

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI USIA 57 TAHUN DENGAN INFARK MIOKARD AKUT ELEVASI SEGMENT ST ANTERIOR DAN THROMBUS INTRACARDIAC: LAPORAN KASUS

A 57 Year Old Man with Anterior ST-Elevation Myocardial Infarction and Intracardiac Thrombus: A Case Report

Faril Arwan Tri Rahma¹, Anna Budiarti²

¹Program Studi Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Kepaniteraan Klinik Ilmu Penyakit Dalam RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Faril Arwan Tri rahma. Alamat email: j510235070@student.ums.ac.id

ABSTRAK

ST-elevation myocardial infarction (STEMI) anterior merupakan sindrom koroner akut dengan mortalitas serta risiko komplikasi tinggi, termasuk pembentukan trombus intrakardiak. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 57 tahun yang datang dengan keluhan nyeri dada kiri sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai mual dan keringat dingin. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan elevasi segmen ST pada sadapan anterior yang konsisten dengan STEMI anterior, disertai peningkatan signifikan high-sensitivity troponin I. Pasien menjalani terapi reperfusi menggunakan fibrinolisis streptokinase akibat keterbatasan fasilitas intervensi koroner perkutan primer, namun evaluasi pasca-fibrinolisis tidak menunjukkan resolusi segmen ST yang adekuat. Pemeriksaan ekokardiografi transthorakal selanjutnya menemukan trombus intrakardiak pada apikal ventrikel kiri dengan fraksi ejeksi menurun. Temuan ini sejalan dengan literatur yang menyebutkan bahwa infark anterior luas, disfungsi ventrikel kiri, dan keterlambatan reperfusi merupakan faktor risiko utama trombus ventrikel kiri. Pasien diberikan terapi antikoagulasi heparin intravena yang dilanjutkan dengan warfarin, menunjukkan perbaikan klinis dan pengecilan ukuran trombus. Kasus ini menegaskan pentingnya evaluasi ekokardiografi dini dan antikoagulasi yang tepat pada pasien STEMI anterior.

Kata kunci: STEMI anterior; trombus intrakardiak; fibrinolisis; antikoagulasi

ABSTRACT

Anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is a high-risk acute coronary syndrome associated with significant mortality and serious complications, including intracardiac thrombus formation. We report the case of a 57-year-old man who presented with left-sided chest pain for 10 days prior to hospital admission, accompanied by nausea and diaphoresis. Electrocardiography revealed ST-segment elevation in the anterior leads, consistent with anterior STEMI, along with a marked elevation of high-sensitivity troponin I. Due to limited access to primary percutaneous coronary intervention, the patient underwent reperfusion therapy with streptokinase fibrinolysis; however, post-fibrinolysis evaluation showed inadequate ST-segment resolution. Subsequent transthoracic echocardiography demonstrated an intracardiac thrombus at the left ventricular apex with reduced ejection fraction. These findings are consistent with existing evidence that extensive anterior infarction, left ventricular dysfunction, and delayed reperfusion are major risk factors for left ventricular thrombus formation. The patient was treated with intravenous heparin followed by oral warfarin, resulting in clinical improvement and a reduction in thrombus size. This case highlights the importance of early echocardiographic assessment and appropriate anticoagulation therapy in patients with anterior STEMI to prevent thromboembolic complications and improve prognosis.

Key words: Anterior STEMI; intracardiac thrombus; fibrinolysis; anticoagulation

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit tidak menular yang hingga saat ini masih menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Penyakit ini timbul akibat proses aterosklerosis yang menyebabkan penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner sehingga mengganggu suplai oksigen dan nutrisi ke miokardium. Dampak PJK tidak hanya terbatas pada aspek medis, tetapi juga berdampak pada kualitas hidup pasien serta beban ekonomi dan sosial masyarakat. Peningkatan prevalensi PJK erat kaitannya dengan perubahan gaya hidup, meningkatnya usia harapan hidup, serta tingginya faktor risiko kardiovaskular seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, dan diabetes melitus (PERKI, 2024).

