

## **GAMBARAN LOKASI LESI CULPRIT, ELEKTROKARDIOGRAM, DAN *TIMI FLOW* PADA PASIEN IMA-EST YANG TELAH DILAKUKAN IKPP**

*Bilqis Faiqotun Nabilah Dilan<sup>1</sup>, Djoen Herdianto<sup>2</sup>, Abdillah Iskandar<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

*<sup>2</sup>Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

*<sup>3</sup>Laboratorium Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman*

*Email : bilqisjong@gmail.com, djoenh@yahoo.com, upkm.fkun.17@gmail.com*

### **ABSTRACT**

*Acute myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) is a life threatening condition. Mechanical reperfusion with primary percutaneous coronary intervention (PPCI) can limit or even stop the infarction process. Prediction of the culprit lesion location through the pre-PPCI ECG is known to shorten door-to-balloon time. This research is a descriptive study with a cross-sectional approach. The data source is secondary data. The sample in this study was STEMI patients underwent PPCI in Abdul Wahab Sjahranie Hospital on July-December 2018 period that match with the inclusion criteria. There were 35 patients as sample. Culprit lesion localization in LAD was found in 23 cases (65.7%), RCA was 10 cases (28.6%), and LCX was 2 cases (5.7%). No patient was found with culprit lesion located in LMCA. Complete ST segment resolution ( $\geq 70\%$ ) was found in 4 cases (11.4%), partial resolution (30-70%) was 13 cases (37.1%), no resolution ( $< 30\%$ ) was 16 cases (45.7%), and increased ST segment elevation was 2 cases (5.7%). TIMI flow 3 was found in 33 cases (94.3%), TIMI flow 2 in 2 cases (5.7%) and no cases were found with TIMI flow 1 or 0. Culprit lesion are frequently located in LAD. The distribution of the culprit lesion locations based on risk factors of the patients shows LAD as the most common location for culprit lesions in patients with STEMI. PPCI succeeded angiographically but was unsuccessful based on ECG.*

*Keywords: STEMI, Culprit Lesion Location, PPCI*

## PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) kini menjadi penyebab utama kematian pada kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah setelah stroke, gagal jantung, hipertensi, dan penyakit jantung yang lain (AHA, 2018). Di Indonesia, prevalensi penyakit jantung pada tahun 2018 sebesar 1,5% sementara di Kalimantan Timur berkisar antara 1,5% sampai dengan 2,2% (Riskesdas, 2018). Laki-laki memiliki risiko 4 sampai 5 kali lebih tinggi dibanding perempuan. Hal ini didukung dengan kebiasaan merokok serta faktor herediter yang dimiliki. Kasus infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST) diketahui jarang terjadi pada usia muda (<35 tahun) dengan persentase 1,29% dari kejadian infark miokard akut (Adi, 2014; Colkesen *et al*, 2008). Faktor risiko lain berupa dislipidemia, hipertensi, dan diabetes melitus diketahui mempengaruhi progresi dan stabilitas dari lesi aterosklerosis namun tidak begitu signifikan jika dihubungkan dengan kejadian IMA-EST pada pasien dengan usia muda (<35 tahun) (Salvayre, Salvayre, Camare, 2015; Colkesen *et al*, 2008).

IMA-EST terdiagnosis dari adanya peningkatan segmen ST pada EKG yang menandakan adanya nekrosis miokardium akibat oklusi total arteri koroner (PERKI, 2018; Torry *et al*, 2014). Diskontinuitas patologis atau lesi yang menyebabkan kejadian akut ini disebut sebagai lesi culprit (Nyulas *et al*, 2018; Dorland, 2010). Oklusi yang terjadi akan menyebabkan penurunan fungsi ventrikel kiri, sehingga akan mempengaruhi curah jantung. Kejadian IMA-EST juga bisa memicu aritmia, gagal jantung, henti jantung, dan syok kardiogenik. Angka mortalitas pasien IMA-EST yang mendapat terapi reperfusi ada sebanyak 9,5% sedangkan yang tidak mendapatkan reperfusi sebanyak 15,5% (Pratiwi, Rifqi, Maharani, 2012).

