

Case Report

RUPTUR SEPTUM VENTRIKEL TIPE II PADA PASIEN STEMI ANTERIOR ONSET LAMBAT TANPA TERAPI FIBRINOLITIK : SEBUAH LAPORAN KASUS JARANG

Josafat Pondang^{1*}, Indah Fitria Ramdhani², Affan Rayhan Ismail¹, Ghazy Wira Pradipta¹

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta

²Departemen Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran, Universitas Sebelas Maret Indonesia/ RSUD Dr. Moewardi Surakarta

*Email Corresponding:

realjosafatsinaga@gmail.com

Page : 1-9

Kata Kunci :

Klasifikasi Becker, Ruptur Septum Ventrikel, Infark Miokard, Fibrinolitik

Keywords:

Becker Classification, Ventricular Septal Rupture, Myocard Infarct, Fibrinolytic

Article History:

Received: 02-11-2023

Revised: 15-11-2023

Accepted: 30-11-2023

Published by:

Tadulako University,
Managed by Faculty of Medicine.

Email: tadulakomedika@gmail.com

Address:

Jalan Soekarno Hatta Km. 9. City of Palu, Central Sulawesi, Indonesia

ABSTRAK

Ruptur septum ventrikel adalah salah satu komplikasi mekanis yang fatal setelah Infark Miokard Akut. Meskipun Ruptur Septum Ventrikel merupakan kondisi yang jarang terjadi, komplikasi ini dikaitkan dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Mortalitas pada pasien Ruptur Septum Ventrikel yang tidak menjalani operasi atau penutupan alat berkisar antara 46-90%. Seorang laki-laki berusia 75 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama nyeri dada tengah menjalar ke punggung disertai sesak nafas selama 3 hari. Dari pemeriksaan jantung ditemukan murmur pansistolik pada spatium intercostal VI di batas bawah kiri sternum, kardiomegali. Pasien didiagnosis ST Elevasi Infark Miokard Anterior dengan gelombang Q patologis pada V6 dan Elevasi ST pada V2-V6. Dari pemeriksaan ekokardiografi diperoleh *Left Ventricular Hypertrophy* Kosentris dengan kelainan gerak dinding segmental, *Ejection Fraction* 40% (Simpson). Pasien tidak menjalani terapi reperfusi karena hemodinamiknya tidak stabil. Ruptur Septum Ventrikel pasca Infark Miokard terjadi pada 1-3% pasien Miokard Infark yang tidak menjalani terapi reperfusi. Ruptur tipe 2 berhubungan dengan infiltrasi neutrofil dan nekrosis koagulasi. Pasien mengalami VSR apikal karena infark anterior yang luas dan erosi miokard, yang mengakibatkan pirau kiri ke kanan. Diperlukan strategi pemantauan hemodinamik yang ketat dan terapi bedah invasif harus dilakukan segera setelah terjadi perbaikan hemodinamik.

ABSTRACT

Ventricular septal rupture is one of the fatal mechanical complications following Acute Myocardial Infarction. This rare complication is associated with significant levels of morbidity and mortality. Mortality in Ventricular Septal Rupture patients who did not undergo surgery or device closure ranges from 46-90%. A 75 year old male came to Emergency Room with chief complaints of middle chest pain penetrating to the back with shortness of breath for 3 days. From the heart examination, a pansystolic murmur grade IV found in 6th Left Lower Sternal Border, cardiomegaly. The patient was diagnosed with Anterior Myocardial Infarction with pathological Q waves in V6 and ST Elevation in V2-V6. From echocardiography examination, it was obtained Left Ventricular Hypertrophy Concentric with segmental wall motion abnormalities, Ejection Fraction 40% (Simpson). Patient did not undergo reperfusion therapy due to its hemodynamic unstable. Ventricular Septal Rupture post Acute Infarct occurs in 1-3% of patients who do not undergo reperfusion therapy. The patient experienced apical Ventricular Septal Rupture due to extensive anterior infarction and erosion of myocard, resulting Left to Right shunting. A strict hemodynamic monitoring strategy is needed and invasive surgical therapy should be carried out immediately after hemodynamic improvement occurs.

