat pengerjaan skripsi.
8. Semua pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini namun tidak dapat saya sebutkan satu per satu.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bisa berkontribusi dalam perbaikan upaya kesehatan dan bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, 24 November 2020

Visakha Thio

SKRIPSI

FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN

NOVEMBER 2020

Visakha Thio (C011171601)

Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP

Gambaran Aritmia pada Pasien Sindrom Koroner Akut

ABSTRAK

Latar Belakang: Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan salah satu manifestasi klinis dari Penyakit Jantung Koroner (PJK). Menurut American Heart Assosiation tahun 2018 menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner menempati peringkat pertama penyebab kematian dari semua penyakit kardiovaskular yaitu sebesar 43,8%. Diketahui bahwa SKA berupa iskemia dan infark miokard menyebabkan perubahan metabolik dan elektrofisiologis yang parah dan menyebabkan aritmia yang mengancam jiwa baik dengan gejala maupun tanpa gejal. Selain itu, sejauh ini studi literatur masih sangat terbatas sehingga peneliti tertarik untuk melakukan studi literatur.

Metode: Pada literatur ini dilakukan pencarian studi literatur menggunakan kata kunci yang sesuai topik, kemudian dilakukan penyaringan dengan kriteriainklusi. Selanjutnya hasil pengumpulan dan penyaringan data disusun dengan desain *narrative review*.

Hasil: Dari hasil pencarian dan penyaringan diperoleh 6 studi yang sesuai kriteria kemudian. Hasilnya menunjukkan gambaran aritmia yang beragam pada pasien SKA berupa Abnormalitas Sinus Sinoatrial, *Supraventricular arrhythmias, Venticular Arrhythmia, Atrioventricular block* dan *Bundle branch block.* Serta gambaran aritmia pada *ST-segment Elevasi Myocardial Infarction* (STEMI), diikuti oleh segmen *Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan *Unstable Angina Pectoris* (UAP).

Kesimpulan: gambaran jenis aritmia pada pasien SKA dapat berupa s*inus tachycardia, supraventricular tachycardia, atrial fibrillation/ atrial flutter*, dan *paroxysmal atrial fibrillation, Premature Ventricular contraction, Non-sustained Ventricular Tachycardia, Sustained Ventricular Tachycardia, torsade de pointes,* dan *Ventricular fibrillation, Atrioventricular block, Right bundle branch block* dan *Left bundle branch block.* Aritmia paling sering terjadi pada STEMI, diikuti oleh NSTEMI dan UAP.

Kata kunci: *Sindrom Koroner Akut, STEMI, NSTEMI, UAP, Aritmia*

SKRIPSI

FACULTY OF MEDICINE, HASANUDDIN UNIVERSITY

NOVEMBER 2020

Visakha Thio (C011171601)

Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD., Sp.JP

Arrhythmia Features in Acute Coronary Syndrome Patients

ABSTRACT

Background: Acute Coronary Syndrome (ACS) is one of the clinical manifestations of Coronary Heart Disease (CHD). According to the American Heart Association in 2018, it shows that coronary heart disease is the first cause of death from all cardiovascular diseases by 43.8%. It is known that ACS is in the form of ischemia and myocardial infarction which cause severe metabolic and electrophysiological changes and cause life-threatening arrhythmias with and without symptoms. In addition, so far literature studies are still very limited so that researchers are interested in conducting literature studies.

Methods: In this literature, a search for literature studies was carried out using keywords that match the topic, then filtered with inclusion criteria. Furthermore, the results of data collection and filtering were compiled with a narrative review design.

Results: From the results of the search and screening, 6 studies that match the criteria were obtained. The results showed a variety of arrhythmias in ACS patients in the form of Sinoatrial Sinus Abnormalities, Supraventricular Arrhythmias, Venticular Arrhythmia, Atrioventricular Block and Bundle Branch Block. As well as arrhythmias in the ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI), followed by the Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), and Unstable Angina Pectoris (UAP).

Conclusion: The description of the types of arrhythmias in ACS patients can include sinus tachycardia, supraventricular tachycardia, atrial fibrillation / atrial flutter, and paroxysmal atrial fibrillation, Premature Ventricular contraction, Non-sustained Ventricular Tachycardia, Sustained Ventricular Tachycardia, torsade de pointoves, and Ventricular fibrillation. Right bundle branch block and Left bundle branch block. Arrhythmias were most common in STEMI, followed by NSTEMI and UAP.