Intervensi koroner perkutan primer (IKPP) merupakan tindakan reperfusi secara mekanis yang menjadi pilihan utama menurut Pedoman IMA-EST dari *American College Cardiology (ACC)/American Heart Association dan Society of Cardiology (ESC) guideline* (2012). Hal ini dikarenakan IKPP terbukti secara angiografi memulihkan aliran koroner yang sebelumnya tersumbat pada lebih dari 90% pasien dibandingkan dengan pasien yang mendapat terapi fibrinolitik. Reperfusi mekanik dengan IKPP memiliki angka mortalitas, rekurensi infark, dan kejadian stroke yang lebih rendah secara signifikan dibandingkan dengan fibrinolitik (PERKI, 2018; Arso *et al*, 2014; PERKI, 2013; Rifqi, 2012; Firman, 2010).

Sistem *grading Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Coronary Grade Flow* efektif untuk evaluasi tindakan IKPP melalui angiogram untuk menilai prognosis

pasien. *TIMI flow* menilai derajat aliran yang terjadi setelah reperfusi arteri koroner yang awalnya teroklusi. *TIMI flow* diidentifikasi melalui angiografi dengan nilai 0 (tidak ada perfusi) hingga 3 (perfusi komplit) (Sarkar & Lee, 2018). Evaluasi reperfusi berdasarkan gambaran EKG dapat dilakukan dengan melihat adanya pemulihan elevasi segmen ST (Chou *et al*, 2012).

Lesi culprit bisa terlokalisasi di tiap cabang arteri koroner, yaitu *right coronary artery (RCA)*, *left main coronary artery (LMCA)*, *left descending artery (LAD)*, atau *left circumflex artery (LCX)* (Colkesen *et al* (2008). Lokasi lesi culprit dapat diprediksi dari gambaran EKG dengan tingkat akurasi yang tinggi (Wang, *et al*, 2009). Dalam hal tersebut, EKG pre-IKPP dan post-IKPP diketahui memiliki peran yang penting dalam identifikasi risiko-risiko morbiditas atau mortalitas di kemudian hari.

Berdasarkan pernyataan yang telah peneliti jabarkan, Peneliti tertarik untuk mengetahui persebaran lokasi lesi culprit dari hasil angiografi, prediksi lokasi lesi culprit berdasarkan EKG, persebaran lokasi lesi culprit bersarkan faktor-faktor risiko yang dimiliki oleh pasien, dan keberhasilan IKPP berdasarkan *TIMI flow* serta EKG post IKPP. Penelitian akan dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda karena RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda merupakan salah satu fasilitas kesehatan yang menyediakan fasilitas IKPP dimulai dari bulan Juli 2018 di Kalimantan Timur.

## **METODE PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan pendekatan *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukandengan metode *purposive sampling* sesuai dengan kriteria yang telah ditetapkan. Jumlah sampel 35 orang. Sumber data merupakan data sekunder yang dikumpulkan pada bulan Februari-April 2019 oleh peneliti dengan mengobservasi variabel penelitian dalam rekam medik pasien, yaitu karakteristik pasien, EKG pre-IKPP, EKG post-IKPP, serta *TIMI flow*.

## **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Terdapat 55 pasien IMA-EST yang dilakukan IKPP pada bulan Juli – Desember 2018. Sebelas pasien dieksklusi karena data rekam medik tidak ditemukan. Sembilan pasien juga dieksklusi karena hasil pemeriksaan laboratorium tidak ditemukan di dalam rekam medik. Dua diantara sembilan pasien tersebut dieksklusi karena EKG pre-IKPP tidak ditemukan di dalam rekam medik. Satu diantara sembilan pasien tersebut meninggal

karena adanya Ventrikular Takikardia tanpa nadi. Terdapat 35 pasien yang sesuai dengan kriteria inklusi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kelompok pasien terbanyak adalah kelompok usia <65 tahun dengan persentase 82,9% (n=29). Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa pasien terbanyak adalah pasien laki-laki dengan persentase 91,4% (n=32).

