

## LAPORAN KASUS: EFEKTIVITAS PEMBERIAN EPTIFIBATIDE SEBAGAI ANTIPLATELET TAMBAHAN SAAT INTERVENSI KORONER PERKUTAN PRIMER PADA IMA-EST INFERIOR

Sansan Candra<sup>1</sup>, Sylvi Irawati<sup>2\*</sup>, Yosi Irawati Wibowo<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Magister Farmasi, Universitas Surabaya

<sup>2-3</sup>Pusat Informasi Obat dan Layanan Kefarmasian, Universitas Surabaya

Email Korespondensi: syl@staff.ubaya.ac.id

Disubmit: 13 Mei 2025

Diterima: 20 Januari 2026

Diterbitkan: 01 Februari 2026

Doi: <https://doi.org/10.33024/mahesa.v6i2.20666>

### ABSTRACT

*Cardiovascular disease is the leading cause of death in the world, accounting for 25% of all deaths. Ischemic heart disease is the most common presentation in the spectrum of cardiovascular disease with a mortality rate of 50%. Acute Myocardial Infarction with ST Segment Elevation (STEMI) is the most severe manifestation of Acute Coronary Syndrome (ACS). This life-threatening acute manifestation of ischemic heart disease occurs due to total occlusion of the coronary artery by thrombus. Primary Percutaneous Coronary Intervention (PPCI) with stent placement is the reperfusion procedure of choice in treating STEMI. This procedure has a risk of stent thrombosis during the procedure. The research method used in this case is a descriptive case study, namely a case description of the effectiveness of administering eptifibatide as an additional antiplatelet during Primary Percutaneous Coronary Intervention (PPCI) in patients with inferior STEMI. The use of additional intravenous antiplatelet therapy of the glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) group, namely eptifibatide, aims to reduce the risk of stent thrombosis. In addition, the success of PPI was also achieved with TIMI flow III post-procedure. Here we present the effectiveness of eptifibatide as an additional antiplatelet during PPI procedure in cases of inferior AMI-EST patients.*

**Keywords:** Case Report, Eptifibatide, Infark Miokard Akut, Trombosis Stent.

### ABSTRAK

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian di dunia yang menyumbang 25% dari semua kematian. Penyakit jantung iskemik menjadi presentasi terbanyak pada spektrum penyakit kardiovaskular dengan tingkat kematian sebesar 50%. Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST) merupakan manifestasi paling berat dari Sindrom Koroner Akut (SKA). Manifestasi akut penyakit jantung iskemik yang mengancam jiwa tersebut terjadi karena oklusi total pembuluh darah arteri koroner oleh trombus. Tindakan Intervensi Koroner Perkutan Primer (IKPP) dengan pemasangan *stent* adalah prosedur reperfusi yang menjadi pilihan utama dalam menangani IMA-EST. Tindakan tersebut memiliki risiko terjadinya trombosis *stent* selama prosedur. Metode penelitian yang digunakan dalam hal ini adalah studi kasus deskriptif, yaitu deskripsi kasus dari efektivitas pemberian eptifibatide sebagai antiplatelet

tambahan saat Intervensi Koroner Perkutan Primer (IKPP) pada pasien IMA-EST inferior. Penggunaan terapi tambahan antiplatelet intravena golongan glikoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) yakni eptifibatide bertujuan untuk mengurangi risiko trombotik *stent*. Selain itu, keberhasilan IKPP juga dicapai dengan TIMI flow III pasca prosedur. Berikut kami mempresentasikan efektivitas eptifibatide sebagai antiplatelet tambahan selama prosedur IKPP pada kasus pasien IMA-EST inferior.

**Kata Kunci:** Case Report, Eptifibatide, Infark Miokard Akut, Trombosis *Stent*.

## PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskular berdasarkan data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 di Indonesia merupakan penyebab utama sindrom koroner akut (SKA) dengan prevalensi sebesar 1,5% (Riskesdas, 2018). Angka mortalitas pasien rawat inap di rumah sakit akibat SKA di Indonesia mencapai 32,3%, termasuk salah satu yang tertinggi di seluruh dunia (Qanitha *et al.*, 2018). Faktor yang mendasari terjadinya SKA seperti merokok, hiperlipidemia, obesitas, dan diabetes. SKA merupakan sekelompok gejala klinis yang muncul secara mendadak akibat terbentuknya trombus yang menyumbat pembuluh darah arteri koroner secara akut (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiologi Indonesia, 2024; Sinkovic dan Majal, 2015). Berkurangnya aliran darah yang mengandung oksigen di arteri koroner menyebabkan iskemia pada otot jantung. Terhentinya aliran oksigen selama kurang lebih 20 menit menyebabkan otot jantung mengalami nekrosis (infark miokard) (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiologi Indonesia, 2024). Terdapat 3 (tiga) tipe infark miokard akut (IMA), yaitu: 1) Angina pectoris tidak stabil, 2) IMA dengan elevasi segmen ST (IMA-EST) atau *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI), dan 3) IMA tanpa elevasi segmen ST (IMA non elevasi segmen ST, IMA-NEST) atau *non-ST-elevation*

*myocardial infarction*, NSTEMI) (Sinkovic & Majal, 2015).