Keyword*:* *Acute Coronary Syndrome, STEMI, NSTEMI, STEAM, Arrhythmias*

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL i
HALAMAN PENGESAHAN ii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA v
KATA PENGANTAR vi
ABSTRAK viii
ABSTRACT ix
DAFTAR ISI x
DAFTAR GAMBAR DAN TABEL xii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan masalah 2
1.3 Tujuan Penelitian 2
1.4 Manfaat Penelitian 3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 4
2.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK) 4
2.1.1 Definisi PJK 4
2.1.2 Faktor Risiko PJK 4
2.2 Sindrom Koroner Akut (SKA) 4
2.2.1 Definisi Sindrom Koroner Akut 4
2.2.2 UAP dan NSTEMI 6
2.2.3 *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) 8
2.3 Aritmia 9
2.4 Hubungan Sindrom Koroner Akut dan Aritmia 21
BAB III KERANGKA TEORI DAN KONSEP 24

3.1 Kerangka Teori.....24
3.2 Kerangka Konsep.....25
BAB IV METODE PENELITIAN.....26
4.1 Pencarian Studi Literatur.....26
4.2 Kriteria Eligibilitas dan Penyaringan Studi.....26
4.3 Pengumpulan Data.....27
BAB V HASIL.....28
5.1 Hasil Pencarian dan Penyaringan Studi Literatur.....28
5.2 Karakteristik Studi Inklusi.....28
BAB VI PEMBAHASAN.....31
6.1 Aritmia.....31
6.2 Abnormalitas Sinus Sinoatrial.....31
6.3 *Supraventricular arrhythmias*.....31
6.4 *Venticular Arrhythmia*.....32
6.5 *Atrioventricular* (AV) *block*.....33
6.6 *Bundle branch block*.....33
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....34
7.1 Kesimpulan.....34
7.2 Saran.....34
DAFTAR PUSTAKA.....35
LAMPIRAN.....39

DAFTAR GAMBAR DAN TABEL

Tabel 1 Karakteristik studi inklusi 4

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut World Health Organization (WHO) tahun 2017, sekitar 17,9 juta orang meninggal pada tahun 2016 dan diperkiran sekitar 31% penyebab kematian di dunia adalah penyakit kardiovaskular (WHO, 2017). Menurut American Heart Assosiation tahun 2018 menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner menempati peringkat pertama penyebab kematian dari semua penyakit kardiovaskular yaitu sebesar 43,8% (AHA, 2018).

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 didapatkan bahwa sebesar 1,5% atau 15 dari 1000 orang penduduk Indonesia menderita penyakit jantung koroner (Kemenkes RI, 2018). Selain itu, menurut Indonesia's Sample Resgistration System tahun 2015 menunjukkan penyakit jantung koroner sebagai penyebab kedua kematian di Indonesia yaitu sebesar 13,2% dan mengalami peningkatan lagi pada tahun 2016 yaitu sebesar 13,3% (Usman, et al., 2019).

Dari data-data tersebut dapat kita lihat bahwa penyakit jantung koroner wajib kita waspadai. Adapun yang perlu kita ketahui penyakit jantung koroner memberikan manifestasi klinis mulai dari angina pektoris stabil dan sindrom koroner akut. Sindrom koroner akut merupakan kejadian-kejadian akut dan memiliki risiko kematian tinggi seperti *Unstable Angina Pectoris* (UAP) dan *Myocardial Infarction* (Kabo P, 2014).

Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan pada pasien PJK di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado, didapatkan bahwa dari 376 kasus PJK, 101 di antaranya

mengalami aritmia. Kasus aritmia yang didapatkan adalah 57 kasus Angina Pektoris Stabil (APS), 6 kasus *Old Myocardial Infarction* (OMI), 16 kasus *Unstable Angina Pectoris* (UAP), 20 kasus *Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI), dan 2 kasus *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) (Kalangi, et al., 2016). Selain itu, penelitian oleh Gayatri dkk, disebutkan bahwa aritmia sebagai salah satu prediktor mortalitas dalam rumah sakit pada pasien *Infark Miokard* STEMI di RSUD dr. Drajat Prawiranegara Serang (Gayatri, et al., 2016).

Sejauh ini studi literatur masih sangat terbatas terkait gambaran aritmia pada pasien sindrom koroner akut, sehingga peneliti tertarik untuk melakukan studi literatur mengenai gambaran aritmia pada pasien sindrom koroner akut dari berbagai hasil penelitian yang ada dengan desain *narrative review*.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang pemikiran di atas, rumusan masalah pada penelitian ini adalah bagaimana gambaran aritmia pada pasien sindrom koroner akut?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk melihat gambaran aritmia pada pasien sindrom koroner akut.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran jenis aritmia pada pasien sindrom koroner akut.
2. Mengetahui gambaran jenis aritmia pada kejadian *Unstable Angina Pectoris* (UAP) pasien sindrom koroner akut.