Salah satu manifestasi klinis paling berat dari penyakit jantung koroner adalah **Acute Coronary Syndrome (ACS)**, yang mencakup angina pectoris tidak stabil, Non-ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dan **ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)**. STEMI merupakan bentuk ACS yang ditandai dengan terjadinya oklusi total arteri koroner akibat pembentukan trombus akut, sehingga

menyebabkan iskemia miokard transmural dan nekrosis jaringan otot jantung. Kondisi ini merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular yang memerlukan diagnosis serta terapi reperfusi segera untuk menurunkan angka mortalitas dan mencegah komplikasi berat (Ibanez et al., 2018; PERKI, 2024).

STEMI anterior umumnya disebabkan oleh oklusi arteri **left anterior descending (LAD)** dan memiliki derajat keparahan yang lebih tinggi dibandingkan lokasi infark lainnya. Hal ini disebabkan oleh luasnya area miokard ventrikel kiri yang diperdarahi oleh LAD, sehingga kerusakan jaringan miokard yang terjadi sering kali lebih luas dan berat. Pasien dengan STEMI anterior memiliki risiko lebih tinggi mengalami gagal jantung, gangguan irama jantung, syok kardiogenik, serta komplikasi mekanik pasca infark. Oleh karena itu, STEMI anterior sering dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk dan memerlukan pemantauan klinis yang lebih ketat (Ibanez et al., 2018; Cannon et al., 2015).

Selain komplikasi hemodinamik dan aritmia, STEMI anterior juga berisiko menimbulkan **trombus intrakardiak**, terutama

pada ventrikel kiri. Trombus intrakardial merupakan massa yang tersusun atas fibrin, trombosit, dan sel darah merah yang terbentuk di dalam rongga jantung. Pembentukan trombus ini berkaitan erat dengan kerusakan miokard pasca infark yang menyebabkan gangguan kontraktilitas dinding ventrikel berupa akinesia atau diskinesia, sehingga menimbulkan stasis aliran darah. Kondisi tersebut diperberat oleh keadaan hiperkoagulabilitas yang menyertai fase akut infark miokard (McCarthy et al., 2018).

Secara patofisiologis, pembentukan trombus intrakardial pada pasien infark miokard dapat dijelaskan melalui **triad Virchow**, yaitu cedera endotel, stasis aliran darah, dan hiperkoagulabilitas. Nekrosis miokard akibat infark menyebabkan kerusakan endotel dan memicu respons inflamasi, sementara gangguan gerak dinding ventrikel menyebabkan aliran darah melambat dan mudah membentuk trombus. Selain itu, aktivasi sistem koagulasi pasca infark berkontribusi terhadap peningkatan risiko trombosis yang dapat berlangsung hingga beberapa bulan setelah kejadian infark akut (McCarthy et al., 2018; Levine et al., 2022).

Keberadaan trombus intrakardial

memiliki implikasi klinis yang penting karena meningkatkan risiko terjadinya tromboemboli sistemik, seperti stroke iskemik, emboli perifer, dan iskemia organ lainnya. Risiko trombus ventrikel kiri meningkat pada pasien dengan infark anterior luas, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, serta pada pasien yang mengalami keterlambatan atau kegagalan terapi reperfusi. Oleh karena itu, deteksi dini trombus intrakardial sangat penting untuk menentukan strategi penatalaksanaan, khususnya terkait pemberian terapi antikoagulan guna mencegah komplikasi embolik yang berpotensi fatal (Levine et al., 2022).

Ekokardiografi transthorakal merupakan modalitas diagnostik utama yang digunakan untuk menilai fungsi ventrikel kiri serta mendeteksi keberadaan trombus intrakardial. Pemeriksaan ini bersifat non-invasif, relatif mudah dilakukan, dan dapat digunakan secara serial untuk memantau ukuran trombus serta respons terhadap terapi antikoagulasi. Pada kondisi tertentu, pemeriksaan lanjutan seperti cardiac magnetic resonance imaging (CMR) dapat digunakan untuk meningkatkan akurasi diagnosis trombus ventrikel kiri, terutama pada

kasus dengan gambaran ekokardiografi yang kurang jelas (Levine et al., 2022).