IMA-EST merupakan bentuk paling berat dari SKA karena terjadi oklusi total pembuluh darah arteri koroner oleh trombus (Putra, 2018). Pada penelitian sebelumnya didapatkan kejadian infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST), atau *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI), sering terjadi pada usia 56 tahun dengan proporsi pria sebesar 87%, lebih banyak dibanding wanita yakni 13% di ICCU RSUD Prof W.Z. Johannes Kupang, Nusa Tenggara Timur (Dharmawan *et al.*, 2019). Penelitian lain mengenai pasien IMA-EST juga dilakukan di RSUD AWS Samarinda periode Maret-Juli 2020 total terdapat 130 pasien dengan diagnosa IMA-EST yang akan menjalani terapi reperfusi dengan IKPP dengan rentang usia 52 tahun, dimana distribusi laki-laki juga lebih besar yakni 81,5% dibanding dengan wanita yang hanya 18,5% (Fadhilah *et al.*, 2021).

Trombosis *stent* terjadi ketika terbentuk trombus baru yang dapat menimbulkan obstruksi pada saat maupun beberapa saat setelah pemasangan *stent* sebelum prosedur IKPP selesai. Adanya trombus dapat berasal dari dalam *stent* atau 5 mm dari proksimal atau distal dari *stent* (Endang dan Nugraheni, 2022). Kejadian ini merupakan dasar pemikiran penggunaan antitrombotik (antiplatelet dan antikoagulan) sebelum dan selama

prosedur IKPP, dimana pemilihannya bergantung pada berbagai faktor pasien dan prosedur tersebut (Oktaviano, 2020).

Eptifibatide merupakan antiplatelet golongan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) yang diberikan melalui rute intravena. Pedoman penatalaksanaan SKA dari *European Society of Cardiology* menyebutkan tidak ada bukti kuat manfaat tambahan pada pemberian golongan inhibitor GP IIb/IIIa untuk pasien yang akan menjalani angiografi koroner. Penggunaannya baru dapat dipertimbangkan untuk terapi penyelamatan pada pasien risiko tinggi (aliran lambat atau tidak ada aliran dan komplikasi trombotik) selama IKPP (Byrne *et al.*, 2023). Pada pedoman tatalaksana SKA dari Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) tahun 2024, pemberian golongan inhibitor GP IIb/IIIa pada pasien IMA-NEST tidak direkomendasikan sebagai *pre-treatment*, dan hanya dipertimbangkan jika terdapat gambaran *no-reflow* atau komplikasi trombosis saat dilakukan IKPP. Sedangkan pada pasien IMA-EST, tidak ada bukti yang mendukung pemberian inhibitor GP IIb/IIIa untuk perbaikan perfusi miokard pada pasien yang menjalani IKPP (PERKI, 2024). Berdasarkan panduan praktis klinis terbaru tahun 2022 di salah satu Rumah Sakit tipe A yang merupakan sentra IKP, penggunaan inhibitor GP IIb/IIIa saat periprocedural revaskularisasi pada pasien IKPP adalah jika pasien diberikan heparin 50-70 IU/kg secara intravena. Jika dosis heparin 70-100 IU/kg maka tidak dikombinasikan dengan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa.

Penelitian uji terkontrol secara acak telah dilakukan untuk membandingkan pemberian

epfitibatide diawal vs tertunda terhadap 9.492 pasien yang mengalami SKA tanpa elevasi segmen ST yang akan dilakukan terapi invasif. Dari penelitian diperoleh hasil bahwa tidak ada perbedaan signifikan antara kedua kelompok (9,3% vs 10%) dalam tingkat kematian, infark miokard dan iskemia berulang (OR 0,92; 95%CI 0,8-1,06; p= 0,23). Tingkat kematian atau infark miokard pada hari ke-30 juga diamati, dimana pemberian eptifibatide dini dibanding pemberian tertunda (11,2% vs 12,3%) juga tidak berbeda bermakna (OR= 0,89; 95%CI 0,79-1,01; p=0,08) (Glugliano *et al*, 2009). Sebuah meta analisis dari 6 RCT pada 31.402 pasien SKA tanpa elevasi segmen ST dengan pemberian inhibitor GP IIb/IIIa diperoleh hasil bahwa terdapat pengurangan 9% kemungkinan kematian atau infark karena pemberian inhibitor GP IIb/IIIa dibanding placebo (OR 0,91; 95%CI 0,84-0,98; p=0,015). Komplikasi perdarahan meningkat akibat inhibitor GP IIb/IIIa dibanding placebo (2,4% vs 1,4%) (p<0,0001) (Boersma *et al.*, 2002).

Pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) menyarankan eptifibatide pada IMA-EST hanya sebagai terapi penyelamatan pada pasien beresiko tinggi, dan bukan sebagai obat rutin untuk IKPP. Sedangkan meta analisis oleh Saleiro *et al* (2020) menunjukkan bahwa sebagai terapi tambahan eptifibatide mungkin bermanfaat pada infark miokard dengan syok kardiogenik (Byrne *et.*, 2023). Penelitian ini bertujuan untuk melaporkan efektivitas penambahan eptifibatide pada saat IKPP pada kasus pasien IMA-EST inferior dengan risiko tinggi trombus yang melakukan tindakan revaskularisasi dengan IKPP.

## TINJAUAN PUSTAKA

Prosedur revaskularisasi untuk menyelamatkan miokardium perlu dilakukan dengan segera dan dalam waktu cepat karena IMA-EST merupakan kondisi gawat darurat (Subagyo *et al.*, 2023). Tindakan reperfusi yang menjadi pilihan yakni IKPP yang merupakan tata laksana utama IMA-EST. IKPP adalah tindakan non bedah menggunakan balon dan *stent* yang diarahkan melalui kateter untuk melebarkan arteri koroner yang mengalami penyempitan. Tindakan ini lebih diandalkan karena tingkat keberhasilan yang tinggi selain tindakan *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) yang bertujuan untuk pelebaran arteri koroner kanan ataupun kiri (Harselia dan Putri, 2018). Namun demikian, terdapat tantangan yang dapat mempengaruhi hasil klinis pasien selama dan setelah prosedur IKPP, yakni trombosis *stent*, dimana hal ini dapat memicu iskemia berkelanjutan serta memperluas ukuran infark (Suryawan *et al.*, 2024).

Eptifibatide merupakan antiplatelet intravena golongan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa poten yang menghambat agregasi trombosit dengan cepat ketika diberikan sebagai bolus diikuti dengan infus selama 18-24 jam (Florian., 2021). Obat ini menarget pada jalur akhir agregasi trombosit yang dimediasi oleh faktor von Willebrand dan fibrinogen (Gambar 4) (Sharifi *et al.*, 2023). Mencegah perdarahan pasca tindakan IKPP penting untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas. Pemberian antiplatelet mempengaruhi hemostasis melalui efeknya pada platelet yang bertujuan untuk mencegah terjadinya trombosis *stent*, di samping itu juga mengurangi trombosis arteri setelah degradasi dan ruptur plak. Penggunaan

epfitibatide sebagai antiplatelet intravena memiliki efek kerja cepat, dengan kadar puncak 15 menit setelah injeksi dan waktu paruh 2 jam (Tonin dan Klen, 2023). Pemberian infus pada fase pemeliharaan dengan eptifibatide berhasil menghambat lebih dari 80% agregasi trombosit yang diinduksi ADP secara *eks vivo* dengan kadar kalsium normal pada sebagian besar pasien (Liu *et al.*, 2020). Selain itu, efek eptifibatide dapat dihentikan dengan cepat, karena obat tersebut cepat terdisosiasi dari glikoprotein IIb/IIIa, dan setelah 4 jam fungsi trombosit kembali ke garis dasar dan cepat dibersihkan dari plasma (Tonin dan Klen, 2023).

## METODOLOGI PENELITIAN

Metode penelitian yang digunakan dalam hal ini adalah studi kasus deskriptif, yaitu deskripsi kasus dari efektivitas pemberian eptifibatide sebagai antiplatelet tambahan saat Intervensi Koroner Perkutan Primer (IKPP) pada pasien IMA-EST inferior. Penelitian ini telah mendapat *consent form* dari pasien yang bersangkutan, serta telah mendapatkan *Ethical Clearance Certificate* dari Universitas Surabaya dengan nomor 565/KE/V/2025.

Berikut adalah laporan kasus dengan pasien inisial Tn. SU usia 55 tahun berprofesi sebagai guru memiliki berat badan 80 kg dan tinggi badan 169 cm. Pasien masuk rumah sakit di suatu rumah sakit tipe B pada 1 Desember 2024 pukul 19.00. Keluhan yang dirasakan nyeri dada kiri menetap dengan hasil *Visual Analog Score* (VAS) 7/10, menembus hingga punggung menjalar ke tangan kiri, sesak dan dada terasa tidak nyaman, seperti berat, tidak ada berdebar, tidak mual ataupun muntah. Sejak dua tahun sebelum masuk rumah sakit, pasien

