

Keberhasilan Tatalaksana ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dengan Streptokinase

Hendra Wahyudi¹, Azhari Gani²

¹Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, RSUD Zainoel Abidin, Banda Aceh.

²Staf Pengajar Divisi Kardiologi, Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, RSUD Zainoel Abidin Banda Aceh

ABSTRAK

Kata Kunci:

STEMI,
reperfusi,
trombolitik,
streptokinase

Berdasarkan hasil survei kesehatan rumah tangga yang dilakukan oleh Departemen Kesehatan, penyakit kardiovaskular merupakan penyebab pertama kematian di Indonesia. Bagian terpenting dari penyakit kardiovaskular ini adalah infark miokard akut. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction* = STEMI) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pectoris tak stabil, STEMI, dan *Non ST elevation myocardial infarction* (NSTEMI).

Sekitar 30% kematian pada infark miokard akut terjadi pada jam pertama setelah timbulnya serangan infark miokard tersebut Untuk mengurangi angka mortalitas tersebut diperlukan penatalaksanaan yang optimal. Reperfusi dengan obat - obatan trombolitik seperti streptokinase merupakan bagian dari penatalaksanaan tersebut.

Dilaporkan satu kasus *ST elevation myocardial infarction* (STEMI) anterior-ekstensif pada seorang laki-laki, usia 43 tahun, dimana diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria WHO. Dilakukan reperfusi dengan pemberian streptokinase sebagai trombolitik dan dijumpai keberhasilan reperfusi yang ditandai dengan nyeri dada yang jauh berkurang dan dari pemeriksaan EKG didapati penurunan ST elevasi kembali ke garis isoelektrik >50% setelah selesai pemberian streptokinase.

Korespondensi: azharigani@gmail.com (Azhari Gani)

PENDAHULUAN

Di seluruh dunia, *coroner artery disease (CAD)* adalah penyebab kematian utama paling sering. Lebih dari tujuh juta orang setiap tahun meninggal karena CAD, terhitung 12,8% dari semua kematian. Insiden AMI dengan elevasi segmen ST (STEMI) bervariasi di antara negara-negara. Angka kejadian STEMI yang paling komprehensif mungkin di Swedia, di mana 66 STEMI / 100 000 / tahun. Angka-angka serupa juga dilaporkan di Republik Ceko, Belgia dan Amerika Serikat.¹

Berdasarkan hasil survei kesehatan rumah tangga yang dilakukan secara berkala oleh Departemen Kesehatan, penyakit kardiovaskular saat ini menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian di Indonesia. Dalam survei ini diperlihatkan peningkatan mortalitas pada setiap periode survei dimana pada tahun 1993 memberikan kontribusi sebesar 19,3% dari seluruh sebab kematian dan meningkat menjadi 24,4% pada tahun 1998. Bagian terpenting dari penyakit kardiovaskular ini adalah infark miokard akut.^{1,2}

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*ST elevation myocardial infarction = STEMI*) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA), di mana SKA terdiri dari angina pectoris tak stabil, STEMI, dan *Non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI)*.^{2,3}

Sekitar 30% kematian pada infark miokard akut terjadi pada jam pertama setelah timbulnya serangan infark miokard tersebut. Untuk mengurangi mortalitas infark miokard maka diperlukan strategi penanganan yang optimal dimana penekanan dilakukan pada pemeriksaan awal dan diagnosis. Reperfusi dini dengan menggunakan obat-obatan trombolitik seperti streptokinase merupakan bagian dari penanganan terhadap infark miokard akut, yang dapat mengurangi luasnya infark dan memperbaiki angka harapan hidup serta kualitas hidup penderita.^{1,3}

KASUS

Seorang laki-laki, menikah, 43 tahun, datang ke Rumah Sakit Zainoel Abidin dengan keluhan

nyeri dada kiri yang dialami sejak 30 menit yang lalu, muncul saat aktivitas. Nyeri dada dirasakan seperti tertekan benda berat, terus-menerus, menjalar ke bahu dan lengan kiri, disertai sesak nafas, lemas dan kulit yang dirasakan dingin. Riwayat menderita penyakit darah tinggi dialami sejak 2 tahun yang lalu. Pasien merupakan seorang perokok.

Status praesens pada saat masuk: kesadaran compos mentis, tekanan darah 150/100 mmHg, nadi 110 kali/menit, pernafasan 30 kali/menit, suhu tubuh 37°C. Pada pemeriksaan fisik didapati dalam batas normal.