Hasil penelitian ini berdasarkan tabel 2 menunjukkan bahwa prediksi lokasi lesi culprit dengan hasil rekaman EKG pre-IKPP sesuai dengan hasil angiografi dengan persentase 94,2% (n=33). Terdapat 2 pasien dengan diagnosis lokasi lesi culprit yang tidak sesuai antara hasil EKG pre-IKPP dengan hasil angiografi. Satu pasien (2,9%) dengan hasil EKG pre-IKPP menunjukkan lokasi lesi culprit adalah di LAD dengan ST elevasi di sadapan V1-V2 yang menunjukkan infark dinding septum ventrikel, sementara lokasi lesi culprit berdasarkan hasil angiografi adalah di RCA. Satu pasien (2,9%) lainnya menunjukkan lokasi lesi culprit berdasarkan EKG pre-IKPP adalah di RCA dengan ST elevasi di sadapan II, III, dan avF yang menunjukkan infark dinding inferior, sementara lokasi lesi culprit berdasarkan hasil angiografi adalah di LAD.

Tabel 1. Gambaran Karakteristik Partisipan

NO	Karakteristik Pasien	Kategori	Persentase (%)	Lokasi Lesi Culprit
1	Jenis Kelamin	Laki-laki	82,9 (29)	LAD
		Perempuan	17,1 (6)	RCA
2	Usia	<65 tahun	91,4 (32)	LAD
		≥65 tahun	8,6 (3)	LAD
3	Faktor Risiko	Riwayat PJK Keluarga	8,6 (3)	LAD
		Merokok	57,1 (20)	LAD
		Diabetes Melitus	20 (7)	LAD
		Dislipidemia	51,4 (18)	LAD
		Hipertensi	42,9 (15)	LAD

Tabel 2. Kesesuaian Lokasi Lesi Culprit Berdasarkan Hasil Rekaman EKG Pre-IKPP

NO	Diagnosa EKG	Diagnosa Angiografi Koroner				Total
		LAD	LCX	RCA	LMCA	
1	LAD	22		1		
2	LCX		2			
3	RCA	1		9		
4	LMCA					
Total					35	

**Tabel 3.**Gambaran Evaluasi Hasil IKPP

NO	Evaluasi	Persentase (%)
	Resolusi segmen ST	
1	Resolusi penuh ( $\geq 70\%$ )	11,4 (4)
2	Resolusi parsial (30-70%)	37,1 (13)
3	Tidak ada resolusi ( $< 30\%$ )	45,7 (16)
	ST Elevasi Makin Meningkat	5,7 (2)
<b>TIMI flow</b>		
	TIMI flow 0	0
	TIMI flow 1	0
	TIMI flow 2	5,7 (2)
	TIMI flow 3	94,3 (33)

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 45,7% (n=16) pasien tidak ditemukan adanya resolusi segmen ST pada EKG post-*IKPP*. Pasien dengan resolusi parsial segmen ST sebanyak 37,1% (n=13). Pasien dengan resolusi penuh segmen ST sebanyak 11,4% (n=4). Selain itu juga ditemukan pasien dengan segmen ST yang semakin meningkat dibandingkan dengan segmen ST pre-*IKPP* dengan persentase 5,7% (n=2).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat 94,3% (n=33) pasien dengan TIMI flow 3. Hanya 5,7% (n=2) pasien yang menunjukkan TIMI flow 2 setelah dilakukan *IKPP*. TIMI flow 1 dan 0 tidak ditemukan pada pasien yang menjadi partisipan.

Kelompok pasien terbanyak dalam penelitian ini adalah kelompok usia <65 tahun dengan persentase 82,9% (n=29). Hal ini kurang sesuai dengan hasil penelitian Wagyu, Rampengan, Pangemanan (2013) yang menyatakan bahwa angka pasien IMA-EST lebih banyak didapatkan pada kelompok usia 60 sampai 69 tahun. Pernyataan tersebut sesuai dengan teori penurunan elastisitas pembuluh darah seiring dengan bertambahnya usia seseorang (Wagyu, Rampengan, Pangemanan, 2013). Perbedaan hasil penelitian ini mungkin terjadi karena kurangnya jumlah pasien yang menjadi partisipan dalam penelitian ini.