merasa dada tidak nyaman dan sering kecapaian. Gejala tersebut dapat hilang dengan istirahat. Pasien menyangkal adanya hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung koroner (PJK), stroke, gagal jantung, gagal ginjal. Riwayat sakit jantung keluarga tidak ada, namun pasien adalah perokok selama lebih dari 25 tahun 1 bungkus per hari (25 *pack-years*). Hasil radiologi foto toraks menunjukkan inspirasi kurang, simetrik. Bentuk dan ukuran jantung mengalami kardiomegali. Sinus *phrenicocostalis* kanan-kiri tajam. Pulmo tampak sefalikasi bilateral. Dari hasil EKG diperoleh irama sinus 90 x/min, *axis* frontal normal, *axis* horizontal normal. ST elevasi II, III, aVF, V3-6R, V7-9 dan segera dirujuk ke rumah sakit tipe A yang merupakan sentra IKP 24/7 untuk dilakukan Intervensi Koroner Perkutan Primer (IKPP). Di rumah sakit tipe B, pasien sempat diberikan *loading dose* aspirin 300 mg dan clopidogrel 300 mg secara oral, serta

injeksi bolus furosemid 40 mg dan injeksi morfin 1 mg.

Setibanya di rumah sakit tipe A yang merupakan sentra IKP pada 2 Desember 2024 pukul 01.00 dini hari dari hasil pemeriksaan fisik diperoleh data klinis tekanan darah 149/95 mmHg, nadi 76 kali/menit, suhu tubuh 36 °C, frekuensi pernapasan 20 kali/menit, dengan VAS nyeri 5/10. Pada pemeriksaan jantung didapatkan tekanan vena jugular (*jugular venous pressure*, JVP) tidak meningkat, suara S1-S2 tunggal, regular, tidak didapatkan suara ekstrasistol, *gallop*, maupun murmur. Pada pemeriksaan paru tidak ditemukan ronki, *wheezing*, maupun kelainan lain. Pada pemeriksaan abdomen tidak ditemukan kelainan, bising usus normal. Pada pemeriksaan ekstremitas bawah tidak ditemukan edema tungkai dengan tungkai teraba hangat dan kering. Hasil pemeriksaan laboratorium pada 2 Desember 2024 diperoleh hasil pada tabel 1.

Tabel 1. Hasil Laboratorium Pasien

Hasil Pemeriksaan	Nilai Rujukan	Satuan	Hasil
<b>Hematologi</b>			
Hemoglobin	13,3-16,6	g/dl	15,5
Leukosit	3,37-10	g/dl	<b>16,59</b>
Eritrosit	3,69-5,46	g/dl	5,2
Trombosit	150-450	g/dl	382
Hematokrit	41,3-52,1	g/dl	47,7
<b>Faal Koagulasi</b>			
APTT	28,6-42,4	Detik	<b>27,4</b>
PPT	11,5-15	Detik	12,5
<b>Kimia Klinik</b>			
SGOT	0-37	U/l	<b>119</b>
Trigliserida	< 150	mg/dl	<b>311</b>
LDL	< 100	mg/dl	<b>190</b>
HbA1c	< 5,7	%	<b>7,9</b>
Kalium	3,5-5	mmol/l	4,2
Natrium	135-145	mmol/l	135
Klorida	98-107	mmol/l	99
<b>Imunologi</b>			
HS Troponin I	< 20,1	pg/ml	<b>3522</b>

Keterangan: APTT, *Activated Partial Thromboplastin Time*; LDL, *Low Density Lipoprotein*; PTT, *Prothrombin Time*; SGOT, *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase*

EKG kembali dilakukan pada pasien sebagai persiapan prosedur IKPP. Hasil EKG di rumah sakit tipe A (gambar 1) menunjukkan hasil irama sinus 80 x/menit, axis frontal normal, axis horizontal normal. ST elevasi II, III, aVF, V3-6R, ST depresi I, AvL, diagnosis IMA-EST inferior pada ventrikel kanan. Diagnosis pra operasi dari dokter yakni IMA-EST inferior pada ventrikel kanan onset 7 jam Kilip I, risiko perdarahan rendah (J-HBR *none*; PRECISE DAPT score 2: *very low*), risiko trombus tinggi (2023 ESC kriteria *none*; DAPT score 2: *prolonged recommended*), fraksi ejeksi ventrikel kiri 45%, hipertensi grade 1.

Pasien masuk ke ruang tindakan pada pukul 04.30. Mula-mula dilakukan perekaman EKG 12 lead dan dilanjutkan tindakan angiografi koroner yang menunjukkan oklusi total di bagian tengah arteri koroner kanan. Antikoagulan heparin dengan dosis sebesar 6000 unit secara intravena digunakan sebelum IKPP dan selama IKPP diberikan Eptifibatide 75 mg/100 ml sebanyak 19,5 cc bolus 2 kali dengan interval waktu 10 menit. Prosedur tindakan IKPP dinyatakan selesai pukul 06.10 tanpa didapatkan penyulit. Selanjutnya, eptifibatide masih diberikan sebagai pemeliharaan dengan infus 2 mcg/kg/menit selama 18 jam. Pasca IKPP, pemeriksaan fisik pasien: tekanan darah 115/54 mmHg, nadi 74 kali/menit, suhu tubuh 37 °C, frekuensi pernapasan 24 kali/menit, dengan VAS nyeri 2/10, dimana nyeri dirasakan hilang timbul. Diagnosis pasca IKPP yakni IMA-EST inferior pada ventrikel kanan onset 7 jam Kilip I, penyakit arteri koroner pada kedua pembuluh darah arteri koroner di jantung. *Stent* telah

terpasang di bagian tengah distal arteri koroner, TIMI flow III dan didapati penurunan ejeksi fraksi pada jantung kiri sebesar 45%, serta hipertensi terkontrol.