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis seorang pasien dengan **ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) anterior yang disertai trombus intrakardiak**, meliputi aspek anamnesis, pemeriksaan penunjang, serta tatalaksana yang diberikan. Diharapkan laporan ini dapat menambah pemahaman mengenai komplikasi trombotik pada STEMI anterior serta menekankan pentingnya deteksi dini dan penatalaksanaan komprehensif guna mencegah komplikasi lebih lanjut, khususnya pada fasilitas pelayanan kesehatan dengan keterbatasan sarana intervensi koroner perkutan (PERKI, 2024).

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 57 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo pada tanggal 17 November 2025 dengan keluhan utama nyeri dada kiri sejak kurang lebih 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dada dirasakan muncul perlahan, bersifat hilang timbul, dan semakin memberat dari hari ke hari. Nyeri digambarkan seperti tertusuk dan menekan, menjalar hingga ke punggung bagian

belakang, dengan intensitas maksimal 7 dari 10 berdasarkan skala nyeri numerik. Nyeri dirasakan memberat saat melakukan aktivitas dan berkurang saat istirahat, dengan durasi setiap episode sekitar 10–20 menit.

Keluhan nyeri dada disertai dengan mual, keringat dingin, rasa lemas, dan diawali oleh nyeri ulu hati. Pasien tidak mengeluhkan sesak napas, batuk, pusing, muntah, maupun sinkop. Sebelumnya pasien sempat berobat ke fasilitas kesehatan tingkat pertama dan mendapatkan terapi aspirin serta clopidogrel, keluhan sempat berkurang namun kemudian muncul kembali.

Riwayat penyakit dahulu seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, penyakit ginjal, dan asma disangkal. Riwayat alergi obat dan perdarahan disangkal. Riwayat penyakit keluarga terkait penyakit kardiovaskular juga disangkal. Pasien memiliki riwayat merokok berat sejak usia remaja (± 2 bungkus per hari) serta riwayat konsumsi alkohol di masa lalu. Pasien bekerja sebagai wiraswasta.

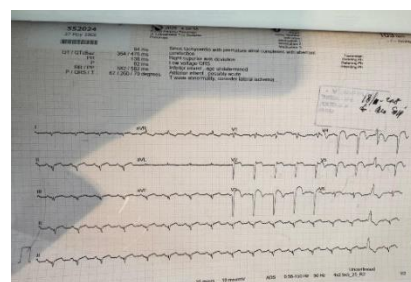
Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah dengan kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6). Tekanan darah 109/71 mmHg, denyut nadi 100 kali per menit, laju napas

22 kali per menit, suhu 36,5°C, dan saturasi oksigen 96% dengan nasal kanul 3 liter per menit. Pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung I dan II reguler tanpa murmur maupun gallop. Pemeriksaan paru, abdomen, dan ekstremitas tidak didapatkan kelainan bermakna.

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

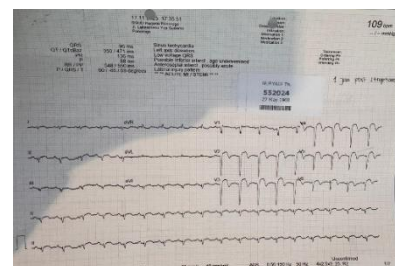
Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Darah lengkap			
HB	13.9	g/dL	11.7 – 15.5
RBC	4.60	10 ⁶ / μL	3.8 – 5.2
WBC	18.03 (H)	10 ³ / μL	4.1 – 10.9
HCT	42.7	%	36.0 – 56.0
PLT	510 (H)	10 ³ / μL	150 – 450
MCV	92.9	fL	80.0 – 100.0
MCH	30.2	Pg	28.0 – 36.0
MCHC	32.6	g/dL	31.0 – 37.0
RDW-CV	13.5	%	10.0 – 16.5
PDW	15.3	%	12.0 – 18.0
MPV	6.8	fL	5.0 – 10.0
PCT	0.35	%	0.10 – 1.0
Hitung Jenis (Diff)			
Eosinophil	1.1	%	0.0 – 6.0
Basophil	0.4	%	0.0 – 2.0
Neutrophil	77.4	%	42.0 – 85.0
Limfosit	13.1	%	11.0 – 49.0
Monosit	8.0	%	0.0 – 9.0
Neutrophil absolut	13.96	10 ³ / μL	
Limfosit absolut	2.36	10 ³ / μL	
NLR	5.92		
NRBC	0.00	%	
Kimia Klinik			
Trigliserida	100	mg/dL	20 – 200
LDL-Kolesterol	146 (H)	mg/dL	Yang dianjurkan: <130
			Resiko sedang: 130-159 Resiko tinggi : ≥160
Ureum	13.91	mg/dL	10-50