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa pasien terbanyak adalah pasien laki-laki dengan persentase 91,4% (n=32). Hal ini sesuai dengan penelitian Antoni *et al* (2011) yang menyatakan bahwa jumlah pasien laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan pasien perempuan dengan persentase 76%. Penelitian Wagyu, Rampengan, Pangemanan (2013) juga menyatakan bahwa angka kejadian IMA-EST pada laki-laki diketahui lebih banyak 5 sampai 6 kali lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Kejadian tersebut dikaitkan dengan kecenderungan laki-laki untuk merokok sehingga meningkatkan risiko

stres oksidatif pada endotel arteri (Adi, 2014; Gomar *et al.*,2016). Hal tersebut mendukung hasil penelitian ini yang menyatakan bahwa pasien dengan faktor risiko merokok terhitung cukup banyak yaitu 57,1% (n=20).

Hasil penelitian ini juga menunjukkan faktor-faktor risiko lain dari IMA-EST. Faktor risiko dislipidemia adalah faktor risiko terbanyak yang ditemukan dari pasien-pasien IMA-EST setelah faktor risiko merokok. Pasien dengan faktor risiko dislipidemia sebanyak 51,4% (n=18). Hal ini sesuai dengan teori patofisiologi pembentukan aterosklerosis yang didasari oleh teroksidasinya kolesterol LDL (Adi, 2014; Salvayre, Salvayre, Camare, 2015). Faktor risiko lain yang ditemukan dalam penelitian ini adalah diabetes melitus dengan persentase 20% (n=7), hipertensi sebanyak 42,9% (n=15) serta adanya riwayat PJK dalam keluarga dengan persentase 8,6% (n=3). Distribusi Lokasi Lesi Culprit Berdasarkan faktor risiko pasien menunjukkan hasil yang tidak sama dengan penelitian-penelitian terdahulu karena pada dasarnya lesi culprit bisa terlokalisasi di tiap cabang arteri koroner.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan lokasi lesi culprit di LAD adalah pasien yang paling banyak ditemukan dengan persentase 65,7% (n=23). Hal ini sesuai dengan penelitian Antoni *et al.* (2011) yang menyatakan bahwa lokasi lesi culprit paling sering adalah di LAD dengan persentase 45% diikuti RCA dengan persentase 38% dan LCX dengan persentase 14%. Hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian ini yang menunjukkan jumlah pasien dengan lokasi lesi culprit di RCA sebanyak 28,6% (n=10) dan LCX sebanyak 5,7% (n=2).

Adapun tempat predileksi untuk lokalisasi lesi culprit dipengaruhi oleh struktur anatomi dari arteri koroner. McDaniel *et al.* (2010) menyatakan bahwa lesi culprit lebih banyak terlokalisasi di bagian distal dari bifurkasio LMCA, terutama di bagian proksimal LAD dan di kurvatura mayor dari RCA. Aliran darah yang terganggu karena struktur anatomi tersebut menjadi salah satu faktor rupturnya plak aterosklerosis sehingga memicu trombosis dan pembuluh darah yang teroklusi. Meskipun begitu, lokasi rupturnya plak tidak dapat diidentifikasi dari hasil angiografi. Penjelasan mengenai terganggunya aliran darah akibat struktur anatomi juga menjelaskan mengapa bagian distal dari LAD maupun RCA jarang menjadi lokasi lesi culprit, yaitu karena adanya penurunan *wall shear stress* di area distal pembuluh darah akibat dari terganggunya aliran darah di bagian proksimal.

Antoni *et al.* (2011) menjelaskan bahwa LCX sering tidak terdiagnosis sebagai IMA-EST dengan EKG sehingga kecenderungan untuk dilakukan IKPP juga sedikit. Variasi anatomi pada LCX lebih banyak ditemui dibandingkan dengan LAD dan

RCA. Pada kebanyakan individu, LCX cenderung sempit dan lebih sedikit percabangannya. Hal tersebut juga menjelaskan bahwa pasien dengan oklusi LCX akan lebih banyak memberikan gambaran IMA-NEST ataupun gambaran normal pada EKG. LCX secara anatomis memiliki *wall shear stress* yang lebih rendah dibandingkan dengan LAD maupun RCA. Hal ini menjadi salah satu penyebab sedikitnya angka kejadian ruptur plak aterosklerosis di LCX.