PENDAHULUAN

Ruptur septum ventrikel (RSV) merupakan salah satu komplikasi mekanik yang fatal setelah terjadinya Infark Miokard Akut (IMA), selain *free wall rupture* dan ruptur otot papiler.¹ Meskipun RSV merupakan kondisi yang jarang terjadi, namun komplikasi tersebut berhubungan dengan tingkat morbiditas dan mortalitas yang cukup signifikan. Mortalitas pada pasien RSV yang tidak menjalani operasi atau *device closure* berkisar antara 46-90%. Bahkan setelah operasi, angka mortalitasnya masih tercatat tinggi, yaitu sekitar 40%.²

Angka kejadian RSV pada masa pre-reperfusi berkisar antara 1 hingga 2%. Hingga munculnya strategi reperfusi yang muncul untuk IMA, meliputi trombolitik dan *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI), membuat angka kejadian RSV turun menjadi 0,17%–0,31%. Oleh karena itu, terapi reperfusi setelah kejadian IMA menjadi *gold standard* dalam pengobatan IMA.³ Usia yang lebih tua, jenis kelamin perempuan, riwayat stroke, elevasi segmen ST, peningkatan biomarker jantung, denyut jantung lebih tinggi, tekanan darah lebih rendah, skor *Killip* lebih tinggi, dan keterlambatan atau kurangnya reperfusi, berhubungan dengan peningkatan kemungkinan terjadinya Ruptur Septum Ventrikel Pasca Infark Miokard.⁴

Proses patogenesis PI-VSR diperkirakan bersifat sub-akut yang berlangsung dalam 3-5 hari pasca IMA. *Stresor* geser fisik (*physical shear stressors*) dan hiperkontraktilitas miokardium meningkatkan risiko terjadinya RSV selama lima hari pertama.⁵ Studi yang dilakukan oleh SHOCK dan dikonfirmasi oleh studi GUSTO-I dan APEX-AMI, onset awal RSV biasanya terjadi jauh lebih awal, antara 8 hingga 24 jam setelah IMA, dan hasilnya tidak berbeda secara substansial antara pasien yang

menerima trombolisis dan yang tidak.⁶

Namun, deteksi awal dari RSV mungkin juga dipengaruhi oleh faktor-faktor lain, seperti ketersediaan *echocardiography* dan perubahan patologi jaringan akibat cedera reperfusi dan fibrinolisis.⁷ Meskipun terdapat beberapa metode yang menjanjikan dalam perawatan non-bedah untuk RSV, seperti teknik penutupan *transcatheter*,⁸ perbaikan bedah pada cacat septal tetap menjadi modalitas perawatan utama. Pedoman saat ini dari *American College of Cardiology Foundation* dan *American Heart Association* (ACCF/AHA) menyarankan bahwa tindakan bedah harus segera dilakukan meskipun tanda hemodinamik stabil.⁹

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki berusia 75 tahun, perokok selama kurang lebih 50 tahun (1 bungkus/minggu), tanpa riwayat penyakit komorbid yang diketahui sebelumnya datang dari RS Perujuk dengan keluhan nyeri dada dan dirasakan panas seperti terbakar di dada tengah yang menembus hingga punggung disertai dengan sesak sejak 3 hari sebelum datang ke IGD RS Perujuk. Nyeri dada dikeluhkan terus menerus dengan durasi lebih dari 20 menit, memberat dengan aktivitas ringan dan sedikit berkurang dengan istirahat. Keluhan disertai dengan lemas dan keringat dingin.

Hasil pemeriksaan EKG menunjukkan elevasi segmen ST pada *lead* V1-V5, kemudian dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan anemia. Pasien didiagnosis STE-ACS Anterior dengan Anemia, lalu diberikan tatalaksana berupa Infus NaCl, Aspirin 1x80 mg, *Atorvastatin* 1x20 mg, *Clopidogrel* 1 x 75 mg, Isosorbid Dinitrat, dan Heparin melalui *Syringe Pump* dengan dosis 12 U/kgBB/ jam, kemudian dirujuk ke RSUD Dr. Moewardi.

Hasil EKG ulang menunjukkan adanya QS pada lead V2-V5, gelombang Q patologis pada V6 dan ST Elevasi pada V2-V6.