Keesokannya pada tanggal 3 Desember 2024, kondisi pasien semakin stabil tanpa ada keluhan nyeri dengan tekanan darah 116/65 mmHg, nadi 76 kali/menit, frekuensi pernapasan 20 x/menit dan SpO<sub>2</sub> 99% *free air*. Dokter memulai terapi *Dual Antiplatelet Therapy* (DAPT) menggunakan aspirin 1x100mg; ticagrelor 2x90 mg dan terapi penunjang lain seperti: bisoprolol 1x2,5 mg; ramipril 1x2,5 mg; spironolacton 1x25 mg; dan atorvastatin 1x40 mg. Pada tanggal 4 Desember 2024 kembali dilakukan EKG (gambar 2) diperoleh hasil irama sinus 95 kali/menit, axis frontal *Left Axis Deviation* (LAD), axis horizontal normal, *t-inverted* II, III, aVF, qs II, III, aVF. Pasien mengatakan kondisi semakin baik tanpa ada keluhan sesak dan nyeri dada.

Pada tanggal 5 Desember 2024 pasien keluar rumah sakit dengan obat yang harus dikonsumsi di rumah meliputi aspirin 1x100 mg, ticagrelor 2x90 mg, ramipril 1x2,5 mg, atorvastatin 1x40 mg, dan bisoprolol 2,5 mg. Sebelum keluar rumah sakit, pasien dilakukan 6MWT (*Six-Minute Walk Test*) yaitu tes sederhana yang digunakan untuk mengevaluasi kapasitas fungsional pasien. Prosedur 6MWT berhenti dikarenakan waktu habis dengan hasil jarak tempuh 381 meter, VO<sub>2</sub> Max 22 ml/kg/min, dan 6,3 METs. Keluhan subektif terasa sedikit sesak napas, tanpa nyeri dada berdebar, GCS 456, tekanan darah 156/101 mmHg, nadi 83 x/menit, frekuensi pernapasan 17 kali/menit, dan SpO<sub>2</sub> sebesar 97%.



ejeksi yang rendah (45%), dan riwayat diabetes melitus (HbA1C 9,9%). Keseluruhannya merupakan faktor prediktor terjadinya kejadian kardiovaskular mayor (Pakpahan *et al.*, 2014) (Soylu, 2006). Pada pasien IMA-EST juga mengalami inflamasi ditunjukkan dengan nilai leukosit yang tinggi (16,59 g/dl) dan jaringan nekrosis sehingga aktivitas platelet teraktivasi dan risiko terbentuknya trombus (Oktaviano, 2020). Selain itu, pemasangan *stent* pada prosedur IKPP merupakan benda asing yang dipasang di dalam pembuluh darah dapat memicu infiltrasi eosinofil yang diduga sebagai reaksi hipersensitivitas memicu adhesi platelet dan aktivasi kaskade koagulan (Subagyo *et al.*, 2023).

Pencegahan trombosis *stent* penting untuk dilakukan pada IKPP dengan cara mengurangi faktor risiko dan pemilihan agen farmakologis. Tindakan periprocedural pasien yang akan menjalani IKPP adalah dengan antiplatelet oral ganda dan antikoagulan intravena (Perki, 2024). Sedangkan pemilihan antikoagulan heparin dikombinasi dengan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa diusulkan oleh pedoman ESC untuk IMA-EST karena memiliki efek penghambatan trombosit sebagai terapi penyelamatan jika terdapat bukti angiografi trombus besar, *reflow* lambat atau tidak ada, dan komplikasi trombotik lainnya (rekomendasi kelas IIa; level C) (Ibanez *et al.*, 2017) (Collet *et al.*, 2020).