Pada pemeriksaan laboratorium didapati hemoglobin 13,5 gr%, trombosit 215.000/mm³, leukosit 10.600/mm³, CKMB 1071 U/l (Normal < 25 U/l), Troponin T >2,0 ug/ml, KGD adrandom 161 mg/dl. Dari hasil EKG jam 16.00 WIB didapati sinus takikardi, ventrikular rate 110 kali/menit, LAD, ST elevasi di lead V₂-V₆, I dan aVL, serta T hiperakut di I, aVL, V₂-V₆, dengan kesimpulan infark miokard akut anterior-ekstensif.

Pasien didiagnosa sebagai STEMI anterior-ekstensif dan dilakukan penatalaksanaan di Instalasi Gawat Darurat (IGD), tirah baring semifowler, O₂ 4 – 6 liter/menit, dilakukan pemberian aspirin 160 mg (dosis awal) selanjutnya 1x80 mg, clopidogrel 300 mg (dosis awal) selanjutnya 1x75 mg, drip cedocard mulai 20 mcg titrasi sampai 200 mcg via syring pump, selanjutnya dilakukan terapi trombolitik dengan NaCl 0,9% 100 cc + streptase 1,5 juta unit dalam 1 jam via syring pump. Setelah tindakan terapi trombolitik, pasien dirawat di ruang ICCU, dengan terapi tambahan lovenox 0,6 cc per 12 jam secara subcutan (SC), simvastatin 1x40 mg, bisoprolol 1x2,5 mg, cardace 1x2,5mg, laxadyne syrup 1xCl. Pada hari pertama penatalaksanaan tersebut nyeri dada dirasakan penderita jauh berkurang dan dari pemeriksaan EKG didapati penurunan ST elevasi ke arah garis isoelektrik >50% pada hari yang sama.

DISKUSI

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi

trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu.^{2,3} Berdasarkan kriteria WHO, diagnosis dari infark miokard dapat ditegakkan jika 2 dari 3 kriteria yang ada dijumpai. Kriteria tersebut adalah ¹:

1. Nyeri dada iskemik yang khas
2. EKG yang khas untuk infark / evolusi EKG
3. Peningkatan enzim jantung

Pada kasus dijumpai 3 kriteria sekaligus yaitu nyeri dada yang khas, EKG yang khas untuk infark miokard, dan peningkatan enzim jantung.

Gambaran klinis yang khas dari suatu miokard infark adalah nyeri dada. Perasaan nyeri dada ini dapat berupa seperti rasa tertekan benda berat, ditusuk – tusuk, seperti terbakar ataupun diremas-remas pada dada. Nyeri dada ini seringkali pada daerah retrosternal yang menjalar ke dada bagian depan, punggung, leher dan ekstremitas atas sebelah kiri. Awal dari nyeri dapat dimulai dari bagian epigastrium yang sering menjadikan salah diagnosis dari miokard infark yang diduga sebagai penyakit pada saluran pencernaan. Pada umumnya nyeri dada lama sekali berakhir (>20menit) dan tidak berkurang dengan istirahat dan pemberian nitroglicerine dan biasanya nyeri dada disertai perasaan mual, muntah, perasaan dingin dan rasa cemas yang berlebihan.^{2,3,4}

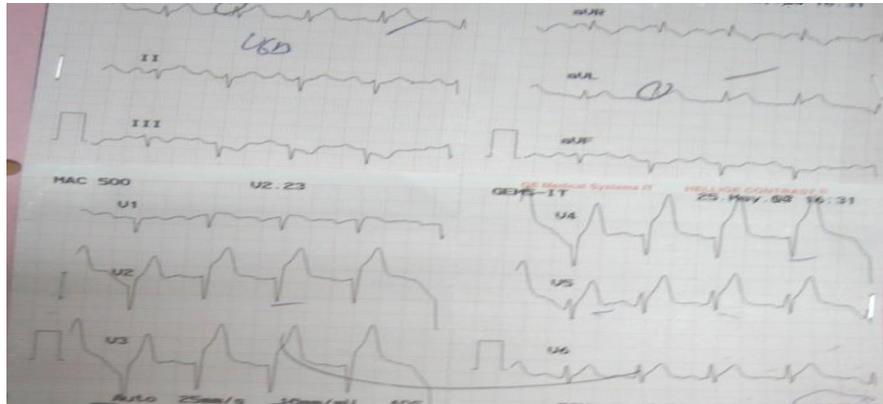
Pada kasus ini dijumpai nyeri dada yang dialami dengan lama > 30 menit. Nyeri dada dirasakan seperti tertekan benda berat, terus-menerus. Nyeri dada menjalar ke bahu dan lengan kiri.

