



Pendidikan  
Kedokteran  
Berkelanjutan

PKB-IPD XIII-2014

# Naskah Ilmiah

Update in Internal Medicine

TOWARD APPROPRIATE  
MANAGEMENT OF DISEASES  
IN THE ERA OF UNIVERSAL COVERAGE

25 - 27 APRIL 2014

HOTEL HORIZON - BANDUNG

Editor :

Augustine Purnomowati

Amaylia Oehadian

Sumartini Dewi



rshs



**Pusat Informasi Ilmiah**

Departemen Ilmu Penyakit Dalam

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung



Pendidikan  
Kedokteran  
Berkelanjutan

## PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN ILMU PENYAKIT DALAM XIII – 2014

### PANITIA

**PENASIHAT:** Yayasan Pengembangan Keilmuan Penyakit Dalam (YPKD) Bandung  
Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSHS Bandung

**KETUA UMUM:** Kepala Departemen/UF Ilmu Penyakit Dalam RSHS Bandung

**KETUA PELAKSANA:** H. Toni M. Aprami, dr. SpPD, SpJP(K), FINASIM

**WAKIL KETUA:** Pintoko Tedjakusuma, dr. SpJP(K)

**SEKRETARIS:** Bedi Bhatara Tikandi, dr. MM, SpJP  
Triwedy Indra Dewi, dr. SpJP

**SEKRETARIAT:** Lisa Indriani, Inna Yiniatin, Nae Kurniati, Winda G Linda Achmadwati

**BENDAHARA:** Dr. Augustine Purnamowati, dr. SpPD, SpJP(K), FINASIM

Yovita Hartantri, dr. SpPD-KPTL FINASIM

### SEKSI ILMIAH

**Koordinator:** Prof. Dr. Rully Muli Rosali, dr. SpPD-KDH, FINASIM

**Sekretaris:** Dr. Augustine Purnamowati, dr. SpPD, SpJP(K), FINASIM

**Anggota:** H. Toni M. Aprami, dr. SpPD, SpJP(K), FINASIM

Rabin Surachno Gondodiputra, dr. SpPD-KGH, FINASIM

Trinegraha Hari Fadjar, dr. SpPD-KHDM

H. An Djumhana, dr. SpPD-KGEH, FINASIM

H. Muh. Agandi, dr. SpPD-KGER, MARS, FINASIM

H. Rachmat Gunadi Wachjudi, dr. SpPD-KR, FINASIM

Dr. H. Arto Yuwono Soenoto, dr. SpPD-KP, FINASIM

Dr. H. Hikmat Purnomo, dr. SpPD-KEMD, FINASIM

Bachri Aliajohbano, dr. SpPD-KPTL, Ph.D, FINASIM

**ACARA/SIDANG:** Lanjati Hamijaya, dr. MKes, SpPD-KR, FINASIM

N. Rizki Akbar, dr. MKes, SpJP(K)

Radi Wisaksana, dr. SpPD-KPTL, Ph.D, FINASIM

**DANA:** Rabin Surachno Gondodiputra, dr. SpPD-KGH, FINASIM

Radi Supriyadi, dr. MKes, SpPD-KGH, FINASIM

Pandji Inani Fianza, dr. MSc, SpPD-KHDM

Uun Sumardi, dr. SpPD-KPTL, KIC

Nanny Natalia MS, dr. MKes, SpPD-KEMD, DCN, FINASIM