Pasien menyangkal adanya riwayat hipertensi, *diabetes mellitus*, stroke, penyakit ginjal maupun penyakit metabolik lainnya. Pasien juga tidak memiliki riwayat pengobatan rutin apapun. Pasien juga menyangkal adanya gangguan dalam aktivitas sehari-hari. Pasien tidak mudah lelah, dan tidak pernah mengalami keluhan nyeri dada sebelumnya. Riwayat faktor resiko dari keluarga juga tidak ada yang signifikan. Saat pasien datang ke IGD RSUD Dr.Moewardi, dikatakan nyeri dada sudah berkurang.

Dari hasil pemeriksaan fisik, pasien dalam kondisi umum sedang dan kompos mentis. Tanda-tanda vital dalam batas normal dengan SpO₂ 99% terpasang Nasal Kanul 3 lpm. Hasil pemeriksaan jantung didapatkan adanya murmur pansistolik *grade 4/VI LLSB*, tidak disertai dengan *gallop*, didapatkan pelebaran batas jantung ke kaudolateral. Hasil pemeriksaan laboratorium ditemukan anemia berat (hemoglobin 5.9g/dl), azotemia, hiponatremia ringan dan hipokalsemia ringan. Dari pemeriksaan ekokardiografi didapatkan kesimpulan berupa: *Left Ventricular Hypertrophy Concentric* dengan Abnormalitas segmental, dengan Ejeksi Fraksi 40% (Simpson) dengan *Ventricular Septal Rupture (+)* disfungsi diastolik *grade I*.



Gambar 1. Hasil *Echocardiography*

Pasien kemudian dirawat di ICVCU dengan pemberian terapi: Oksigen 3 liter per menit apabila SpO₂ 100 mmHg), *Bisoprolol* 1x2.5 mg dan *Atorvastatin* 1x40 mg. Pada pasien, diagnosis dari VSR ditegakkan dengan menggunakan ekokardiografi *transthorakal*. Dalam pemantauan hari pertama perawatan, tidak ada perubahan dari hasil pemeriksaan fisik dengan takikardi. Penurunan *heart rate*, ditambahkan terapi berupa *Ivabradine* 2x5 mg karena *heart rate* pasien di atas 70 kali per menit dengan irama jantung sinus ritmis dan tidak sedang dalam kondisi gagal jantung akut.

Pasien juga direncanakan dilakukan *Primary PCI* untuk memperbaiki komplikasi mekanikal. Hasil pemeriksaan *rontgen thoraks PA* seperti gambar di bawah.



Gambar 2. Foto Rontgen Thoraks PA dengan kesan adanya kardiomegali ,edema pulmo, aortosklerosis.

Adanya edema pulmo, pasien diberi terapi tambahan Injeksi *Furosemide* 20 mg dan juga dipersiapkan *Syringe Pump (SP)* *Dobutamin* 250 mg/50 cc dicampur dengan *NS* 0.9% apabila sewaktu-waktu terjadi syok kardiogenik pada pasien. Pada perawatan hari berikutnya, tanda vital pasien stabil dan mendapat terapi yang sama seperti sebelumnya ditambah dengan *Ivabradine* 2x5 mg.

Pada perawatan hari ke-4, kondisi pasien mengalami perburukan dengan keluhan sesak nafas. Tekanan darah pasien terukur 83/76 mmHg. Pada pasien diberikan terapi tambahan berupa *SP Dobutamin* 250 mg/50 cc NS, dosis 10 mcg/kgbb/menit kec 7.2 cc/jam, *SP Norepinephrine* 4 mg/50 cc NS dosis 0.1 mcg/kg/min kec 4.5 cc/jam, *Spironolactone* 1x25 mg dan terapi *Ramipril* dihentikan sementara.

Pada malam hari di perawatan hari ke-6, pukul 19.40 WIB pasien mengalami henti napas dan *cardiac arrest*. Pada monitor tampak gambaran asistol, kemudian dilakukan Resusitasi Jantung Paru dan diberikan epinefrin 1 ampul, kemudian diulang sampai 8x, setelah itu kembali ke keadaan ROSC. Pada pukul 20.37 WIB pasien kembali mengalami henti napas dan *cardiac arrest*, kemudian akhirnya dinyatakan meninggal dunia pukul 20.40 WIB. Pada laporan kasus ini, kami akan membahas kaitan antara STEMI dengan onset lambat tanpa tindakan fibrinolitik dengan munculnya komplikasi mekanik berupa Ruptur Septum Ventrikel.