Pada pemeriksaan fisik biasanya tidak dijumpai tanda yang khas dan sangat bervariasi, mulai dari yang tampak normal sampai terjadi tanda dari syok kardiogenik. Sebagian besar penderita infark miokard tampak cemas dan gelisah. Seringkali ekstremitas tampak pucat disertai keringat dingin. Sekitar seperempat pasien infark anterior dapat dijumpai manifestasi takikardi. Pada keadaan berat bisa didapati irama gallop.^{3,4}

*Pada kasus dijumpai takikardi, kulit yang dingin dan rasa cemas. Pemeriksaan EKG tetap menjadi pemeriksaan yang sangat berguna untuk mengetahui adanya miokard infark dan juga untuk mengetahui lokasi dari infark yang terjadi. Pemeriksaan EKG di instalasi gawat darurat merupakan petunjuk dalam menentukan keputusan terapi karena bukti kuat yang menunjukkan gambaran elevasi segmen ST dapat mengidentifikasi pasien untuk dilakukan terapi reperfusi. Perubahan EKG pada infark miokard akut meliputi hiperakut T, ST elevasi yang diikuti terbentuknya gelombang Q patologis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektrik dan inversi gelombang T, perubahan ini harus ditemukan minimal pada 2 sandapan/lead yang berdekatan. Terbentuknya *bundle branch block* baru atau yang dianggap baru disertai nyeri dada khas juga merupakan kriteria diagnostik infark miokard akut.^{1,3,5} Pada kasus dijumpai ST elevasi di lead I, aVL, V₂-V₆, serta T hiperakut di I, aVL, V₂-V₆. (Gambar 1).*

Penderita infark miokard akut tidak semuanya disertai dengan EKG yang khas. Oleh karena itu diperlukan petanda diagnostik yang objektif yang dapat digunakan pada awal menegakkan diagnosa infark miokard akut. Pemeriksaan enzim jantung dapat dilakukan dengan pemeriksaan CKMB, troponin T, troponin I, mioglobin dan LDH. CKMB dan troponin adalah enzim jantung yang paling spesifik, kedua enzim ini mulai meningkat 4-8 jam setelah terjadinya infark sehingga pemeriksaan yang terlalu dini bisa mendapatkan hasil yang negatif. Kadar CKMB yang tinggi hanya bertahan hingga 2-4 hari, sedangkan troponin dapat bertahan hingga 14 hari. Peningkatan troponin T atau I pada sekali pengukuran sudah merupakan diagnosis infark miokard akut, sedang jika berdasarkan CKMB harus didasarkan atas peningkatan yang diikuti penurunan.^{1,2,4} *Pada kasus dijumpai kadar enzim CKMB 1071 U/l dan Troponin T >2,0 ug/ml yang merupakan hasil positif.*

Pada dasarnya banyak pilihan dalam penatalaksanaan infark miokard. Penatalaksanaan yang konvensional adalah dengan tirah baring, pemberian oksigen, pengobatan terhadap aritmia yang terjadi, penggunaan obat –obatan trombolitik



Gambar 1. Gambaran ST Elevasi di jumpai ST elevasi di lead I, aVL, V2-V6, serta T hiperakut di I, aVL, V2-V6.

untuk menghancurkan oklusi yang terjadi dan pada penatalaksanaan umumnya dilakukan pemberian diet lunak, perawatan emosional dan diupayakan buang air besar tidak mengedan.

Terdapat dua macam perkembangan penting dalam penatalaksanaan infark miokard dalam memperbaiki rasa nyeri yaitu melalui tindakan reperfusi dengan terapi trombolitik dan dengan PTCA primer. Reperfusi sendiri harus dilakukan pada saat – saat awal terjadinya nyeri untuk menyelamatkan miokardium yang mengalami iskemia. Dilaporkan bahwa trombolisis dini dengan onset infark miokard <12 jam dapat mengurangi mortalitas pada miokard infark dan beberapa peneliti menganjurkan pemberian trombolitik sebelum tiba dirumah sakit. Pemberian terapi trombolitik jangan menunggu hasil pemeriksaan enzim jantung, karena penundaan yang tidak perlu ini dapat mengurangi miokardium yang seharusnya dapat terselamatkan.^{3,4,6} Penatalaksanaan dengan menggunakan trombolitik pada pasien infark miokard terutama ditujukan pada penderita dengan ST elevasi pada gambaran EKG baik disertai gelombang Q (*Q wave AMI*) maupun tidak disertai gelombang Q (*Non Q wave AMI*) dengan waktu untuk terapi trombolisis kurang dari 12 jam dari gejala awal nyeri dada. Saat ini terdapat terdapat 4 macam obat – obat trombolitik yang telah disetujui dan beredar yaitu streptokinase, tPA, reteplase, dan tenekteplase.^{2,3,7}