Cheenal Achmad, dr. SpJP

**PANERAN:** Yadi Wahyudi, dr. SpPD, FINASIM

Lazuardi Dwipa, dr. SpPD

Hendarsyah Suryadinata, dr. SpPD, FINASIM

**PROCEEDING:** Amayla Behadian, dr. SpPD-KHDM

Sumartini Dewi, dr. SpPD-KR, FINASIM

**TRANSPORTASI & AKOMODASI:** Dalvy Girawan, dr. SpPD-KGEH, MKes, FINASIM

Mitahannachmes, dr. SpPD, MKes, FINASIM

**PUBLIKASI & DOKUMENTASI:** Prayudi Santoso, dr. SpPD-KP, MKes, FINASIM

Andri Reza Rahmadi, dr. MKes, SpPD, FINASIM

Syarief Hidayat, dr. SpPD, SpJP

**LOGISTIK:** Indra Wijaya, dr. SpPD, FINASIM

Dimmy Prasetya, dr. SpPD

**KONSUMSI:** Lilik Sukesi, dr. SpPD-KIC, FINASIM

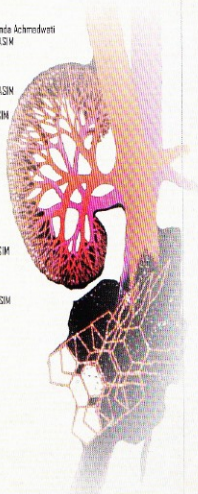
Ervita Rinanga, dr. SpPD

**KEAMANAN:** Teddy Arnold Sihite, dr. SpPD, SpJP, FINASIM

Hendarsyah Suryadinata, dr. SpPD, FINASIM

**UMUM:** Peserta PPOS I Ilmu Penyakit Dalam

Peserta PPOS I Kardiologi dan Kedokteran Vaskular



## DAFTAR ISI

Pengantar .....	v
Daftar isi .....	vii

### Plenary Session

<b>PL-IV   Renal Denervation for Resistant Hypertension .....</b>	<b>1</b>
Prof. Dr. Rully M.A. Roesli, dr.,SpPD-KGH	

### Symposium

#### **S-I | Standar Terkini dalam Tahapan Pengelolaan Sepsis Berat**

Fosfomisin, Peranan dalam Infeksi Gram – Negatif yang Resisten Multiantibiotik .....	6
Dr. Hadi Jusuf, dr., SpPD-KPTI	
Pemakaian Antijamur pada Penderita Sepsis Berat dan Syok Septik : Fokus pada Ekhinokandin .....	10
Primal Sudjana, dr., SpPD-KPTI, MH.Kes	
Strategi Optimalisasi Dosis dan Kombinasi Terapi Empirik Antibiotik Pada Penderita Kritis .....	16
Uun Sumardi, dr., SpPD-KPTI, KIC	

#### **S-II | Spektrum nyeri nosiseptif, neuropatik dan nyeri campuran**

Patofisiologi dan Manifestasi Nyeri.....	20
Yusuf Wibisono, dr., SpS (K), SpAk	
Prinsip Penatalaksanaan Nyeri .....	26
Rachmat Gunadi Wachjudi, dr., SpPD-KR	
Peranan kombinasi vitamin B dan diklofenak pada tatalaksana nyeri .....	40
Prof. Aznan Lelo, dr., SpFK, PhD	

#### **S-III | Konsep hipertensi terkini dan optimalisasi manajemen pada pasien dengan berbagai Komorbid**

Manajemen Hipertensi pada Pasien DM dan Gagal Ginjal Kronik .....	50
Rubin Surachno Gondodiputro, dr.,SpPD-KGH	