PEMBAHASAN

Ruptum Septum Ventrikel (RSV) pada pasien *post* Infark Miokard Akut (IMA) merupakan komplikasi yang jarang terjadi dan sangat berbahaya bagi seseorang.¹⁰ RSV *post* IMA terjadi pada 1-3% pasien dengan IMA yang tidak menjalani terapi reperfusi dan 0,2-0.34% pasien yang menerima terapi fibrinolitik. Diantara semua pasien yang menerima terapi reperfusi, RSV *post* IMA terjadi pada pasien dengan terapi fibrinolitik lebih banyak dibandingkan pasien dengan terapi PCI. Insidensi dari RSV meningkat sampai dengan 3.9% pada pasien dengan syok kardiogenik sebagai komplikasi dari IMA.¹¹

Pasien pada kasus ini tidak menjalani terapi reperfusi. Hal tersebut karena pasien sudah melewati *golden period* pemberian fibrinolitik dan diarahkan untuk terapi reperfusi dengan PCI. Akan tetapi, PCI tidak dapat dilakukan juga kepada pasien karena adanya kondisi yang tidak stabil dan adanya resiko yang cukup tinggi untuk mengalami perdarahan dengan skor *HAS-BLED* 3 (adanya azotemia/gangguan fungsi ginjal dan pasien di atas usia 65 tahun, penggunaan dual antikoagulan). Skor *HAS-BLED* 3 menandakan adanya resiko perdarahan yang tinggi.¹² Hal tersebut membuat pasien ditunda untuk menjalani terapi PCI sebagai terapi reperfusi.¹³

RSV secara umum lebih sering terjadi pada pasien dengan usia lanjut, berjenis kelamin perempuan, dengan hipertensi, memiliki riwayat CKD. RSV biasanya terjadi pada keadaan IMA primer dengan keterlambatan atau tidak dilakukannya terapi reperfusi. Pada pasien dengan riwayat pernah mengalami iskemia jantung maka akan terjadi myocardial preconditioning dan menurunkan resiko terjadinya nekrosis pada miokard transmural sehingga jarang mengalami RSV. Pasien dengan DM, angina pectoris kronik juga mengalami penurunan kemungkinan mengalami RSV. RSV dapat terjadi 1-14 hari setelah IMA dengan puncak waktu terjadinya ialah 3-5 hari setelah IMA.¹⁴

Pada pasien kasus ini, termasuk dalam kategori pasien usia lanjut. Untuk riwayat hipertensi disangkal oleh pasien, namun untuk riwayat CKD tidak diketahui. Pada pasien terjadinya RSV ialah 3 hari setelah IMA sehingga termasuk waktu yang paling sering untuk terjadinya RSV. Pasien dengan VSR *post*- IMA tidak akan mengalami gejala yang berat pada kondisi awal. Pada kondisi awal, akan terjadi *hemodynamic compromise* berupa hipotensi, *biventricular failure* dan juga

murmur, lalu pada kondisi lanjut, pasien akan mengeluhkan nyeri dada yang sesuai dengan nyeri dada tipikal. Kemudian, dari pemeriksaan fisik akan ditemukan tanda edema pulmo berupa ronki basah halus di basal dan juga hipotensi.

Murmur yang timbul pada kondisi RSV adalah jenis pan sistolik yang seiring dengan perburukan profil hemodinamik. Murmur pada kasus *VSR post-MI* biasanya paling terdengar pada *lower left sternal border* dan biasanya disertai dengan *thrill* pada 50% kasus. Pada pasien dengan RSV yang besar dan syok kardiogenik atau gagal jantung akut, murmur akan terdengar dengan intensitas yang rendah atau bahkan tidak terdengar, namun tidak terdengarnya murmur tidak berarti bahwa diagnosis VSR dapat dikesampingkan.¹⁴ Pada kasus ini, pasien sempat mengeluhkan adanya nyeri dada dan sesak nafas pada awal perawatan yang kemudian perlahan menghilang dengan pemberian terapi.

Pasien juga mengalami kondisi hipotensi. Hal ini sesuai dengan teori yaitu pasien dengan RSV pada awalnya akan mengeluhkan sesak nafas atau nyeri dada disertai dengan hipotensi. Pada pasien juga ditemukan murmur sistolik pada *left lower sternal border* tanpa disertai adanya *thrill*. Pada pasien tidak ditemukan adanya gangguan fungsi jantung berat (hanya disfungsi diastolik *grade I*) sehingga suara murmur dapat jelas terdengar.