3. Mengetahui gambaran jenis aritmia pada kejadian *Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) pasien sindrom koroner akut.
4. Mengetahui gambaran jenis aritmia pada kejadian *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) pasien sindrom koroner akut.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari hasil penelitian ini antara lain:

1. Diharapkan hasil penelitian ini dapat menambah ilmu pengetahuan masyarakat dan memicu penelitian lainnya, khusunya yang berkaitan dengan sindrom koroner akut yang disertai aritmia.
2. Diharapkan hasil penelitian ini menjadi salah satu bahan informasi bagi penelitian lainnya dan menjadi bahan masukan bagi instansi terkait dalam menentukan arah kebijakan kesehatan masa yang akan datang.
3. Sebagai tambahan ilmu dan pengalaman bagi peneliti dan masyarakat.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Koroner

2.1.1 Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) yang juga sering disebut penyakit jantung iskemik paling sering disebabkan karena sumbatan plak atheroma pada arteri koroner. Plak aterosklerosis ini menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner, sehingga aliran darah ke miokard terganggu. Bila plak ruptur, maka terjadilah proses thrombosis yaitu pembentukan thrombus yang dapat menyebabkan oklusi total arteri koroner dan nekrosis sel miokard. Rentan kejadian ini memberikan manifestasi klinis mulai angina pekoris stabil (APS) dan sindrom koroner akut (SKA) (Rilantono, 2012).

2.1.2 Faktor Risiko

Secara garis besar fakor risiko PJK dapat dibagi dua yaitu fakto risiko *reversible* dan faktor risiko *irreversible*. Faktor risiko *reversible* yaitu hipertensi, merokok, dislipidemia, dan diabetes mellitus sedangkan faktor risiko *irreversible* terdiri dari umur dan riwayat keluarga (PR., 2014)

2.2 Sindrom Koroner Akut

2.2.1 Definisi Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut (SKA) adalah terminologi yang digunakan pada keadaan gangguan aliran darah koroner parsial hingga total ke miokard akut. Berbeda dengan angina pektoris stabil, gangguan aliran darah ke miokard pada SKA bukan disebabkan oleh penyempitan yang statis namun terutama akibat

pembentukan trombus di dalam arteri koroner yang sifatnya dinamis (Rilantono, 2012).

Gejala yang timbul berupa nyeri dada tiba-tiba dengan intensitas nyeri yang dinamis sesuai dengan derajat penyempitan yang dipengaruhi oleh komponen vasospasme arteri koroner dan terutama oleh ukuran trombusnya. Trombus terbentuk karena adanya ruptur/erosi plak aterosklerotik. Trombus tersebut bersifat dinamis dengan episode pembentukan, pembesaran dan lisis terjadi secara bersamaan namun tidak seimbang. Pada keadaan ini proses pembentukan thrombus lebih dominan dibandingkan proses lisis sehingga terjadi episode peningkatan penyempitan atau bahkan oklusi arteri koroner dengan dampak iskemia hingga infark jaringan miokard (Rilantono, 2012).

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten (beberapa menit) atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis (keringat dingin), mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop (Perki, 2018).

Angina atipikal yang berulang pada seorang yang mempunyai riwayat PJK, terutama infark miokard, berpeluang besar merupakan presentasi dari SKA. Keluhan yang sama pada seorang pria lanjut (>70 tahun) dan menderita diabetes berpeluang menengah suatu SKA. Angina ekuivalen atau yang tidak seutuhnya tipikal pada seseorang tanpa karakteristik tersebut di atas berpeluang

kecil merupakan presentasi SKA. Diagnosis SKA menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada pasien dengan karakteristik sebagai berikut (Perki, 2018):

1. Pria
2. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non-koroner (penyakit arteri perifer/karotis)
3. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau intervensi koroner perkutan (IKP)
4. Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi merokok, dislipidemia, diabetes melitus, riwayat PJK dini dalam yang diklasifikasikan sebagai risiko sedang atau risiko rendah menurut *National Cholesterol Education Program* (NCEP)

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung, SKA dibagi menjadi (Perki, 2018):

1. *Unstable angina pectoris* (UAP)
2. *Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI)
3. *ST Segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI)

2.2.2 Unstable Angina Pectoris dan *Non ST Segment Elevation Myocardial* (NSTEMI)

Unstable angina pectoris (UAP) bersama dengan infark miokard akut (IMA) merupakan sindrom koroner akut akibat ruptur dari *atherosclerotic* plak

pada pembuluh darah koroner. Pasien UAP bergejala nyeri dada saat beraktivitas berat dan masih akan berlangsung saat istirahat (Satoto, 2014).

Diagnosis UAP dan NSTEMI ditegakkan jika terddapat keluhan angina pektoris akut tanpa elvasi segmen ST yang menetap di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T datar, gelombang T pseudo-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan (Perki, 2018). Perbedaan UAP dengan NSTEMI terletak pada enzim petanda jantung. Pada UAP tidak terjadi peningkatan enzim petanda jantung (CK-MB, troponin, *high sensitivity troponin*) dengan atau tanpa perubahan EKG yang menunjukkan iskemia (depresi segmen ST, inversi gelombang T dan elevasi segmen ST yang transien) (Rilantono, 2012). Presentasi klinik NSTEMI dan UAP pada umumnya berupa (Perki, 2018):

1. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%)
2. Angina awitan baru (*de novo*) kelas III klasifikasi *The Canadian Cardiovascular Society* (CCS). Terdapat 20% pasien.
3. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat; minimal kelas III klasifikasi CCS.
4. Angina pasca infark miokard: angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah infark miokard.