<b>S-IV  </b>	<b>Hipertensi: Faktor terpenting untuk menurunkan risiko kardiovaskular dan prevensi global</b> Perubahan Mendasar yang Terjadi pada "Guideline" Hipertensi Baru (JNC 8 dan ESH/ESC 2013) .....	56
	<b>Rubin Surachno Gondodiputro, dr.,SpPD-KGH</b>	
<b>S-V  </b>	<b>Perkembangan terbaru dalam manajemen kegawat-daruratan hemato-onkologi</b>	
	Perdarahan masif akut non-traumatik .....	70
	Dr. Rachmat Sumantri, dr.,SpPD-KHOM	
	Trombosis pada tumor solid .....	76
	Amaylia Oehadian, dr.,SpPD-KHOM	
	Skeletal Related Events .....	88
	Trinugroho Heri Fadjar, dr.,SpPD-KHOM	
<b>S-VI  </b>	<b>Permasalahan klinis pada lansia, fokus pada Sarkopenia</b>	
	Deteksi dini sarkopenia pada Lansia .....	100
	Muh. Apandi, dr., SpPD-KGer, MARS	
	Penatalaksanaan Sarkopenia pada Usia Lanjut .....	112
	Lezuardhi Dwipa, dr.SpPD	
<b>S-VII  </b>	<b>Dialisis peritoneal mandiri berkesinambungan/ Cuotinous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) sebagai alternatif terapi pengganti ginjal pada era JKN</b>	
	Mengapa CAPD diperlukan dalam era JKN .....	140
	Dr. Ria Bandiara, dr., SpPD-KGH	
	Manajemen Pasien <i>Continuous Ambulatory Peritoneal Disease (CAPD)</i> ...	150
	Afiatin, dr., SpPD-KGH	
<b>S-VIII  </b>	<b>Penggunaan rasional <i>beta-blocker</i> untuk keluaran kardiovaskular</b>	
	Penggunaan <i>beta-blocker</i> pada hipertensi dengan komorbid. ....	156
	Dr. Augustine Purnomowati, dr., SpPD, SpJP(K)	
<b>S- IX  </b>	<b>"Hepatologi Terkini" di berbagai tingkat PPK</b>	
	Penilaian Awal pada Penderita HBsAg (+) .....	162
	Dolvy Girawan, dr., SpPD-KGEH, M.Kes	
	Pengelolaan Hepatitis B pada berbagai tingkat penyakit dan PPK .....	166
	Dr. M. Begawan Bestari, dr.,SpPD-KGEH, M.Kes	
<b>S - X  </b>	<b>Terapi insulin pada pelayanan primer</b>	
	Peranan insulin rapid pada pasien DM tipe 2 .....	180
	Dr. Hikmat Permana, dr., SpPD-KEMD	

Bagaimana memulai terapi insulin premix pada pasien DM tipe 2 ? .....	188
Nenny N.M. Soetedjo, dr., SpPD-KEMD, M.Kes, DCN	

## Breakfast Symposium I

<b>BS-I</b>	<b>Kompetensi &amp; prinsip tatalaksana kasus penyakit dalam di pelayanan primer</b>	
	Kompetensi dokter umum di pelayanan primer untuk kasus penyakit dalam .....	196
	Pandji Irani Fianza, dr., SpPD-KHOM, M.Sc	
	Tatalaksana pelayanan kesehatan Tingkat Primer dan Sekunder. Kapankah Harus Merujuk Sesuai Panduan BPJS? .....	214
	Dr. Hikmat Permata, dr., SpPD-KEMD	
<b>BS-II</b>	<b>Strategi penatalaksanaan faktor risiko kardiovaskular: Dari guideline ke praktek Klinis</b>	
	Update terbaru Panduan Dislipidemia ACC/AHA 2013: Bagaimana penerapannya di praktek klinis sehari-hari ? .....	224
	Erwan Martanto, dr., SpPD, SpJP(K)	
	Sinergi CCB & Statin dalam penatalaksanaan Hipertensi dan Risiko Kardiovaskuler : Optimalisasi terapi dengan fixed dose combination .....	234
	Dr. Ria Bandiara, dr., SpPD-KGH	

## Lunch Symposium

<b>LS-I  </b>	<b>Optimalisasi tatalaksana penyakit paru obstruktif pada praktek sehari-hari</b>	
	Peran dan posisi kombinasi beta-2 agonist kerja panjang dengan kortikosteroid inhalasi pada tatalaksana asma .....	244
	Prayudi Santoso, dr., SpPD-KP, M.Kes	
<b>LS-II  </b>	<b>Pendekatan multidisiplin penyakit dalam : Manajemen terapi pasien Diabetes dengan Dislipidemia</b>	
	Pendekatan dini dan agresif terapi pada pasien Diabetes Melitus tipe 2 dalam pencegahan komplikasi: fokus pada sitagliptin .....	250
	Nenny N.M. Soetedjo, dr., SpPD-KEMD, M.Kes, DCN	
<b>LS-III  </b>	<b>Kapita Selekta kasus penyakit dalam dalam praktek sehari – hari</b>	
	Penatalaksanaan Ulkus Peptikum Pada Terapi Antiplatelet .....	264
	Nenny Agustanti, dr., SpPD-KGEH	