Creatinin	1.08	mg/dL	0.6 – 1.3
Asam Urat	5.2	mg/dL	2.5 – 7.0
Faal Jantung			
Hs-Troponin I	295.5	Ng/L	<2ng/L : Negatif
			2-<100 : Observasi
			Jika peningkatan ≥10 : positif ≥10 : positif



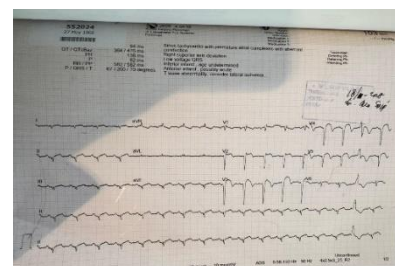
Gambar 1. EKG 17/11/2025 di IGD

Kesimpulan : Irama sinus HR 100 x/menit dengan STEMI anterior, *ventricular extrasystole*, dan *old miokard infark inferior*



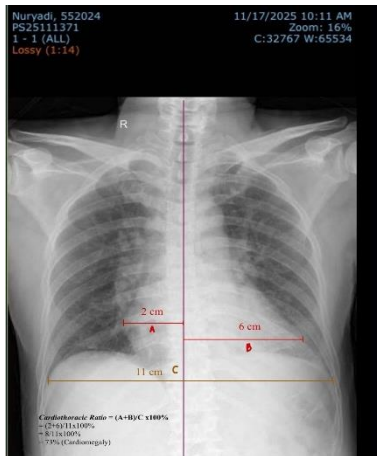
Gambar 2. 1 jam post streptokinase

Kesimpulan : Sinus tachycardia HR 107x/menit dengan STEMI anterior dan *old miokard infark inferior*



Gambar 3. EKG 18/11/2025 di ICVCU

Kesimpulan : Irama sinus HR 100x/menit dengan STEMI anterior, *ventricular extrasystole* dan *old miokard infark inferior*



Gambar 4. Thorax PA 17/11/2025

Kesimpulan : Kardiomegali dan pulmo tak tampak kelainan



Gambar 5. Echocardiography (sebelum heparin)

Kesimpulan : CAD, Ischemic Cardiomyopathy, Intracardiac Thrombus (3,5x1,2 cm)



Gambar 6. Echocardiography (setelah heparin)

Kesimpulan : CAD, Ischemic Cardiomyopathy, Intracardiac Thrombus (2,32x0,91 cm)

Pada pemeriksaan penunjang berupa EKG menunjukkan adanya ST elevasi pada lead V2-V6 (STEMI anterior), maka pasien dilakukan