2.2.3 ST Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

ST Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) merupakan bagian dari spektrum SKA yang menggambarkan cedera miokard transmural, akibat oklusi total arteri koroner oleh thrombus. Bila tidak dilakukan revaaskularisasi segera, maka akan terjadi nekrosis miokard yang berhubungan linear dengan waktu. Maka dikenallah paradigm "*time is muscle*", yang berarti bila tidak dilakukan reperfusi segera, maka otot jantung tidak akan bisa diselamatkan. Paradigma ini menekankan perlunya reperfusi sedini mungkin (Rilantono, 2012).

Presentasi klinis STEMI beragam, namun biasanya timbul tiba-tiba nyeri dada precordial atau sesak nafas. Pasien biasanya menggambarkan sebagai sensasi dihimpit, diremas, atau ditekan di retrosternal dengan atau tanpa penjalaran ke leher, rahang, bahu kiri dan lengan kiri. Kematian sebagian besar terjadi pada jam-jam pertama setelah STEMI, oleh karena gangguan irama ventricular fibrilasi. (Rilantono, 2012)

Komplikasi STEMI yang paling sering ditemukan adalah:

1. Takiaritmia
    - Takikardia ventrikular
    - Fibrilasi ventricular
    - *Acceleratedidioventicular rhythm*
    - Fibrilasi/flutter atrial
2. Bradiaritmia
    - *Junctional escape rythme*

- *Atrioventricular* (AV) *block*

3. Ruptur dinding ventrikel
    - Defek septum ventrikular
4. Regurgitasi mitral
5. *Ischemic tethering* muskulus papilaris
6. Syok kardiogenik
7. Infark ventrikel kanan

2.3 Aritmia

Normalnya jantung berdetak 60 hingga 100 kali per menit. Irama jantung biasanya disebut sebagai *normal sinus rhythm* karena setiap detakan berasal dari depolarisasi nodus sinoatrial. Selain dari itu, disebut aritmia (secara akurat disebut disritmia tapi kita mengikuti aturan konvensional untuk dapat mengikuti). Aritmia mengacu pada gangguan dari denyut, keteraturan, tempat asal, atau konduksi dari impuls listrik jantung. Sebuah aritmia dapat berupa satu penyimpangan denyut (atau bahkan jeda yang lama antara denyutan) atau gangguan irama berkelanjutan yang dapat bertahan selama hidup pasien (Thaler, 2002).

Sering kali tidak mungkin untuk mengidentifikasi penyebab dasar aritmia, tetapi pencarian yang cermat untuk faktor-faktor pencetus yang dapat diobati harus selalu dilakukan. Berikut hal-hal yang dapat dipertimbangkan setiap kali bertemu dengan pasien aritmia (Thaler, 2002):

1. *Hypoxia*: miokardium yang kekurangan oksigen menyebabkan miokardium teriritasi.

2. *Ischemia and irritability*: infark miokard merupakan kondisi umum untuk aritmia. Angina (nyeri dada), walaupun bukan penyebab kematian sel miokardium yang berhubungan dengan infark miokard, juga merupakan pencetus utama.
3. *Sympathetic stimulation*: peningkatan sifat simpatik dari berbagai penyebab (hypertiroid, gagal jantung kongestif, olahraga, kegugupan, dll) dapat menyebabkan aritmia.
4. *Drugs*: ada beberapa obat yang saat diberikan berlebihan akan menimbulkan toksisitas yang menyebabkan efek eksitatori dan inhibisi pada jantung dan konduksi listriknya sehingga dapat menimbulkan aritmia dengan karakteristik EKG yang berbeda-beda, di antaranya adalah
    a. Quinidine : efek ekstitori yang dapat terjadi berupa kontraksi prematur ventrikel, *ventricular tachycardia* dalam bentuk *torsade de pointes*, dan *ventricular fibrillation.* Efek inhibitori yang dapat terjadi berupa depresi dari kontraktilitas miokard yang dapat menyebabkan hipotensi dan gagal jantung kongestif, *SA exit block, AV block,* dan *Ventricular asystole* (Jems, 2007).
    b. Procainamide : efek ekstitori yang dapat terjadi berupa kontraksi prematur ventrikel, *ventricular tachycardia* dalam bentuk *torsade de pointes*, dan *ventricular fibrillation.* Efek inhibitori yang dapat terjadi berupa depresi dari kontraktilitas miokard yang dapat menyebabkan hipotensi dan gagal jantung kongestif, *AV block,* dan *Ventricular asystole* (Jems, 2007).

c. Digitalis : efek ekstitori yang dapat terjadi berupa kontraksi prematur atrium, *atrial tachycardia, nonparoxymal junctional tachycardia,* kontraksi prematur ventrikel, *ventricular tachycardia,* dan *ventricular fibrillation.* Efek inhibitori yang dapat terjadi berupa *sinus bradycardia*, *SA exit block,* dan *AV block* (Jems, 2007).