### Best Free Papers

1. Perbandingan akurasi berbagai formula untuk mengestimasi laju filtrasi glomerulus pada penderita karsinoma nasofaring stadium lanjut ..... 272  
**Camelia Khairun Nissa, dr., SpPD**
2. Perbedaan positività basil tahan asam dan kultur *Mycobacterium Tuberculosis* antara sputum dengan bilasan bronkoalveolar pada penderita HIV tersangka TB paru. .... 260  
**Rianita Juniati, dr., SpPD**
3. Perbedaan Kadar Interleukin 17 (Il-17) pada Pasien Tuberkulosis Resisten Obat Ganda dan Tuberkulosis Bukan Resisten Obat Ganda ..... 286  
**R. Desy Nurhayati, dr., SpPD**

### Free Papers

1. Hubungan Index Massa Tubuh dengan Nilai Spirometri pada Penderita Tuberkulosis *Multidrug Resistance* dalam Terapi Fase Lanjutan ..... 294  
**Ade Erna**
2. Diabetes Mellitus Sebagai Faktor Resiko Resistensi Aspirin ..... 302  
**Adeltrudis Adelsa D**
3. Hubungan Penggunaan Kondom dengan Status HIV Pasangan pada Penderita HIV di Klinik Teratai RSHS Periode Januari - Desember 2013 ... 310  
**Andika W**
4. Profil Penderita Penyakit Arteri Koroner yang Menjalani Prosedur Intervensi Koroner Perkutan di RSUP dr Hasan Sadikin Bandung pada Tahun 2013... 317  
**Aninka Saboe**
5. Korelasi Gangguan Fungsi Hati dengan Lama Perawatan pada Pasien dengan Abses Hati Amoeba ..... 324  
**Alius Cahyadi**
6. Komplikasi Mekanik pada Infark Miokard Akut ..... 328  
**Alius Cahyadi**
7. Gambaran Pasien Penyakit Jantung Rematik Yang Dirawat Di Bagian Penyakit Dalam RSHS Selama Periode Januari 2011-Desember 2013 ..... 333  
**Arzan Alfarish**
8. Profil Pasien Efusi Perikardial yang Dirawat di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode 2011 – 2013 ..... 341  
**Asep Z. Zaeni Dahlan**
9. Perbedaan Faktor Risiko Penderita Sindroma Koroner Akut Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUP Hasan Sadikin, Bandung ..... 348  
**Astri Astuti**

10.	Karakteristik Wanita yang Menjalani Intervensi Koroner Perkutan di RS Hasan Sadikin Bandung .....	355
	<b>Azimar Farhani</b>	
11.	Gambaran Mortalitas Penderita Sepsis yang Diberikan Kortikosteroid yang Dirawat di <i>Medical Intermediate Care</i> RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari - Desember 2013 .....	362
	<b>Chevie Wirawan</b>	
12.	Arteritis Takayasu Tipe IV .....	369
	<b>Darfina Dwi Rahayu</b>	
13.	Gambaran Penderita <i>St Elevation Myocardial Infarction</i> yang Menjalani Tindakan <i>Primary Percutaneous Coronary Intervention</i> di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2010 – Desember 2013 .....	382
	<b>David Almeida</b>	
14.	Hubungan Antara Glukosa Darah <i>Admission</i> dengan <i>Length of Stay (LOS)</i> dan Mortalitas pada Pasien yang Dirawat di Ruang <i>Medical Intermediate Care (MIC)</i> RS Dr. Hasan Sadikin Periode Januari - Desember 2013 .....	392
	<b>Dinar Faricy Yaddin</b>	
15.	Gambaran Kepatuhan Berobat dalam Visual Analog Scale dengan Kadar Cd4 pada Penderita HIV di Poliklinik Teratai RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2013 Sampai Desember 2013 .....	400
	<b>Fauliza Rakhima</b>	
16.	Angka Kejadian Koagulasi Intravaskuler Diseminata Pada Penderita Sepsis di <i>Medical Intermediate Care</i> Rsup dr. Hasan Sadikin Bandung ....	410
	<b>Ferdy Ferdian</b>	
17.	Insidensi <i>Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)</i> pada Pasien Sirosis Hepatis di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Hasan Sadikin pada Tahun 2013 .....	421
	<b>Harsya Nugraha</b>	
18.	Hubungan Jumlah Pembuluh Arteri Koroner yang Mengalami Stenosis Signifikan dengan Jumlah dan Jenis Faktor Risiko pada Pasien Angina Pektoris Stabil Di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung Tahun 2013 .....	425
	<b>Harvi Puspa Wardani</b>	
19.	Prevalensi, Karakteristik, & Faktor Risiko Penderita <i>Peripartum Cardiomyopathy (PPCM)</i> Di RS.Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2011 Hingga Desember 2013 .....	435
	<b>Hawani Sasmaya</b>	
20.	Karakteristik Lesi Koroner Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 .....	456
	<b>Indah Puspita</b>	