Tidak didapati adanya metode *bedside* yang

dapat digunakan dalam menilai keberhasilan reperfusi dengan trombolitik. Namun terdapat beberapa hal yang dapat digunakan dalam menilai keberhasilan reperfusi dengan trombolitik adalah sebagai berikut;^{3,8}

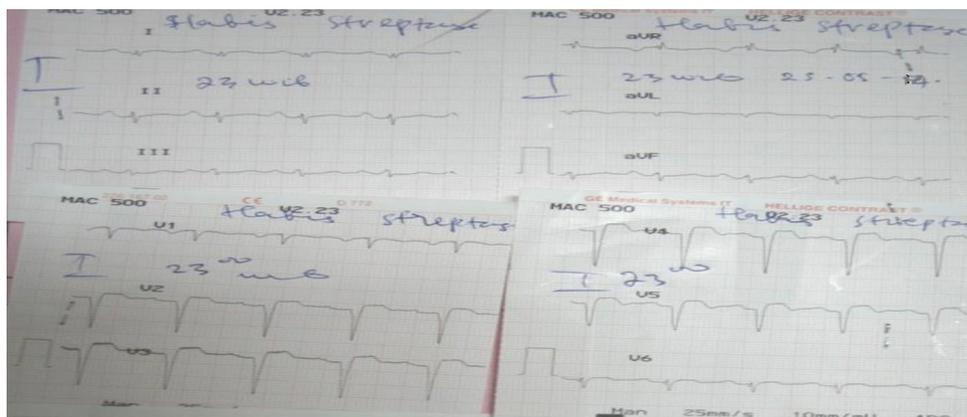
1. Nyeri dada yang berkurang.
2. ST elevasi yang kembali dengan cepat ke garis isoelektrik atau kembalinya ST elevasi ke garis isoelektrik > 50% setelah pemberian trombolitik selesai
3. Kadar CK yang lebih cepat mencapai nilai puncak.

Kegagalan dari pemberian trombolisis ditandai dengan rasa sakit yang berkelanjutan dan ST elevasi yang menetap pada EKG, Gagal jantung dan aritmia yang menjadi komplikasi dari infark miokard akut juga sering menjadi tanda kegagalan dari trombolisis.^{1,9}

Fibrinolisis direkomendasikan pada situasi dimana tindakan *Primary Coronary Intervention* (PCI) belum memungkinkan atau terlambat, walaupun efikasi penggunaan terapi fibrinolisis pada kasus-kasus dengan syok kardiogenik masih mempunyai data yang terbatas.¹⁰

Dalam suatu studi juga dijelaskan adanya hasil yang lebih baik dalam hal mortalitas bila dibandingkan penggunaan fibrinolisis dengan plasebo, walaupun kurang superior dibandingkan dengan PCI atau *coronary artery bypass graft* (CABG).¹¹

Primary PCI merupakan alternatif reperfusi



GAMBAR 2. EKG SESUDAH DILAKUKAN STREPTOKINASE

selain menggunakan pengobatan pada kasus IMA yang mengalami syok kardiogenik. Penentuan untuk dilakukannya *primary PCI* sangat bergantung dengan : 1). Kondisi klinis pasien, 2). Karakteristik anatomi koroner, 3). Pengalaman operator dan 4). Keadaan hipokinesis pada daerah *remote zone*. Berdasarkan *guideline of American College of Cardiology* tahun 2004, tindakan *primary PCI* atau CABG emergensi diindikasikan pada pasien dengan usia kurang dari 75 tahun, ST elevasi miokard infark atau *new left bundle branch block* (LBBB) yang mengalami syok kardiogenik dalam 36 jam, serta dapat dipersiapkan tindakan atau CABG dalam 18 jam.^{12,13}