Penelitian ini menunjukkan prediksi lokasi lesi culprit dengan hasil rekaman EKG pre-IKPP sesuai dengan hasil angiografi dengan persentase 94,2% (n=33). Hal ini sesuai dengan penelitian Wang *et al.* (2009) yang menyatakan bahwa lokasi lesi culprit dapat diprediksi dari gambaran EKG pre-IKPP dengan tingkat akurasi yang tinggi. Penelitian Wang *et al.* (2009) menentukan kriteria EKG tersendiri untuk menentukan lokasi lesi culprit. Dari kriteria tersebut didapatkan keakuratan sebesar 100% untuk mengidentifikasi pasien dengan lesi culprit di LMCA, 67% untuk pasien dengan lesi culprit di LAD bagian proksimal, dan 64% untuk pasien dengan lesi culprit di RCA bagian proksimal.

Dalam penelitian ini tidak ditemukan pasien dengan diagnosis lesi culprit di LMCA baik dari hasil rekaman EKG pre-IKPP maupun hasil angiografi. Elevasi segmen ST pada aVR dan V1 serta depresi segmen ST pada lebih dari tujuh sadapan menunjukkan adanya oklusi pada LMCA berdasarkan EKG (Wang *et al.*, 2009).

Terdapat 2 pasien dengan diagnosis lokasi lesi culprit yang tidak sesuai antara hasil EKG pre-IKPP dengan hasil angiografi. Satu pasien (2,9%) dengan hasil EKG pre-IKPP menunjukkan lokasi lesi culprit adalah di LAD dengan ST elevasi di sadapan V1-V2 yang menunjukkan infark dinding septum ventrikel, sementara lokasi lesi culprit berdasarkan hasil angiografi adalah di RCA. Hal ini didukung oleh penelitian dari Tierala, Nikus, Sclarovsky, Syvanne, dan Eskola (2009) yang memberikan penegasan bahwa elevasi pada sadapan V1 dapat memprediksi RCA sebagai lesi culprit pada penelitian-penelitian terdahulu. Kriteria EKG dari penelitian-penelitian terdahulu telah dikombinasikan oleh Tierala *et al.* (2009) sehingga mendapatkan kriteria EKG untuk RCA sebagai lesi culprit dengan adanya elevasi segmen ST setinggi 1 mm pada  $\geq 2$  sadapan di V1 sampai dengan V3 dengan elevasi tertinggi adalah di sadapan V1.

Satu pasien (2,9%) lainnya menunjukkan lokasi lesi culprit berdasarkan EKG pre-IKPP adalah di RCA dengan ST elevasi di sadapan II, III, dan aVF yang menunjukkan infark dinding inferior, sementara lokasi lesi culprit berdasarkan hasil angiografi adalah di LAD. Hal tersebut kemungkinan karena oklusi pada arteri terjadi di bagian distal dari LAD sehingga mengganggu aliran darah menuju bagian inferior dari ventrikel kiri

(Faletra, Pandian, Ho, 2008). Roy, Nagham, dan Kumar (2013) serta Tierala *et al* (2009) menyatakan bahwa hanya sedikit kasus IMA-EST inferior yang menunjukkan LAD sebagai lesi culprit berdasarkan EKG. Kemungkinan terbesar ditemukannya kasus tersebut hanya jika pasien memiliki LAD yang memvaskularisasi seperempat bagian dinding inferior dari ventrikel kiri atau yang biasa disebut *wrapped LAD*.

Wang *et al.* (2009) menyatakan hal lain yang menjadi alasan ketidaksesuaian prediksi EKG pre-IKPP dengan diagnosis angiografi yaitu adanya modulasi dinamik dari lesi culprit yang mungkin terjadi di antara waktu EKG pre-IKPP sampai waktu dilakukannya angiografi. Meskipun terdapat beberapa pasien dengan hasil diagnosis EKG pre-IKPP dengan hasil angiografi yang tidak sesuai, kemampuan EKG pre-IKPP setidaknya bisa memperkirakan lokasi lesi culprit sehingga dapat mengurangi *door-to-balloon time*.