21.	<i>Balloon Mitralvalvuloplasty (BMV) pada Wanita Gravida 32 Minggu dengan Rheumatic Heart Disease Mitral Stenosis (RHD MS)</i> .....	455
	<b>Intan Yustikasari</b>	
22.	<i>Prevalensi Dan Karakteristik Penderita Penyakit Jantung Koroner Dengan Chronic Total Occlusion (Cto) di Rumah Sakit Hasan Sadikin Periode Tahun 2013</i> .....	461
	<b>Irandi M. Suseno</b>	
23.	<i>Profil Lipid pada Pasien ESRD on HD Kronik Terjadwal EC DKD di Ruang Hemodialisis Penyakit Dalam RS Dr Hasan Sadikin Bandung Tahun 2013-2014</i> .....	469
	<b>Jeffery M Candra</b>	
24.	<i>Profil Pasien Penyakit Autoimun dengan Kondisi Kritis yang Dirawat di Ruang Intensif Rumah Sakit Hasan Sadikin Periode Juli 2012-Juni 2013 ...</i>	474
	<b>Jimmy Haskell</b>	
25.	<i>Gambaran Body Mass Index (BMI), Obesitas Sentral dan Sarcopenia Pada Pasien Poli Geriatri Rumah Sakit dr. Hasan Sadikin</i> .....	480
	<b>Lucas Wellfried</b>	
26.	<i>Hubungan Merokok dengan Jumlah Lesi Stenosis Pada Penderita yang Dilakukan PCI di Rumah Sakit Hasan Sadikin Tahun 2013</i> .....	488
	<b>Mardiatillah</b>	
27.	<i>Hubungan antara Hemoglobin, Rasio Neutrofil-Limfosit dan Trombosit Sebelum Pengobatan dengan Respon Terhadap Kemoradioterapi Konkoman pada Pasien Karsinoma Nasofaring Stadium Lanjut Lokal ...</i>	495
	<b>Mely Mudjahidah</b>	
28.	<i>Karakteristik Penderita Left Main-Coronary Artery Disease yang Dirawat di RS Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2011 hingga Desember 2013</i>	501
	<b>Michael Tanaka</b>	
29.	<i>Hubungan Faktor Risiko dengan Jenis Kelamin Penderita Angina Pectoris Stabil yang Menjalani Angiografi di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari - Desember 2013</i> .....	511
	<b>Nuraini Yasmin Kusumawardhani</b>	
30.	<i>Pola Ensefalopati Hepatikum Pada Pasien Sirosis Hepatis di Rumah Sakit Umum Pusat Hasan Sadikin Bandung Periode Januari – Desember 2013</i>	519
	<b>Nurul Aliyah</b>	
31.	<i>Korelasi antara Tes Faal Paru dan Dejarat Kerusakan Paru berdasarkan Foto Toraks pada Pasien Tuberculosis Multiple Drug Resistance (MDR) Fase Konversi yang Berkunjung ke Poli MDR Fase Konversi Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung</i> .....	524
	<b>Panji Gugah Bhaskara</b>	