Infark yang melibatkan arteri desendens anterior kiri, arteri koroner kanan dominan, atau arteri sirkumfleksa kiri dominan semuanya dapat melibatkan ruptur septum ventrikel.¹ Infark anterior lebih cenderung menyebabkan defek apikal, sedangkan infark inferior atau lateral lebih cenderung menyebabkan defek basal. Hal tersebut sesuai dengan kasus ini dimana pasien mengalami Infark Miokard anterior ekstensif dan sebagai

komplikasinya mengalami RSV apikal. Pembuluh darah yang memvaskularisasi bagian anterior jantung adalah *left anterior descending artery*(LAD).

LAD merupakan arteri yang mensuplai sebagian besar daerah anterior dari septum interventrikular. Ruptur pada daerah apikal menghasilkan aliran darah beroksigen dari kiri ke kanan dari ventrikel kiri (LV) yang bertekanan tinggi ke ventrikel kanan (RV) yang bertekanan lebih rendah (*L→R Shunt*).¹⁵ Mekanisme yang terjadi pada kasus VSR melibatkan nekrosis koagulasi jaringan iskemik dengan infiltrasi neutrofil. Nekrosis koagulasi adalah denaturasi kering dari protein karena adanya penurunan kadar oksigen sebagai akibat dari penurunan aliran darah. Hal tersebut berkembang menjadi penipisan dan pelemahan pada septum. Proses ini biasanya terjadi dalam 3-5 hari setelah IMA. Proses sub-akut biasanya memerlukan waktu 3-5 hari untuk terjadi.²³

Ruptur yang terjadi dalam waktu 24 jam setelah timbulnya penyakit lebih mungkin disebabkan oleh diseksi hematoma intramural atau perdarahan pada miokardium yang iskemik. Mekanisme primer dari RSV adalah akibat stres geser fisik, terutama di persimpangan area infark dan miokardium normal yang sehat. Karena mekanisme ini, aneurisma ventrikel, ruptur dinding bebas, atau ruptur otot papiler berhubungan dengan ruptur septum ventrikel. Seperti pada pasien ini, tanda dan gejala serta bukti terjadinya RSV baru terjadi lebih dari 3 hari setelah diketahui mengalami iskemia pada pembuluh darah anterior.¹⁶ Adanya *L→R shunt* akibat RSV menyebabkan terjadinya penurunan mendadak pada *Cardiac Output* karena terjadi penurunan volume pada ventrikel kiri akibat adanya *shunting* ke sebelah kanan.

Adanya peningkatan volume pada ventrikel kanan menyebabkan terjadinya *backward failure* dan memaksa katup

atrioventricular kanan membuka dan menyebabkan perpindahan volume jantung dari ventrikel kanan kembali ke atrium kanan dan sampai ke pulmo melalui arteri pulmonalis. Hal tersebut menyebabkan terjadi kongesti pulmo.¹⁷ Ruptur dinding bebas jantung dan ruptur septum ventrikel setelah infark miokard memiliki karakteristik patologis yang serupa.

Terdapat klasifikasi patologis mengenai ruptur dinding bebas, yang dapat kita gunakan untuk ruptur septum ventrikel seperti yang dikemukakan oleh Becker. Ada tiga jenis yaitu sebagai berikut: Ruptur tipe I menunjukkan robekan yang tiba-tiba seperti celah, dan berhubungan dengan infark akut dalam waktu 24 jam.¹⁸ Ruptur tipe II menunjukkan erosi pada miokardium yang mengalami infark, dan berkorelasi secara klinis dengan gejala subakut. Ruptur tipe 2 biasanya berhubungan dengan infiltrasi neutrofilik dan nekrosis koagulasi. Ruptur tipe III menunjukkan pembentukan aneurisma yang terjadi bersamaan dengan penipisan septum yang signifikan dan selanjutnya ruptur, suatu proses yang berhubungan dengan infark yang lebih lama dan pada pasien tanpa re-perfusi.