Peneliti mendapatkan jumlah pasien yang mengalami resolusi penuh pada segmen ST hanyalah 11,4% dari total partisipan, didapatkan pula segmen ST yang makin meningkat dari segmen ST pada rekaman EKG pre-IKPP sehingga sebagian besar pasien dalam partisipan menunjukkan tidak membaiknya perfusi miokardium setelah dilakukan prosedur IKPP atau keadaan infark miokardium yang sudah *irreversible*. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian Lonborg *et al.* (2010) yang menunjukkan adanya resolusi segmen ST pada pasien yang telah dilakukan IKPP baik secara konvensional maupun dengan *ischemic postconditioning*. Lonborg *et al.* (2010) menyatakan bahwa terdapat 55% pasien dengan hasil resolusi penuh, 39% pasien dengan hasil resolusi parsial dan hanya 6% pasien dengan hasil tidak ada resolusi setelah dilakukan tindakan IKPP.

Pada penelitian ini seluruh pasien IMA-EST mengalami onset angina yang tidak sama dan jarak waktu antara IKPP dengan perekaman EKG post-IKPP yang tidak sama pula. Hal tersebut memungkinkan hasil penelitian yang berbeda dengan hasil penelitian-penelitian terdahulu. *Door-to-balloon time* yang lama (>90 menit) juga mendukung kemungkinan perbedaan tersebut. Berdasarkan penelitian Zeymer *et al.* (2005) dalam Lonborg *et al.* (2010), pasien dengan lokasi lesi culprit yang berbeda diketahui memiliki hasil resolusi segmen ST yang berbeda. Pasien dengan lokasi lesi culprit di LAD tergolong memiliki risiko mortalitas tinggi jika resolusi segmen ST <50%, sementara pasien dengan lokasi lesi culprit di LCX dan RCA tergolong memiliki risiko mortalitas tinggi jika resolusi segmen ST <20%. Hal tersebut kemungkinan menjadi penyebab ketidaksesuaian hasil penelitian ini dengan penelitian-penelitian terdahulu karena peneliti menginklusi semua pasien dengan lokasi lesi culprit di arteri koronaria manapun

sementara pada penelitian-penelitian terdahulu, pasien yang diinklusi hanyalah pasien dengan lokasi lesi culprit di LAD dengan IMA-EST anterior.

Penelitian kohort dari Buller *et al.* (2008) menyatakan bahwa kebanyakan pasien yang telah berhasil menjalani prosedur IKPP memiliki prognosis yang baik secara angiografi namun tidak menutup kemungkinan untuk timbul komorbid lain seperti gagal jantung, *shock*, hingga kematian dalam 90 hari setelah kejadian IMA-EST sehingga resolusi segmen ST diyakini bisa memprediksi hal tersebut. Kegagalan resolusi segmen ST (elevasi segmen ST yang persisten atau  $ST \geq 50\%$ ) dikaitkan dengan peningkatan kemungkinan kejadian kardiovaskular dalam jangka waktu 1 tahun. Berdasarkan pernyataan tersebut, peneliti tidak dapat menjelaskan kesesuaian pernyataan tersebut dengan hasil penelitian ini karena desain penelitian yang berbeda.

Celik *et al.* (2014) membagi kelompok *no reflow* untuk TIMI *flow* 0, 1, dan 2 dengan jumlah 197 pasien, serta *berhasil secara angiografi* untuk TIMI *flow* 3 dengan jumlah 339 pasien. Hasil penelitian Zhao *et al.* (2019) juga membagi kelompok *no reflow* dengan jumlah 98 pasien serta *normal reflow* dengan jumlah 412 pasien. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini yang menunjukkan bahwa kelompok dengan TIMI *flow* 3 ditemukan dengan persentase 94,3% (n=33) yang menunjukkan bahwa tujuan dari tindakan IKPP untuk membuka arteri yang mengalami oklusi telah tercapai.