32.	Gambaran Respon Hematologi Pada Penderita Leukemia Granulositik Kronik Yang Mendapat Terapi Imatinib Mesylate Selama 1 Tahun Yang Datang Berobat Di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung Selama Periode Tahun 2010-2014.....	530
	<b>Richard Suwandi</b>	
33.	Analisis Luaran Klinis Kardiomiopati Peripartum di Rumah Sakit dr. Hasan Sadikin Periode Januari 2011- Desember 2013 .....	536
	<b>Rido Adrianto</b>	
34.	Reticulocyte Hemoglobin Equivalent (Ret-He) sebagai Parameter Gangguan Eritropoiesis pada Dengue .....	544
	<b>Susanto Salim</b>	
35.	Gambaran Kelainan Hematologi pada Pasienarthritis Reumatoid yang Baru Didiagnosis diKlinik Reumatologi RSUP, Dr. Hasan Sadikin Bandung di Periode Juli 2012 – Juni 2013 .....	550
	<b>Taufik Harsadi</b>	
36.	Denervasi Renal Perkutan untuk Hipertensi Resisten di RS Hasan Sadikin Bandung .....	555
	<b>Vidyaniati P</b>	
37.	Karakteristik Penderita <i>Atrial Fibrilasi</i> di Poli Kardiologi RSHS Bandung Periode Januari–Desember 2013 .....	564
	<b>Yuni Twiyarti P</b>	
38.	Karakteristik dan Tatalaksana Penderita Penyakit Jantung Koroner dengan <i>triple-Vessel Disease</i> (3VD) di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Tahun 2013 .....	575
	<b>Sherly Yosephina F</b>	
39.	Profil Penderita yang Dirawat di Ruang Rawat Inap Biasa Pasca-Intervensi Koroner Perkutan (IKP) Elektif Selama Tahun 2013 Di RSUP Dr. Hasan Sadikin.....	585
	<b>Sanggam Sinambela</b>	

# Hubungan Merokok dengan Jumlah Lesi Stenosis Pada Penderita yang Dilakukan PCI di Rumah Sakit Hasan Sadikin Tahun 2013

Mardiatillah<sup>1</sup>, Syarif Hidayat<sup>2</sup>, Augustine Purnomowati<sup>2</sup>, Toni M. Aprami<sup>2</sup>

<sup>1</sup> PPDS Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

<sup>2</sup>Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran / RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung

## Bab 1. Pendahuluan

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang sering disebut penyakit jantung iskemik paling sering disebabkan karena sumbatan plak aterosklerosis pada arteri koroner. Pada PJK akibat aterosklerosis, terdapat penimbunan lemak dan zat-zat lain yang membentuk plak pada dinding arteri koroner. Plak arteri sklerosis ini menyebabkan sumbatan atau penyempitan lumen arteri koroner, sehingga aliran darah ke miokard terganggu, menimbulkan iskemia miokard. Bila plak ruptur maka terjadilah proses trombus, yaitu pembentukan trombus yang dapat menyebabkan oklusi total arteri koroner dan menyebabkan nekrosis sel miokard. Rentetan kejadian ini memberikan manifestasi klinis mulai dari angina pectoris stabil dan sindrom koroner akut (SKA) yaitu angina pectoris tidak stabil, infark miokard akut (IMA) tanpa elevasi ST, IMA dengan elevasi ST, hingga kematian mendadak.<sup>1</sup>

Penyakit jantung koroner masih menjadi masalah kesehatan yang serius. Usia tua, pria, merokok, hipertensi, dislipidemi, gangguan metabolisme glukosa, riwayat serangan jantung usia muda di keluarga, dan obesitas merupakan faktor risiko yang sudah jelas dan berinteraksi dalam menyebabkan terjadinya aterosklerosis arteri koroner. The Framingham study mengidentifikasi bahwa merokok dengan tekanan darah tinggi, dan kadar kolesterol tinggi merupakan faktor risiko yang utama. Selain itu, penelitian INTERHEART mengidentifikasi bahwa faktor risiko yang menjadi prediktor paling kuat untuk kejadian AMI ada kadar apoB/apoA1 rasio dan diikuti oleh merokok. Multi faktor risiko seperti merokok dan dislipidemia banyak terjadi pada usia <55 tahun untuk pria dan <65 tahun untuk wanita. Merokok 1-5 batang sehari meningkatkan risiko AMI sampai 40%. Ini dapat menghalangi efek pencegahan sekunder seperti terapi aspirin yang seharusnya dapat menurunkan risiko sampai 20%; merokok juga dapat mengurangi 75% manfaat dari statin.<sup>2,10,11</sup>

Secara general perokok pria lebih banyak dibandingkan wanita, dan merokok merupakan hal yang sangat lumrah di negara-negara berkembang dibandingkan

dengan negara-negara maju, dan jumlahnya terus meningkat. Tembakau banyak digunakan di Rusia (>60% pria), Indonesia (>60% pria), dan Cina (~60% pria). Secara keseluruhan total pengguna tembakau dari ketiga negara ini merupakan hampir setengah dari pengguna rokok di seluruh dunia.<sup>3</sup>