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan penunjang pilihan utama untuk diagnosis RSV. Ekokardiografi dapat membantu menentukan lokasi dan besar dari ruptur dan menentukan apakah telah terjadi *left to right shunt*. Ekokardiografi juga menyediakan informasi feasibilitas menggunakan *percutaneous closure devices* pada kasus RSV. *Assesment* dari fungsi ventrikel merupakan kunci menentukan prognostik dan pilihan manajemen terapi sekaligus juga menentukan tingkat mortalitas pada pasien.¹⁹ Pada pasien dilakukan ekokardiografi dengan hasil tampak *Ventrikel Septal Rupture* (VSR (+)) di apikal LV dengan

diameter 0.2 cm dengan LVEF 36% (Simpson), Disfungsi Diastolik *grade I*.

Monitoring secara invasif sangat direkomendasikan pada pasien VSR post MI. Pengukuran *left and right ventricular filling pressure* penting sebagai dasar pertimbangan pemberian terapi cairan dan penggunaan diuretik. Selain itu, pengukuran curah jantung dan tekanan arteri rata-rata memungkinkan perhitungan resistensi pembuluh darah sistemik terhadap terapi vasodilator langsung.²⁰ Jika tekanan darah sistolik di atas 90 mmHg, terapi vasodilator yang melibatkan nitrogliserin atau nitroprusside harus dimulai sesegera mungkin, sebaiknya setelah pemantauan hemodinamik tersedia.²¹

Penutupan bedah yang mendesak adalah pengobatan pilihan. Beberapa penelitian sebelumnya menyatakan bahwa pembedahan mungkin ditunda untuk memungkinkan penyembuhan jaringan rapuh dan meningkatkan angka kematian akibat pembedahan. Namun, angka kematian akibat pembedahan yang lebih rendah mungkin disebabkan oleh bias seleksi. Di antara pasien RSV yang dirawat secara medis, angka kematiannya adalah 24% dalam 72 jam dan meningkat menjadi 75% dalam tiga minggu.

Meskipun pembedahan tetap menjadi pengobatan standar emas untuk RSV pasca-IMA, penutupan perkutan semakin banyak dilakukan, terutama pada pasien dengan risiko bedah tinggi.²² Pada kasus ini, telah dilakukan monitoring hemodinamik invasif kepada pasien dengan hasil laporan seperti pada *follow up*. Pada pasien tidak dilaksanakan intervensi baik pembedahan maupun secara perkutaneus karena kondisi pasien yang tidak stabil secara hemodinamik dimana pasien masih dalam terapi dobutamin dan epinefrin untuk dapat mempertahankan tekanan darah tetap stabil. Pada pasien juga ditemukan resiko bleeding yang tinggi dari skor HAS BLED

sehingga menjadi pertimbangan untuk tidak dilakukan tindakan pembedahan maupun secara perkutaneus.

KESIMPULAN DAN SARAN

Pada kasus Ruptur Septum Ventrikel, pasien rentan mengalami syok kardiogenik disebabkan adanya instabilitas hemodinamik yang dihasilkan karena adanya pirau dari kiri ke kanan. Pada pasien tidak dapat dilakukan terapi definitif dikarenakan memiliki hemodinamik yang tidak stabil dan penyakit komorbid yang mendasari. Terapi utama untuk kasus Ruptur Septum Ventrikel ialah perbaikan septum ventrikel melalui operasi pembedahan. Saran yang dapat diberikan ialah bahwa pada kasus Infark Miokard Akut harus ditatalaksana dengan tepat sesegera mungkin sebelum ada komplikasi yang menyertainya, sehingga penggunaan terapi reperfusi fibrinolitik dapat memungkinkan untuk dilakukan pada pasien yang sedari awal tidak dapat dirujuk ke fasilitas dengan PCI secepatnya sehingga resiko ruptur septum ventrikel dapat berkurang.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih sebesar-besarnya kepada guru kami dr. Indah Fitria Ramdhani, Sp.JP., FIHA atas arahan dan bimbingannya selama ini

DAFTAR PUSTAKA

1. Michelis I, Kontonasakis I, Tsakliadou C, Kouvelas N. Ventricular septal rupture presented with chronic heart failure symptoms: a case report. *European Heart Journal - Case Reports*. 2019;3(2). doi:10.1093/ehjcr/ytz047
2. Pradana AD, Widodo J. Ventricular Septal Rupture following Anterior Acute Myocardial Infarction: A Challenge to a