Terdapat 5,7% (n=2) pasien dengan TIMI *flow* 2 yang berarti arteri yang mengalami oklusi yang telah dilakukan IKPP memiliki aliran darah yang lebih lambat daripada arteri normal, bahkan beberapa jurnal mengelompokkannya ke dalam kelompok *no reflow*. Etiologi dari kejadian *no reflow* belum sepenuhnya diketahui namun Zhao *et al.* (2019) menyatakan bahwa beberapa uji eksperimental menemukan bahwa terdapat hubungan antara kejadian *no reflow* dengan akumulasi neutrofil, *reactive oxygen species* (ROS), kaskade koagulasi akibat disfungsi endotel, dan konstiksi mikrovaskular. Inflamasi memiliki peran yang penting dalam perkembangan, progresi, dan evolusi dari aterosklerosis. Terdapat beberapa penelitian yang menunjukkan hubungan antara kejadian *no reflow* dengan peningkatan aktivitas inflamasi yang ditandai dengan beberapa biomarker seperti rasio neutrofil-limfosit, protein C-reaktif, dan rasio fibrinogen-albumin. Hal tersebut dihipotesiskan sebagai prediktor akan kejadian *no reflow* setelah prosedur IKPP dilakukan sehingga bisa menjadi salah satu acuan untuk penelitian-penelitian selanjutnya.

## **SIMPULAN**

Berdasarkan hasil dan pembahasan diatas dapat ditarik kesimpulan bahwa lokasi lesi culprit terbanyak adalah LAD. Distribusi lokasi lesi culprit berdasarkan faktor-faktor risiko memberikan hasil LAD sebagai lokasi lesi culprit yang paling banyak ditemui dengan pada pasien IMA-EST. EKG pre-IKPP sesuai dengan hasil angiografi sehingga dapat memprediksi lokasi lesi culprit. Prosedur IKPP menunjukkan angka keberhasilan yang tinggi berdasarkan banyaknya pasien dengan TIMI *flow* 3 namun menunjukkan angka keberhasilan yang rendah berdasarkan banyaknya hasil EKG post-IKPP yang menunjukkan adanya resolusi segmen ST.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Adi, P. R. (2014). Pencegahan dan Penatalaksanaan Aterosklerosis in (Eds) Setiati, S., *et al*, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. (Edisi 6). Jakarta: Interna Publishing
- American Heart Association.(2018). Heart Disease and Stroke Statistics 2018 At-a-Glance. Tersedia dari : <https://www.heart.org/en/about-us/heart-and-stroke-association-statistics>. [Diakses : Oktober 2018]
- Antoni, M. L., Yiu, K. H., Atary, J. Z., Delgado, V., Holman, E. R.,...Schalij, M.J. (2011). *Distribution of Culprit Lesions in Patients with ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention*. *Coronary Artery Disease*, 22(8), 533-536
- Arso, I. A., Setianto, B. Y., Taufiq, N., Hartopo, A. B., (2014). *In-hospital major cardiovascular events between STEMI Receiving Thrombolysis Therapy and Primary PCI*. *Acta Medica Indonesiana*, 46(2), 124-130
- Buller, C.E., Fu, Y., Mahaffey, K.W., Todaro, T.G., Adams, P.,...Armstrong, P.W. (2008). *ST Segmen Recovery and Outcome After Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST Elevation Myocardial Infarction*. *Circulation*, 118, 1335-1346
- Celik, T., Kaya, M. G., Akpek, M., Yarlioglu, M., Sarli, B.,...Gibson, C. M. (2014) *Does Serum Bilirubin Level on Admission Predict TIMI Flow Grade and In-Hospital MACE in Patients With STEMI Undergoing Primary PCI*. *Angiology*, 65(3), 198-204
- Chou, A. Y., Ramanathan, K., Gao, M. S., Chan, S., Aymong, E. D.,...Wong, G.C. (2012). *ECGs Pre and Early Post Primary PCI : Important Predictor of In-Hospital Adverse Outcomes in STEMI Population*. *Canadian Journal of Cardiology*, 28(5)
- Colkesen, A. Y., Acil, T., Demircan, S., Sezgin, A. T., Muderrisoglu, H. (2008) *Coronary Lesion Type, Location, and Characteristics of Acute ST Elevation Myocardial Infarction in Young Adults Under 35 Years of Age*. *Coronary Artery Disease*, 19(5), 345-347