Sebaiknya tindakan *primary PCI* pada pasien dengan syok kardiogenik dikerjakan dengan dukungan IABP, walaupun terdapat juga satu penelitian dari NRM 2 yang mendapatkan hasil tidak terdapatnya perbedaan angka mortalitas yang signifikan dibanding tanpa menggunakan IABP (40 % berbanding 47 %).¹⁴

Pada kasus dilakukan penatalaksanaan konvensional yaitu dengan tirah baring semifowler, O_2 4 – 6 liter/menit, NaCl 0,9% 100 cc + streptase 1,5 juta unit dalam 1 jam, Drip Cedocard 20 mcg titrasi sampai dengan 200 mcg via syring pump, Aspilet 160 mg (dosis awal) selanjutnya 1x80 mg, Clopidogrel 300 mg (dosis awal) selanjutnya 1x75mg, selanjutnya SC Lovenox 2x 0,6 cc, Cardace 1x2,5 mg, Bisoprolol 1x2,5 mg, Laxadyne syrup 1xC l.. Dijumpai keberhasilan reperfusi dengan streptokinase yang

ditandai dengan adanya nyeri dada yang dirasakan penderita jauh berkurang dan dari pemeriksaan EKG didapati penurunan ST elevasi ke garis isoelektrik >50% pada hari yang sama.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus laki-laki 42 tahun dengan STEMI anterior-ekstensif yang dilakukan reperfusi dengan pemberian streptokinase dan dijumpai keberhasilan reperfusi, yang ditandai dengan nyeri dada yang dirasakan penderita jauh berkurang dan dari pemeriksaan EKG didapati penurunan ST elevasi kembali ke garis isoelektrik >50% setelah selesai pemberian streptokinase.

DAFTAR PUSTAKA

1. Steg G, Games S.K, Atar D, Badano L.P, Borger M et. al. *Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation*. European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619
2. Harmani K, Idris I, Irmalita et al. Tatalaksana Sindroma Koroner Akut dengan ST elevasi. Dalam: Pedomanan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Perki 2008.
3. Alwi Idrus, Tata Laksana Infark Miokard Akut Dengan Elevasi ST. Dalam: Sudoyo WA, Buku Ajar

- Ilmu Penyakit Dalam, Jakarta, FKUI; 2008, 1630-39.
4. Braunwald Eugene. *Recognition and Management of Patients with Acute Myocardial Infarction*, In: Braunwald E, Golman L., Primary Cardiology, 2nd edition, Elsevier Science, 2013; 425-52
 5. Antman EM, Braunwald E. *Acute Myocardial Infarction*. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol I. 16th ed. New York: McGraw Hill; 2011.p.1386 – 89.
 6. Zimetbaum P. *Current Concepts Use of The Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction*. *N Engl J Med*. 2013; 348: 933 – 940.
 7. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, et al., ACC/ AHA Guidelines for The Management of Patients With ST Elevation Myocardial Infarction – Executive Summary: A Report of The American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial infarction). *Journal of The American Heart Association*, 2012;110: 588 – 636.
 8. Formen R, William F. Thrombolytic Agents. In: William F, Edmund S, Dominic S editors. *Manual Cardiovascular Pharmacotherapies 2nd edition*. Singapore: McGraw Hill.2010; 306 – 27.
 9. Zeymer U, Schröder R, Tebbe U, Molhoek GP, Wegscheider K, Neuhaus KL. Non Invasive Detection of Early Infarct Vessel Patency by Resolution of ST – Segment Elevation With Thrombolysis for Acute Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2011: 769 -775.
 10. Sutton AGC, Campbel PG, Price DJA, et al. *Failure of Trombolysis by Streptokinase: Detection With a Simple Electrocardiographic Method*, *Heart*. 2010; 84: 149-156
 11. Babaev.A, Frederick PD, Pasta DJ, ,et.al. *Trend in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. In. *JAMA*. 2005; 448-54.
 12. Fox, KA. Steg,PG, Eagle.KA,et.al. *Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006*. In: *JAMA* 2007; 297: 1892.
 13. Holmes.DR, Berger PB, Hochman.JS, et.al. *Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndrome with and without ST-segment elevation*. In. *Circulation*. 2009; 100-67.
 14. Lindholm MG, Kober L, Boegraad S, et.al. *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Prognostic impact of early and late shock development In*. *European Heart Journal*. 2003; 258-65.
 15. Hochman JS, Buller CE, Sleeper RA, et.al. *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Etiologies, Management and Outcome*. In. *J Am Coll Cardiol*; 2008: 1063-70.