- Sub-District Physician. *ACI (Acta Cardiologia Indonesiana)*. 2021;7(1):48-53. doi:10.22146/jaci.v7i1.385
3. Gu Y, Panda K, Bensimhon A, Bernstein WK. Hybrid approach to Post-Myocardial infarction ventricular septal rupture repair and its early complications. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2021;35(1):274-280. doi:10.1053/j.jvca.2020.06.052
4. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez-De-Sa E, *et al*. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *European Heart Journal*. 2010;31(12):1449-1456. doi:10.1093/eurheartj/ehq061
5. Tripathi A, Bisht H, Arya A, Konat A, Patel D, Patel J, Godhani D, Mozumder K, Parikh D, Jain P, Sharma K. Ventricular Septal Rupture Management in Patients With Acute Myocardial Infarction: A Review. *Cureus*. 2023 Jun 13;15(6):e40390. doi: 10.7759/cureus.40390.
6. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, *et al*. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2019;12(18):1825-1836. doi:10.1016/j.jcin.2019.04.039
7. Thiele H, Ohman EM, De Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *European Heart Journal*. 2019;40(32):2671-2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363
8. Piot C, Croisille P, Staat P, *et al*. Effect of cyclosporine on reperfusion injury in acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2008;359(5):473-481. doi:10.1056/nejmoa071142

9. Durko AP, Budde RPJ, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart*. 2017;104(14):1216-1223. doi:10.1136/heartjnl-2017-311473
10. Mahajan K, Negi PC, Merwaha R, Mahajan N, Chauhan V, Asotra S. Gender differences in the management of acute coronary syndrome patients: One year results from HPIAR (HP-India ACS Registry). *Int J Cardiol*. 2017 Dec 01;248:1-6.
11. Khan MY, Waqar T, Qaisrani PG, *et al*. Surgical Repair of post-infarction ventricular septal rupture: Determinants of operative mortality and survival outcome analysis. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2018;34(1). doi:10.12669/pjms.341.13906
12. Ding WY, Harrison SL, Lane DA, Lip GYH. Considerations when choosing an appropriate bleeding risk assessment tool for patients with atrial fibrillation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020;18(4):788-790. doi:10.1111/jth.14738
13. Brilakis E. 2023. *Manual of Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Interventions: A Step-by-Step Approach*. Elsevier.
14. Evrin T, Ünlüer EE, Kудay E, *et al*. Bedside Echocardiography in Acute Myocardial Infarction Patients with Hemodynamic Deterioration. *Journal of the National Medical Association*. 2018;110(4):396-398. doi:10.1016/j.jnma.2017.08.004
15. Jones B, Kapadia S, Smedira NG., *et al*. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *European Heart Journal*. 2014;35(31):2060-2068. doi:10.1093/eurheartj/ehu248
16. Tubaro M, Vranckx P, Price S, Vrints C, Bonnefoy E. 2021. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. Oxford University Press.
17. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, *et al*. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(5). doi:10.1161/jaha.114.000984
18. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, *et al*. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2020;22(1). doi:10.1186/s12968-020-00682-4
19. Gong F, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *JAMA Cardiology*. 2021;6(3):341. doi:10.1001/jamacardio.2020.3690
20. Ye JX, Ge M, Wang DJ. [Treatment experience of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction]. *PubMed*. 2018;46(7):554-558. doi:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.07.009
21. Srinivas SK, Sunil B, Bhat P, Manjunath CN. Effect of thrombolytic therapy on the patterns of post myocardial infarction ventricular septal rupture. *Indian Heart Journal*. 2017;69(5):628-633. doi:10.1016/j.ihj.2017.03.007
22. Aggarwal M, Natarajan K, Vijayakumar M, *et al*. Primary transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture using amplatzer atrial septal occlusion device: A study from tertiary care in South India. *Indian Heart Journal*.

2018;70(4):519-527.

doi:10.1016/j.ihj.2018.01.036

23. Alamsyah A, Sulasri S, Hasbullah H, *et al.*

PENDERITA JANTUNG KORONER
(PJK) DENGAN GANGGUAN

KEBUTUHAN OKSIGENASI. *Healthy*

Tadulako Journal (Jurnal Kesehatan

Tadulako). October 2019.

doi:10.22487/j25020749.2019.v5.i3.1405

2