5. *Electrolyte disturbances*: hipokalemia terkenal buruk dengan kemampuan memicu aritmia, tetapi ketidakseimbangan kalsium dan magnesium juga dapat menjadi penyebab.
6. *Bradycardia*: denyut jantung yang sangat lambat tampak cenderung menyebabkan aritmia. Salah satunya dapat mencakup *brady-tachy syndrome* (juga disebut *sick sinus syndrome*) dalam kategori ini.
7. *Strech*: pembesaran dan hipertofi atrium dan ventrikel dapat menyebabkan aritmia. Konsep ini sama dengan gagal jantung kongestif dan penyakit valvular penyebab aritmia.

Klasifikasi aritmia berdasarkan gangguan denyut dan irama terdiri dari (Julian, et al., 2005):

1. Abnormalitas nodus sinoatrial
2. *Supraventricular* (SVT) *arrhythmias*
3. *Ventricular* (VT) *arrhytmias*

Klasifikasi aritmia berdasarkan konduksi terdiri dari (Julian, et al., 2005):

1. *Sinoatrial* (SA) *block* dan *sinus arrest*
2. *Atrioventricular* (AV) *block*
3. *Bundle branch block*

2.3.1 Abnormalitas Sinus Sinoatrial

Abnormalitas sinus sinoatrial terdiri dari (Julian, et al., 2005):

a. *Sinus tachycardia*

Sinus tachycardia merupakan irama sinus dengan denyutan lebih cepat daripada normal. Pada orang dewasa biasanya didefinisikan dengan denyut jantung lebih dari 100 kali per menit. Pada elektrokardiogram (EKG) menunjukkan bahwa gelombang P memiliki hubungan yang normal dengan kompleks QRS, titk J lebih turun dan ST kemudian miring ke atas (Julian, 2005).

b. *Sinus bradycardia*

Sinus bradycardia digambarkan sebgaia irama jantung lambat. Istilah ini umumnya dipakai pada denyut jantung kurang dari 60 kali per menit, meskipun denyut jantung tersebut dapat terlihat pada kebanyakan orang tua. Pada atlet yang sangat terlatih denyut jantung dapat kurang dari 40 kali per menit (Julian, 2005).

c. *Sick sinus syndrome*

Sinus bradycardia merupakan bagian dari *sick sinus syndrome* yang relatif merupakan kondisi umum pada orang tua. *Bradychardia* dapat berkomplikasi dengan serangan hebat dari atrial tachyarrhtmias (*tachycardia*, *flutter* atau *fibrillation*) makanya disebut juga sebagai *bradycardia-tachycardia syndrome*. Pingsan dapat terjadi akibat hasil dari denyut jantung yang terlalu cepat maupun lambat.

d. *Sinus arrhytmias*

Sinus arrhythmias merupakan keadaan di mana nodus sinoatrial melepaskan keteraturan absolut dikarenakan variasi dari *vagal tone*. Variasi ini berhubungan dengan respirasi dan karakteristiknya pada anak muda dengan percepatan saat inspirasi dan melambat saat ekspirasi. Tidak terlalu penting secara klinik, hanya dibedakan sebagai salah satu jenis aritmia.

2.3.2 Supraventricular (SVT) *Arrhytmias*

Salah satu variasi dari gangguan irama yang muncul di atrium dan area AV *junctional.* Ini banyak dihasilkan dari peningkatan *automaticity* atau *re-entry* (Julian, et al., 2005).

a. *Atrial ectopic beats* (*atrial extrasystole*, *atrial premature beaets*)

Atrial ectopic beats sering terjadi pada individu yang normal, tetapi jarang memunculkan sebuah gejala, merupakan bagian dari kesadaran dari ketidakteraturan denyut jantung dari waktu ke waktu. Diagnosis dapat ditegakkan melalui hasil EKG yang memperlihatkan denyut premature yang lebih awal daripada denyut sinus yang seharusnya. Gelombang P berbeda konfigurasinya dengan denyut sinus karena depolarisasi atrium tidak terjadi secara normal. Komples QRST biasanya mirip dengan denyutan sebelumnya sesuai dengan sumber sinusnya karena depolarisasi ventrikel dalam keadaan normal. Kadang-kadang kompleks QRST terjadi abnormal karena impuls hanya melewati satu cabang berkas dan yang lain masih refaktori denyutan sebelumnya. Ini

kemudian menstimulasi munculnya dari *ventricular ectopic beat* tetapi ini biasanya didahuli oleh gelombang P (Julian, et al., 2005).

b. *Junctional (nodal) ectopic beats*

Detak ektopik yang berasal dari jaringan fungsional cukup umum. Mereka bertanggungjawab untuk sesekali ketidakteraturan denyut nadi yang teratur dan diagnosis diteggakan melalui hasil EKG. EKG menunjukkan hasil yang sama dengan *atrial ectopic beat* kecuali pada gelombang P terbalik pada lead II dan kompleks QRS tertutup atau mendahului atau mengikuti dengan interval yang singkat. Tidak perlu perawatan (Julian, et al., 2005).