Pada kasus Tn.SU, pemberian terapi antitrombotik untuk mendukung reperfusi pada IKPP tetap diberikan yaitu antiplatelet oral ganda, antikoagulan, dengan tambahan antiplatelet intravena yakni inhibitor glikoprotein IIb/IIIa. Antikoagulan yang diberikan yakni heparin untuk mempertahankan *activated clotting time* (Byrne *et al.*, 2023). Pemberian antitrombotik

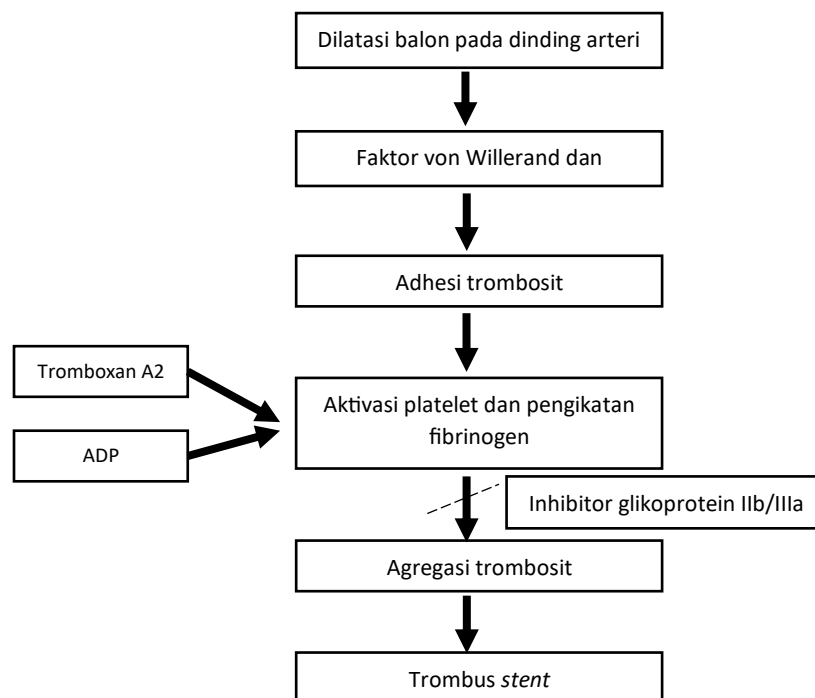
tambahan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa yakni eptifibatide diberikan melalui bolus dengan dosis 180 mcg/kg dan diulangi bolus kedua dengan dosis yang sama 10 menit kemudian. Terapi pemeliharaan dilanjutkan dengan infus dosis 2 mcg/kg/menit selama 18 jam pasca IKPP. Penggunaan antiplatelet tambahan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa penting dilakukan untuk mencegah risiko kejadian kardiovaskular mayor pada pasien. Di awal diagnosa dokter, Tn. SU memiliki risiko perdarahan yang rendah dan risiko pembentukan trombus tinggi. Selain itu pada pasien yang memiliki penyakit lain seperti diabetes melitus dan dislipidemia. Dimana pada pasien dengan penyakit penyerta ini lebih rentan dengan adanya tidak ada aliran balik dan tingkat trombus yang lebih tinggi (Berg dan Buhari, 2012) (Stone *et al.*, 2022).

Hal lain yang perlu diperhatikan dalam pemberian eptifibatide adalah jumlah trombosit dimana eptifibatide dikontraindikasikan pada jumlah trombosit kurang dari 100.000 sel/ $\mu$ l (Elbadawi *et al.*, 2016). Jika hal ini terjadi, eptifibatide harus dihentikan jika jumlah trombosit semakin turun <100.000 sel/ $\mu$ l atau 50% dari awal (Collet *et al.*, 2021). Pada kasus Tn. Su memiliki nilai trombosit yang normal yakni 382.000 sel/ $\mu$ l sehingga aman diberikan eptifibatide. Penanganan jika terjadi trombositopenia adalah dengan transfusi trombosit jika terdapat perdarahan aktif terkait trombositopenia berat yang didefinisikan sebagai jumlah trombosit <20.000/ml. Namun, transfusi trombosit mungkin tidak efektif jika efek eptifibatide masih berada dalam sirkulasi (Collet *et al.*, 2021).

Jalur terakhir dalam proses agregasi trombosit adalah aktivasi

reseptor glikoprotein IIb/IIIa, sehingga obat dengan golongan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa merupakan obat antiplatelet yang paling kuat (Saleiro *et al.*, 2020). Berdasarkan studi kohort prospektif yang telah dilakukan pada penelitian sebelumnya terhadap 99 pasien IMA-EST yang menjalani IKPP dengan kejadian kardiovaskular mayor terhadap pemberian eptifibatide, menunjukkan variasi inhibisi platelet bervariasi yang disebabkan variabilitas inhibisi agregasi platelet di reseptor glikoprotein IIb/IIIa yang

dapat berbeda 4x lipat tiap individu. Ekspresi reseptor berbeda bergantung pada kolagen dan trombin, dimana platelet akan teraktivasi karena trombin dan kolagen. Timbulnya trombus *stent* terjadi karena trombin pada pasien IMA-EST pasca pemasangan *stent* (Endang dan Nugraheni, 2022). Namun pada pasien dengan beban trombus yang tinggi pemberian eptifibatide menunjukkan manfaat yang lebih besar (Hamzah dan Elgendy, 2022).