- Dorland, W. A, Newman.(2010). *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC
- Faletra, F., Pandian, N., Ho, S. Y. (2008). *Anatomy of the Heart by Multislice Computed Tomography*. London : Wiley-Blackwell.
- Firman, D. (2010) *Intervensi Koroner Perkutan Primer*. Jurnal Kardiologi Indonesia, 31(2), 112-117
- Gomar, F. S., Quilis, C.P., Leischik, R., Lucia, A. (2016) *Epidemiology of CAD*. Annals of Translational Medicine, 4(13), 256
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (KEMENKES RI). (2018). *RISKESDAS : Riset Kesehatan Dasar 2018*. Jakarta : Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Lonborg, J., Holmvang, L., Kelbaek, H., Vejstrup, N., Jorgensen, E.,...Engstrom, T. (2010). *ST-Segment Resolution and Clinical Outcome With Ischemic Postconditioning and Comparison to Magnetic Resonance*. American Heart Journal, 160 (6), 1085-1091
- McDaniel, M. C., Galbraith, E. M., Jeroudi, A. M., Kashlan, O. R., Eshtehardi, P.,...Samady, H. (2010). *Localization of Culprit Lesions in Coronary Arteries of Patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarctions : Relation to Bifurcations and curvatures*. American Heart Journal, 161(3), 508-515
- Nyulas, T., Marton. E., Rus, V. A., Rat., N., Ratiu, M.,...Benedek, I. (2018). *Morphological Features and Plaque Composition in Culprit Atheromatous Plaques of Patients with Acute Coronary Syndromes*. Journal of Cardiovascular Emergencies, 4(2), 84-94
- PERKI.(2013). *Advanced Ccardiac Life Support (ACLS) Indonesia*.Edisi 2013.Jakarta : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
- PERKI (2018). *Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut*. Edisi 4.Jakarta : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
- Pratiwi, I., Rifqi, S., Maharani, N.(2012) *Komplikasi pada Pasien Infark Miokard Akut ST-Elevasi (STEMI) yang Mendapat maupun Tidak Mendapat Terapi Reperfusi (Studi di RSUP Dr.Kariadi Semarang)*. Jurnal Kedokteran Diponegoro, 1(1)
- Rifqi, S. (2012) *Primary Percutaneous Coronary Intervention (Primary PCI), Senjata "Baru" untuk Melawan Serangan Jantung Akut*. Medica Hospitalia, 1(2), 139-142
- Roy, T.N.S., Nagham, J.S., Kumar, R.A. (2013). *Acute Inferior Wall Myocardial Infarction due to Occlusion of the Wrapped Left Anterior Descending Coronary Artery*. Case Reports in Cardiology, 2013, 1-3
- Salvayre, R., Salvayre, A. N., Camare, C. (2015). *Oxidative Theory of Atherosclerosis and Antioxidants*. Biochimie, 1-16
- Sarkar, A. & Lee, J. J. (2018) TIMI Grade Flow. Tersedia dari : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books>. [Diakses : 27 Januari 2019]

- Tierala, I., Nikus, K. C., Sclarovsky, S., Syvanne, M., Eskola, M. (2009). *Predicting the Culprit Artery in Acute ST-elevation Myocardial Infarction and Introducing a New Algorithm to Predict Infarct-Related Artery in Inferior ST-elevation Myocardial Infarction : Correlation with Coronary Anatomy in the HAAMU Trial*. Journal of Electrocardiology, 42 (2009), 120-127
- Torry, S. R., Panda, A. L., Ongkowijaya, J. (2014). *Gambaran Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut*. Jurnal E-Clinic, 2(1)
- Wagyu, E. A., Rampengan, S. H., Pangemanan, J. (2013) *Gambaran Pasien Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST (STEMI) yang Dirawat di BLU RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Januari 2010 Sampai Desember 2010*. Jurnal E-Clinic, 1(3)
- Wang, S. S., Paynter, L., Kelly, R. V., Koch, G. G., Skains, M. S., Gettes, L.S. (2009). *Electrocardiographic Determination of Culprit Lesion Site in Patients With Acute Coronary Events*. Journal of Electrocardiology, 42, 46-51
- Zhao, Y., Yang, J., Ji, Y., Wang, S., Wang, T.,...Tang, J. (2019). *Usefulness of Fibrinogen-To-Albumin Ratio To Predict No-Reflow and Short-Term Prognosis In Patient With ST Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention*. Heart and Vessels, 34, 1-8