c. *Junctional (nodal) rhythm*

Pada kondisi ini jarangan fungsional berfungsi sebagai *pacemaker* dari jantung dan tampilan EKG merupakan lanjutan *junctional ectopic beat* yang sukses. Ini merupakan kondisi sementara hasil dari depresi aktivitas nodus sinoatrial. Ini terjadi pada beberapa individu yang diprovokasi oleh penyakit jantung digitalis atau iskemik. Denyut jantung biasanya sekitar 50-60 kali per menit dan tidak diperlukan perawatan. Jika denyut jantung melambat, bisa dipercepat dengan atropine (Julian, et al., 2005).

d. *Paroxymal supraventricular tachycardias*

Dalam artian luas *paroxysimal supraventricular tachycardia* mengacu pada supraventikular yang berulang kecuali aritmia yang berasal dari atrium seperti atrium takikardia, atrial flutter, dan atrium fibrilasi. Istilah ini mencakup sejumlah aritmia yang berbeda dengan karakteristik “mulai

tiba-tiba". Biasanya tampak teratur pada denyut jantung 140-220 kali per menut diikuti dengan kompleks QRS yang sempit (Julian, et al., 2005).

e. *Pre-excitation (Wolf-Parkinson- White syndrome)*

Pada kondisi ini terjadi anomaly konduksi melewati nodus AV. Ini memungkinkan terjadinya aktivasi lebih cepat salah satu bagian dari ventrikel, tetapi sisa otot ventrikel lainnya menerima impuls secara normal. Ini mengarah pada interval PR yang pendek dan pelebaran QRS. Jalur konduksi normal dan yang abnormal membentuk sirkuit *re-entry* dan memfasilitasi terjadinya *paroxysimal tachycardia*. Dalam bentuk umum dari *re-entry* takikardia, ventrikel biasanya terksitasi melalui nodus AV dan system His-Purkinje. Akibatnya tidak ada pra-ekstasi selama takikatdia dan gelombang delta menghilang. Pada presentasi takikardia dengan QRS sempit ini sulit dibedakan dengan *sparoxysimal supraventricular tachycardia* (Julian, et al., 2005).

f. *Atrial tachycardias*

Istilah ini mengacu pada takikardia yang terjadi pada atrium dan dapat timbul pada individu normal. Umumnya terjadi berhubungan dengan pembesaran atrium atau kelainan structural atrium dan oleh karena itu dapat menjadi indikasi penyakit lain (Julian, et al., 2005).

g. *Atrial flutter*

Pada aritmia ini, atrium berdetak secara teratur dengan kecepatan 250-350 kali per menit hingga biasanya mendekati 300 kali per menit. Kasus

terbanyak muncul karena sirkuit *re-entry* pada atrium kanan (Julian, et al., 2005).

h. *Atrial fibrillation*

Pada aritmia ini impuls aritmia yang tidak beraturan berdetak dengan kecepatan 300 kali per menit. Ini mungkin karena beberapa focus aktivitas ektopik atau gelombang eksitasi mengikuti arah variable melalui miokardium atrium yang tergantung pada bercak otot yang teransang dan sulit diatasi. Irama ventrikuler lebih lambat dari atrial tetapi juga tidak teratur (Julian, et al., 2005).

2.3.3 Ventricular (VT) *Arrhytmias*

Ventricular (VT) Arrhytmias terdiri dari :

a. *Ventricular ectopic beats (extrasystoles, premature beats)*

Pasien jarang menyadari *ventricular ectopic beat* tetapi mungkin mengeluhkan seperti jantung berhenti berdetak sebentar atau sesekali berdetak cepat. Kecurigaan diagnosis dari denyut yang menyela tetapi irama yang teratur. Pada EKG tampak kompleks QRS yang aneh dan lebar diikuti dengan gelombang T menunjukkan arah yang berkebalikan dengan kompleks QRS utama. Kompleks QRS tidak didahului oleh gelombang dan biasanya digantikan dengan gelombang panjang sebelum sinus selanjutnya muncul (Julian, et al., 2005).

b. *Sustained ventricular tachycardia*

Pada kondisi ini takikardia terjadi pada ventrikel dengan kecepatan 120-220 kali per menit dengan atrium tetap berada di bawah control nodus

sinoatrial. EKG dengan cepat menunjukkan kompleks QRS yang lebar menyerupai dengan *bundle branch block*. Gelombang P yang terpisah bisa teridentifikasi pada detak yang berbeda dengan ventrikel. Interval PR biasanya sama, tetapi biasanya bervariasi hingga 0,03 detik dengan yang lainnya. Respon dari penekanan caarotus yang jelek menjadi pembeda dengan atrial takikardia dan *bundle branch block* (Julian, et al., 2005).