Gambar 4. Mekanisme Kerja Inhibitor Glikoprotein IIb/IIIa

Manfaat lain dari pemberian eptifibatide pada IKPP adalah tercapainya TIMI *flow* III pasca IKPP (Saleiro *et al.*, 2020). TIMI *flow* dinilai menggunakan angiogram koroner dengan durasi perekaman film minimal 3 siklus antung sehingga seluruh *fase washout* disertakan (Hamza dan Elgendy, 2022). Keberhasilan mengatasi terjadinya trombosis akut, ditandai dengan aliran darah yang normal (TIMI *flow* III) dengan stenosis <50%. TIMI *flow* 3

pada pasien menunjukkan aliran normal tanpa hambatan, yang merupakan target ideal setelah IKPP dan menunjukkan bahwa eptifibatide efektif dalam memperbaiki reperfusi aliran darah koroner (Kern, 2013). Eptifibatide mampu menurunkan tingkat embolisasi dan trombus *in situ*, serta menurunkan mediator kemotaktik maupun vasoaktif dari platelet. Terdapat suatu laporan kasus pada fenomena *no reflow* dimana terjadi

aliran perfusi koroner yang baik sesaat setelah pemberian eptifibatide (Farman, 2011).

### KESIMPULAN

Eptifibatide merupakan antiplatelet dengan rute pemberian intravena yang poten karena menghambat dalam jalur terakhir proses agregasi trombosit yakni glikoprotein IIb/IIIa. Pemberian eptifibatide sebagai tambahan antiplatelet pada kasus pasien IMA-EST inferior yang menjalani prosedur IKPP dengan risiko tinggi mengalami trombosis (memiliki faktor risiko merokok, dislipidemia, fraksi ejeksi ventrikel kiri rendah, dan diabetes melitus) menunjukkan hasil klinis yang baik. Dosis eptifibatide sebanyak dua kali interval 10 menit sebanyak 180 µg/kg dan dilanjutkan infus intravena dengan dosis 0,15 µg/kg/menit selama 18 jam pada tindakan IKPP menunjukkan tidak terbentuknya trombosis *stent* pada pasien selama dirawat inap sampai pasien keluar rumah sakit dan melanjutkan terapi dual antiplatelet secara oral. Selain itu, tercapainya TIMI *flow* III pasca IKPP menunjukkan aliran normal tanpa hambatan merupakan target ideal setelah IKPP.

### DAFTAR PUSTAKA

- Berg, R dan Buhari C. (2012). Treating and preventing no reflow in the cardiac catheterization laboratory.
- Boersma, E., *et al.* (2022). Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors in Acute Coronary Syndromes: A Meta-Analysis of All Major Randomised Clinical Trial. *The Lancet*: 359.
- Byrne RA., *et al.* (2023). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 44, 3720-3826 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad19>
- Collet, J.P., *et al.* (2020). ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289-1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
- Curr Cardiol Rev., 8 pp. 209-214 <http://dx.doi.org/10.2174/157340312803217148>
- Dharmawan M, Hidayat LW., dan Tiluata LJ. (2019). Prol Infark Miokard Akut dengan Kenaikan Segmen ST Di ICCU RSUD Prof W. Z. Johannes Kupang, Nusa Tenggara Timur, Januari-April 2018. *CKD-281* 46(12):727-730.
- Elbadawi A., *et al.* (2016). Intracoronary Eptifibatide During Primary Percutaneous Coronary Intervention in Early Versus Late Presenters with ST Segment Elevation Myocardial Infarction: A Randomized Trial. *Cardiol Ther*;5(2):203-213. doi: 10.1007/s40119-016-0073-3
- Endang, J., dan Nugraheni, E. (2022). Case Report: Definisi dan Faktor Prediktor Thrombosis Stent. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan: Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya* Volume 9, No1. 2022/DOI: 10.32539/JKK.V9I1.14515
- Fadhilah, A.F., Herdianto Djoen., Nuryanto, M.K. (2021). Perbedaan Nilai Fraksi Ejeksi Ventrikel Kiri (LVEF) Pasien IMA-EST yang Menjalani Reperfusi dengan Fibrinolitik