pemeriksaan EKG kanan dengan tujuan untuk mendeteksi adanya infark miokard pada ventrikel kanan (RV). Pada pemeriksaan EKG kanan didapatkan ST elevasi pada lead V2-V5 yang menunjukkan adanya MI pada RV. Maka dari itu, dapat disimpulkan pasien mengalami STEMI anterior dan MI RV. Pasien harus segera mendapatkan terapi reperfusi jantung setelah dipastikan bahwa pasien tidak memiliki kontraindikasi absolut dan relatif diberikan terapi reperfusi. Maka pada ini pasien harus diberikan terapi fibrinolitik segera mungkin. Pasien diberikan terapi fibrinolitik berupa Streptokinase dengan dosis 1.5 x 10⁶ IU. Streptokinase merupakan agen nonspesifik fibrin yang berasal dari kelompok streptokokus yaitu *β-hemolytic group-C streptococci*. Obat ini bekerja dengan mengikat plasminogen untuk membentuk kompleks enzim yang mengubah plasminogen menjadi plasmin. Selain itu, streptokinase juga meningkatkan kadar protein-C di sirkulasi sehingga meningkatkan pemecahan bekuan atau gumpalan darah. Dosis infus dari streptokinase adalah 1,5 juta IU dalam 100 mL larutan salin selama 30-60 menit. Adapun efek samping yang sering terjadi dari penggunaan streptokinase

dibandingkan dengan alteplase adalah hipotensi, alergi dan perdarahan mayor. Selama pemberian fibrinolitik harus dipantau mengenai efek sampingnya seperti perdarahan, alergi, hipotensi, dan aritmia reperfusi. Efektifitas fibrinolitik pada STEMI dilihat dari keberhasilan reperfusi yang terjadi. Keberhasilan reperfusi ditandai dengan hilangnya nyeri dada yang dialami pasien, terjadi resolusi segmen ST pada EKG $\geq 50\%$, dan adanya aritmia reperfusi.

Selain diberikan terapi trombolitik, pasien juga diberikan terapi anti iskemia seperti beta-blocker dan nitrat. Pada pasien ini diberikan bisoprolol 1x5mg golongan beta-blocker yang memiliki keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien UAP atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, selama tidak terdapat indikasi kontra dan dapat diberikan pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada indikasi kontra. Pasien ini mengeluhkan nyeri dada sehingga diperlukan terapi Nitroglicerine (NTG) spray/tablet sublingual jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali

pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Namun, di tempat ini tidak tersedia NTG sehingga isosorbid dinitrat (ISDN) sublingual dapat dipakai sebagai pengganti dengan dosis 3x5mg. Pasien juga diberikan terapi antiplatelet dan antikoagulan. Antiplatelet yang digunakan pada pasien berupa *Acetylsalicylic Acid* (ASA) dengan dosis 1x100mg. Pemberian aspirin dengan dosis loading dianjurkan untuk mencapai inhibisi platelet lebih cepat. Aspirin bekerja dengan menghambat siklooksigenase-1 (COX-1) secara ireversibel, mencegah pembentukan tromboksan A₂, dan mengurangi agregasi trombosit, yang sangat penting dalam kondisi infark miokard di mana plak yang pecah telah memicu trombosis. Selain diberikan ASA, pasien juga diberikan Clopidogrel (CPG) dengan dosis 75 mg/hari, dengan tujuan mengurangi risiko kejadian kardiovaskular dan mortalitas. CPG merupakan agen antiplatelet thienopyridine, prodrug yang menghambat aktivasi dan agregasi platelet dengan mengikat P2Y₁₂ dari reseptor adenosin difosfat pada platelet. Pemberian terapi antidiuretik injeksi furosemide 2x20mg sebagai terapi suportif untuk mengelola komplikasi

seperti retensi cairan dan gagal jantung yang terkait dengan STEMI anterior dan kardiomegali. Obat ini tidak menargetkan penyebab utama, yaitu penyumbatan arteri atau bekuan darah.

Terapi antikoagulan juga diberikan menggunakan Fondaparinux dengan dosis 2.5 mg SC. Fondaparinux merupakan antikoagulan sintesis golongan pentasakarida yang bekerja secara selektif menghambat faktor koagulasi Xa melalui peningkatan aktivitas antitrombin III. Obat ini sering digunakan dalam terapi antikoagulasi pada sindrom koroner akut maupun kondisi risiko tromboemboli lainnya. Penggunaan fondaparinux akan menambahkan risiko pada pasien berupa perdarahan, maka dari itu penting untuk memperhatikan tanda-tanda perdarahan pada pasien.