c. *Non-sustained ventricular tachycardia*

Non-sustained ventricular tachycardia didefinisikan sebagai tiga atau lebih komples ventrikel yang terjadi berturut-turut dengan kecepatan lebih dari 100 kali per menit. Kerusakan ventrikel menjadi penyebab terseing yang mendasari. Dua uji coba telah menunjukkan bahwa pasien dengan *Non-sustained ventricular tachycardia* dan gangguan fungsi ventrikel (fraksi ejeksi <35%) sebagai konsekuensi dari infark sebelumnya mendapat banyak manfaat dari implant defibrillator (Julian, et al., 2005).

d. *Benign ventricular tachycardia.*

Bentuk yang paling umum dari *right ventricular outflow tachycardia*. Ini menunjukkan morfologi EKG dengan *bundle branch block* dan axis menunjukkan inferior (leads II, III, dan AVF positif). Karakteristiknya, episode takikardia dipicu oleh stress adregenik dan olahraga (Julian, et al., 2005).

e. *Torsades de pointes*

Tipe khas dari kaikardia ventrikel ini dikaitkan dengan interval QT yang panjang dan sering muncul karena aksi obat. Pada EKG yang menjadi ciri khas adalah ”*twsting of the points*” dari kompleks QRS. Ini dapat berkembang menjadi *ventricular fibrillation* (Julian, et al., 2005).

f. *Ventricular fibrillation*

Dalam kondisi ini, ada gangguan listrik yang kacau pada ventrikel dengan ketidakteraturan impuls pada kecepatan 300-500 kali per menit.Kontraksi ventrikel tidak terkoordinasi dan pengisian serta pengosongan ventrikel berhenti. Pada EKG tampak irama yang tidak beraturan dengan kompleks ventricular yang bervariasi amplitudo dan kecepatannya. Pada akhirnya terjadi asistol (Julian, et al., 2005).

2.3.4 Sinoatrial (SA) *Block dan Sinus Arrest*

Pada *Sinoatrial* (SA) *block*, impuls dari nodus sinoatrial gagal untuk mengaktifkan atrium. Pada EKG tidak tampak kompleks komplit PQRS, tetapi denyut sinus selanjutnya muncul sesuai dengan waktu yang diprediksikan. Ini mungkin merupakan komponen dari *sick sinus syndrome*. Jika ini terus berkelanjutan terjadi sinkop. Pada *sinus arrest*, nodus sinoatrial gagal untuk menginisiasi impuls, setelah jeda, *junctional* atau *ventricular escape* terjadi (Julian, et al., 2005).

2.3.5 Atrioventricular (AV) *Block*

Istilah *Atrioventricular* (AV) *block* menandakan bahwa ada beberapa gangguan di konduksi impuls dari atrium ke ventrikel:

a. AV *block* derajat satu

AV *block* ini biasanya terjadi pada individu normal. Ini merupakan ciri khas dari carditis dari demam rematik akut dari overdosis digitalis. Aritmia ini tidak dapat didiagnosis secara klinik tetapi bergantung pada hasil observasi interval PR yang lebih dari 0,2 detik pada EKG. Pada aritmia ini, semua impuls mencapai ventrikel. Pentingnya ini hanya sebagai indeks dari keracunan digitalis dan sebagai precursor dari kemajuan derajat AV *block* (Julian, et al., 2005).

b. AV *block* derajat dua

Beberapa impuls pada AV *block* derajat dua mencapai ventrikel sedangkan beberapa lainnya gagal mencapainya. Ada dua macam dari AV *block* derajat dua yaitu (Julian, et al., 2005):

- Tipe 1 (*Mobitz type 1* atau *Wenckebach block*)

  Interval PR menjadi progresif semakin memanjang dari denyut ke denyutan hingga satu gelombang P tidak diikui oleh kompleks QRS.

- Tipe 2 (*Mobitz type 2*)

  Terjadi blok tanpa progresif memanjang dari interval PR. Ini lebih jarang dibanding *Wenckebach block*.

- Blok 2:1

  Di sini tidak ada kesempatan untuk mengobservasi PR progresif berkepanjangan dan berkelanjutan. Ini sangat sulit untuk mengelompokkan tempat dari gangguan konduksi

c. AV *block* total

Denyutan ventricular rendah (25-50 kali per menit). Ada gelombang canon pada denyut vena dan variasi pada bunyi jantung pertama (Julian, et al., 2005).

2.3.6 Bundle Branch Block

Baik pada *right branch block* maupun *left branch bundle* memiliki permasalahan yang sama yaitu berkas his tidak dapat menghantarkan impuls (Julian, et al., 2005).

a. *Right bundle branch block* (RBBB)

RBB sering merupakan lesi kongenital terisolasi yang tidak penting tetapi mungkin berkaitan dengan defek kongenital jantung lainnya, terutama *atrial septal defect*. Pada usia menengah ke atas, biasanya ini berkaitan dengan penyakit jantung iskemik atau fibrosis idiopatik. RBB mungkin berupa sebagian dengan QRS kurang dari 0,12 detik, atau total dengan QRS 0,12 detik atau lebih. Ini dicurigai secara klinis karena blok mengarah ke aktivasi yang tertungga begitu juga pada kontraksi dati ventrikel kanan (Julian, et al., 2005).

b. *Left bundle branch block* (LBBB)

Left bundle branch block (LBBB) jarang terjadi pada individu normal dan kebanyakan terjadi pada penyakit jantung iskemik. Ini susah untuk diketahui secara klinik, meskipun mungkin ada pemisahan terbalik dari bunyi jantung kedua. Ini dapat diidentifikasi melalui EKG. LBBB berkaitan dengan penyakit ventricular yang parah sehingga

menyebabkan prognosis yang lebih serius dibanding RBBB (Julian, et al., 2005).