- dan IKPP di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *Jurnal Sains dan Kesehatan*; 3(2): <https://doi.org/10.25026/jsk.v3i2.271>.
- Fischer Florian, Buxy Samriddhi, Kurz David J, Eberli Franz R, Senn Oliver, Zbinden Rainer, Held Ulrike, Meyer Matthias R. (2021). Efficacy and Safety of Abbreviated Eptifibatide Treatment in Patient with ST-Segmen Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Cardiology*, 139, 15-21. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.09.054>
- Gašper Tonin, Jasna Klen. (2023). Eptifibatide, an Older Therapeutic Peptide with New Indications: From Clinical Pharmacology to Everyday Clinical Practice. *Int J Mol Sci*. 13;24(6):5446. doi: 10.3390/ijms24065446
- Giugliano, RP., *et al.* (2009). Early versus Delayed, Provisional Eptifibatide in Acute Coronary Syndromes. *The New England Journal of Medicine*: 360(21).
- Hamzah, M., dan Elgendy I.Y. (2022). Intracoronary eptifibatide with vasodilators to prevent no-reflow in diabetic STEMI with high thrombus burden. A randomized trial. *Cardiologia*: Vol. 75. Num. 9. p 727-733
- Harselia, SA dan Putri AK. (2018). Tindakan Percutaneous Coronary Intervention Pada Pasien Stenosis Arteri Koroner Kanan. *Jurnal Arsip Kardiovaskular Indonesia*. Volume 03, No 01:1-6
- Ibanez B., *et al.* (2017). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- Kern MJ. (2013). Chapter 1: Basics of percutaneous coronary interventions. In: Kern MJ, editor. *The Interventional Cardiac Catheterization Handbook*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. p.1.
- Laforgia PL, Auguadro C, Bronzato S, Durante A. (2022). The reduction of mortality in acute myocardial infarction: From bed rest to future directions. *Int J Prev Med* 2022;13:56. *Int J Prev Med*. 8;13:56. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM\_122\_20
- Lincoff, AM *et al.* (2004). Bivalirudin dan Glikoprotein IIb/IIIa Sementara vs Blokade Heparin dan Glikoprotein IIb/IIIa yang Direncanakan Selama Revaskularisasi Koroner Perkutan. Uji Coba Acak REPLACE-2 *JAMA*. 292(6):696-703. doi:10.1001/jama.292.6.696
- Liu L., Ding Y., Jiao Z., Wu M., Li C., Liu J., Liu C., Hu Y., Li Q., Zhang H. (2020). Clinical evaluation of the tolerability, pharmacokinetics, and inhibition of platelet aggregation of eptifibatide in healthy chinese subjects. *Clin. Pharmacol. Drug Dev*. 9:267-276. doi: 10.1002/cpdd.717
- Melissa Dharmawan, Leonardus Wibowo Hidayat, Leonora Johana Tiluata. 2019. Prol Infark Miokard Akut dengan Kenaikan Segmen ST Di ICCU RSUD Prof W. Z. Johannes

- Kupang, Nusa Tenggara Timur, Januari-April 2018. CDK-281/ vol. 46 no. 12 th
- Oktaviono YH. (2020). Komplikasi Pada Intervensi Koroner Perkutan. Airlangga University Press.
- Pakpahan EF, Soerianata S, dan Hayrono N. (2014). Relation of Level of Platelet Inhibition after Eptifibatide with Major Cardiovascular Events in ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 35:1. p 22-33 ISSN 0126/3773
- Perki. (2024). Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut. Edisi ke-5. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.
- Putra, BFK. (2019). STEMI Inferior dengan Bradikardia dan Hipotensi. *CKD-260 Vol 45 no 1*. 34-36.
- Qanitha, A., et al. (2018). Predictors of Medium-Term Mortality in Patients Hospitalised with Coronary Artery Disease in A Resource-Limited South-East Asian Setting. *Open Heart*, 5. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000801>
- Saleiro, C., Teixeira, R., Campos, D.D., Lopes, J., Oliveiros, B., Costa, M., dan Goncalves, L. (2020). Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *J Intensive Care*. 8:85. doi: 10.1186/s40560-020-00502-
- Soylu A, Ozdemir K, dan Duzenli MA. (2006). Removal Of Fracture Balloon Catheter Using Another Balloon Inflation In Coronary Artery: Case Report. *International Journal of Cardiology*. 113:e81-e83.
- Stone, GW., Peterson, M.A., Lansky, A.J., Dangas, G., Mehran, R., dan Leon, M.B. (2002). Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.*, 2002, 39 pp. 591-597  
[http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01779-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01779-x)
- Subagyo, Putu Irma Wulandari, Kusman, Putu Adi Susanta. 2023. Tindakan Percutaneous Coronary Intervention (PCI) Dan Intravascular Ultrasound (Ivus) Dengan Teknik Double Puncture Pada Kasus Coronary Artery Disease (Cad). *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, Vol. 10, No. 11.
- Suryawan IGR, Muhammad R, Triastuti F. (2024). The Role of Intracoronary Thrombolysis In Thrombus-Laden Coronary Artery: A Case Report. *Interv Akut Kardiol*. 2024;23(1):43-49 | DOI: 10.36290/kar.2024.002
- Teirstein PS, Gollapudi RR, and Price MJ. 7. Calcified and undilatable Lesions. In: Colombo A and Stankovic G, eds. *Problem oriented approaches in interventional cardiology*. London: Informa Health Care UK. 2007. p.79-86.
- Tonin G dan Klen J. (2023). Eptifibatide, an Older Therapeutic Peptide with New Indications: From Clinical Pharmacology to Everyday Clinical Practice. *Jurnal Int. Ilmu Mol*. 24(6):5446. doi: 10.3390/ijms24065446