Pasien juga diberikan obat-obatan golongan statin berupa Atorvastatin dengan dosis 40 mg. Pasien diberikan atorvastatin karena pada pasien STEMI terjadi sumbatan total pada arteri koroner yang mengganggu pasukan darah ke jantung. Obat ini digunakan untuk mengurangi risiko komplikasi jantung lebih lanjut dan mencegah kejadian kardiovaskular berulang. Mekanisme kerjanya yaitu meningkatkan fungsi

endotel (lapisan dalam pembuluh darah), sehingga membantu vasodilatasi dan meningkatkan aliran darah koroner. Hal ini penting untuk mencegah iskemia miokard serta mengurangi risiko pembentukan trombus dengan menstabilkan plak dan mengurangi aktivitas pro-trombotik. Atorvastatin, sebagai statin dosis tinggi, dapat mengurangi peradangan dan stabilisasi plak aterosklerotik yang rentan pecah, dan merupakan penyebab utama dari STEMI. Efek pleiotropik statin berupa pengurangan ekspresi mediator inflamasi seperti *C-reactive protein* (CRP), yang dapat membantu mencegah ruptur plak tambahan dan progresi aterosklerosis (Cannon *et al.*, 2015).

Setelah terapi pemberian fibrinolitik telah selesai, pasien dilakukan pemeriksaan EKG ulang dan tidak didapatkan adanya penurunan dari elevasi ST $\geq 50\%$ sehingga untuk terapi fibrinolitik ini tidak berhasil. Keberhasilan fibrinolitik pada pasien STEMI sangat dipengaruhi oleh karakteristik trombus dan kondisi klinis. Berdasarkan jurnal Mahendra *et al.* (2016), onset ≥ 6 jam dan infark anterior merupakan prediktor kuat kegagalan fibrinolisis, dan keduanya berkaitan erat dengan terbentuknya

trombus intrakardiak, terutama pada infark LAD luas. Pada kondisi ini, trombus ventrikel kiri umumnya bersifat lebih matang, padat, dan mengalami cross- link fibrin, sehingga menjadi sangat resisten terhadap obat fibrinolitik.

Setelah terapi fibrinolitik selesai, pasien menjalani pemeriksaan echocardiografi dan didapatkan trombus intrakardiak pada apical ventrikel kiri berukuran $3,5 \times 1,2$ cm. Temuan ini berkaitan erat dengan infark anterior luas yang menyebabkan akinesia dinding ventrikel dan stasis aliran darah. Maka pada pasien ini dilanjutkan untuk terapi trombus intrakardiak dengan pemberian drip heparin dengan dosis 14.000-15.000 IU/24 jam. Heparin intravena sering digunakan sebagai terapi awal untuk antikoagulasi cepat, terutama pada kondisi akut. Kemudian setelah diberikan drip heparin sebagai antikoagulasi selama 4 hari pasien dilakukan echocardiografi ulang dan menunjukkan perbaikan dengan pengecilan trombus menjadi $2,32 \times 0,91$ cm, menandakan respons terapi yang baik. Selanjutnya pasien dilanjutkan dengan terapi warfarin peroral dengan dosis 1x2mg. Warfarin merupakan antagonis vitamin K oral (VKA), biasanya digunakan untuk antikoagulasi

jangka panjang. Pasien yang menggunakan warfarin memerlukan bridging dengan heparin hingga rasio normalisasi internasional (INR) mencapai rentang terapeutik (biasanya 2-3). Durasi terapi dan pilihan antara heparin dan warfarin bergantung pada faktor risiko masing-masing pasien dan resolusi trombus pada pencitraan.

KESIMPULAN

Pada pasien ini, keluhan utama berupa nyeri dada kiri disertai gejala penyerta yang mengarah pada sindrom koroner akut. Pemeriksaan EKG menunjukkan adanya elevasi segmen ST pada lead V2–V6 yang konsisten dengan STEMI anterior. Meskipun gambaran klinis dan temuan EKG sangat mendukung STEMI, kondisi ini tetap memiliki beberapa diagnosis banding seperti NSTEMI, unstable angina pectoris (UAP), dan perikarditis akut. Diagnosis banding tersebut dapat disingkirkan berdasarkan temuan objektif, terutama adanya ST elevasi tersegmental, peningkatan biomarker jantung, serta pola nyeri dada khas iskemia, sehingga diagnosis STEMI anterior dapat ditegakkan dengan kuat.