2.4 Hubungan Sindrom Koroner Akut dan Aritmia

Diketahui bahwa iskemia dan infark miokard menyebabkan perubahan metabolik dan elektrofisiologis yang parah dan menyebabkan aritmia yang mengancam jiwa baik dengan gejala maupun tanpa gejala. Kematian jantung mendadak paling sering disebabkan dengan patofisiologi ini, tetapi banyak pasien yang mampu selamat pada tahap awal sindrom koroner akut (SKA) dengan mencapai fasilitas medis yang memiliki manajemen iskemia dan infark menggunakan elektrokardiografi berkelanjutan (EKG) dan pemantauan hemodinamik, dan respons terapeutik yang cepat terhadap kejadian aritmia berkelanjutan (Das & Mishra, 2016).

Aritmia atrium dan ventrikel dapat terjadi pada keadaan SKA dan takiaritmia ventrikel berkelanjutan dapat menyebabkan sirkulasi berhenti sehingga memerlukan perawatan segera. Fibrilasi atrium (AF) juga memerlukan perawatan segera saat kecepatan ventrikel yang cepat menyebabkan penurunan hemodinamik (Das & Mishra, 2016).

Berbagai faktor berkontribusi terhadap aritmogenesis pada infark miokard akut (IMA) seperti perubahan metabolisme, perubahan elektrofisiologis, peningkatan aktivitas simpatis, stimulasi vagal, fraksi ejeksi ventrikel kiri dan pembentukan parut. Pencegahan dan perawatan yang cepat dari aritmia ini penting dalam mengurangi mortalitas pada IMA baik periode peri-infark maupun lanjutan (Das & Mishra, 2016).

Aritmogenesis pada awal perjalanan SKA, sering bermanifestasi sebagai *polymorphic ventricular tachycardia* (VT) or *ventricular fibrillation* (VF) yang pada pengamatan sebagian kecil pasien dengan iskemia akut sering berasosiasi dengan kecenderungan genetik. Insiden kematian di rumah sakit karena gagal jantung akut atau VT / VF telah menurun tajam dengan meluasnya penggunaan strategi reperfusi (Gorenek, et al., 2014).

Iskemia miokard akut menyebabkan defisiensi adenosin tri-fosfat, glikolisis anaerob penyebab asidosis, peningkatan kalium ekstraseluler (K+), dan akumulasi lisofosfatidilkolin. Urutan kejadian multifaktorial ini menghasilkan elektrofisiologis dalam (i) ketidakseimbangan ion: (a) durasi yang pendek dari potensial aksi dengan aktivasi arus substrat terkait kalium dan (b) berkurangnya potensial membran istirahat melalui penghambatan perbaikan kalium (ii) kekuatan kontraktil yang lebih rendah oleh kejadian yang berujung pada kesalahan penanganan kalsium intraseluler (Ca2 +); dan (iii) berkurangnya kecepatan konduksi karena sambungan gap yang kurang fungsional. Reperfusi miokard dapat menyebabkan perubahan elektrofisiologis yang mendalam, tergantung pada durasi iskemia sebelumnya (Gorenek, et al., 2014).

.

Gambar 1. Mekanisme Aritmia pada Sindrom Koroner Akut (Gorenek, et al., 2014)

VT terjadi lebih sering dengan peningkatan durasi iskemia, tetapi kemudian dalam perjalanan ACS, dan dengan kerusakan miokard yang luas, kejadian VT menurun. Kontributor penting yang terlibat dalam aritmogenogenesis adalah pompa penukar Na^+/ $Ca2^+$, arus rektifier K^+ tertunda yang diaktifkan secara lambat dan fosforilasi protein retikulum sarkoplasma oleh CAMKII (kalsium dan protein kinase II yang tenang tergantung pada kinase II). Kelebihan $Ca2^+$ intraseluler (antara lain disebabkan oleh stres oksidatif reaktif) akan menghasilkan osilasi $Ca2^+$ spontan (paradoks kelebihan kalsium) yang memicu lebih awal dan tertunda setelah depolarisasi menyebabkan denyut ektopik. Selain itu, mereka akan berkontribusi pada dispersi spasial dan temporal repolarisasi dan untuk memasukkan kembali aritmia berdasarkan blok konduksi searah, fraksinasi elektrogram seluler, dan durasi potensial aksi pendek (Gorenek, et al., 2014).