Setelah diagnosis ditegakkan, pasien

memerlukan tindakan reperfusi segera. Namun, karena fasilitas percutaneous coronary intervention (PCI) belum tersedia di rumah sakit dan pasien tidak bersedia menjalani tindakan mandiri, maka diputuskan untuk memberikan terapi fibrinolitik setelah memastikan tidak terdapat kontraindikasi absolut maupun relatif.

Setelah selesai diberikan fibrinolisis, pasien dilakukan pemeriksaan echocardiography dan ditemukan trombus intrakardiak, sehingga pasien diberikan antikoagulan heparin untuk mencegah komplikasi serius seperti stroke, emboli paru, iskemia organ, maupun infark miokard. Tatalaksana ini penting untuk menurunkan risiko tromboemboli dan memperbaiki prognosis pasien secara keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

- Cannon, C.P. et al. (2015) 'Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes', *New England Journal of Medicine*, 350(15), pp. 1495–1504.
- Damay, V. A. (2024). *BUKU AJAR EMERGENSI KARDIOVASKULAR*. Penerbit Andi.
- Damluji, A.A. et al. (2023) 'Timing of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction', *Circulation*, 147(2), pp. 123–134.
- Ibanez, B. et al. (2018) '2017 ESC Guidelines for

the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation', *European Heart Journal*, 39(2), pp. 119–177.

- Juul, A. S., Kyhl, K., Ekström, K., Madsen, J. M., Sabbah, M., Ahtarovski, K. A., ... & Engström, T. (2023). The Incidence and Impact of Permanent Right Ventricular Infarction on Left Ventricular Infarct Size in Patients With Inferior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*, 186, 43-49.

- Kristianus, D., Mayasari, Y. R., & Ngadiah, L. F. (2024). Management of Acute Coronary Syndrome with ST Segment Elevation aVR Leads in Hospitals with Limited Facilities: Case Report. *Cermin Dunia Kedokteran*, 51(6), 325-329.

- Levine, G. N., McEvoy, J. W., Chair, V., & Fang, J. C. (2022). AHA SCIENTIFIC

- Levine, G.N. et al. (2022) 'Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: A scientific statement from the American Heart Association', *Circulation*, 146(15), pp. e205–e223. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001092>.

- Mangitung, M. A. P., & Laksono, S. (2024). INFARK MIOKARD VENTRIKEL

- McCarthy, C. P., Vaduganathan, M., McCarthy, K. J., & Januzzi Jr., J. L. (2018). JAMA Cardiology. *Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction Screening, Prevention, and Treatment*, 3(7), 642-649. 10.1001/jamacardio.2018.1086

- McCarthy, C.P., Vaduganathan, M., McCarthy, K.J. and Januzzi Jr., J.L. (2018) 'Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: Screening, prevention, and treatment', *JAMA Cardiology*, 3(7), pp. 642–649. Available at:

<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1086>

Ogobuiro, I., Wehrle, C. J., & Tuma, F. (2018). Anatomy, thorax, heart coronary arteries.

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular (PERKI). Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. 2018

Rahmah, R. A., Novrianti, I., & Syuhada, S. (2022). Gambaran penggunaan antikoagulan pada pasien ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI). *Journal Borneo*, 2(1), 1-7.

STATEMENT. *Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association*, 146, 205-223. 10.1161/CIR.0000000000001092

Wahyudi, H., & Gani, A. (2019). Keberhasilan Tatalaksana ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) dengan Streptokinase. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 2(2), 33-38.

Whalen, D., Dunne, C., Dubrowski, A., Mohamed, L., & Parsons, M. H. (2019). Diagnosis and management of an inferior st-elevation myocardial infarction: a simulation scenario. *Cureus*, 11(2).