Secara global 1,2 milyar orang merokok di tahun 2000, ini diprediksikan akan meningkat sampai 1,6 milyar orang di tahun 2030. Lebih dari 80% perokok adalah dari negara dengan ekonomi menengah ke bawah. Saat ini tembakau menyebabkan 5 juta kematian (9% dari total kematian).<sup>1</sup> Dari data Departemen Kesehatan RI yang disampaikan pada *Annual Scientific Meeting of Indonesian Heart Association (ASMIHA)* ke 21 di Jakarta, terdapat 300.000 orang meninggal tiap tahunnya berkaitan dengan rokok. Pada tahun 2020 WHO memperkirakan diseluruh dunia kematian akibat rokok mencapai 10 juta orang, dan rokok sebenarnya merupakan penyebab terpenting yang dapat dicegah.<sup>4</sup>

Merokok menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah, peningkatan respon simpatis, dan menurunnya suplai oksigen. Selain daripada itu merokok menyebabkan aterosklerosis melalui beberapa mekanisme, yaitu: meningkatkan oksidasi LDL dan merusak *endothelium-dependent* vasodilatasi koroner, berhubungan dengan disfungsi biosintesis *Nitric Oxide* oleh endotel. Merokok juga menyebabkan terganggunya hemostasis dan meningkatkan efek inflamasi dengan meningkatnya jumlah CRP, soluble intracellular molecule-1 (ICAM-1), fibrinogen, dan homocystein, merokok berhubungan dengan agregasi spontan dari platelet, peningkatan adesi monosit pada endotel, dan kerusakan lebih lanjut pada endotel akibat dari gangguan fungsi fibrinolitik dan faktor antitrombotik, termasuk *tissue type plasminogen activator* dan *tissue pathway factor inhibitor*. Perokok memiliki kecenderungan untuk mengalami spasme arteri koroner dan rendahnya ambang untuk terjadi aritmia.<sup>3,9</sup>

Merokok, dislipidemia, dan diabetes mellitus adalah faktor risiko yang memiliki korelasi positif dengan terjadinya oklusi di tiga cabang utama arteri koroner, sedangkan hipertensi berkorelasi positif secara signifikan terhadap oklusi di LAD dan LCx.<sup>5</sup> Selain itu, juga terdapat bukti bahwa perokok memiliki kecenderungan untuk memiliki faktor risiko lainnya. Perokok memiliki kecenderungan hipertensi dan dislipidemia lebih tinggi dibandingkan yang bukan perokok.<sup>2</sup> Penelitian oleh Kumar N dkk memaparkan bahwa perokok muda non-diabetes berisiko untuk memiliki *single-vessel disease*, sedangkan pada populasi yang lebih tua dan diabetes memiliki severitas kerusakan vascular yang lebih tinggi (*three-vessels disease*).<sup>6</sup> Hussein dkk menyatakan bahwa oklusi pada RCA (Right coronary artery) dan LMS (Left Main Stenosis) (58% dan 57%) lebih banyak terjadi pada kelompok perokok dibandingkan bukan perokok. Penelitian ini juga memaparkan bahwa perokok memiliki severitas oklusi yang lebih tinggi, yaitu lebih banyaknya kasus *two vessel disease* dan *three*

vessel disease pada penderita perokok dibandingkan bukan perokok, namun tidak tampak pengaruh signifikan merokok dengan kerumitan morfologi arteri koroner.<sup>7</sup> Terdapat fakta yang berbeda pada penelitian yang dilakukan oleh N.Aygul dkk; yang melibatkan 1502 penderita di tiga kota berbeda di Turkey, yaitu kejadian diabetes melitus dan hipertensi pada perokok signifikan lebih sedikit dibandingkan bukan perokok. Selain daripada itu kejadian multivessel disease perokok lebih sedikit dibandingkan yang bukan perokok.<sup>8</sup>

## **Bab 2. Metode Penelitian**

### **2.1 Subjek Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular RS.Hasan Sadikin Bandung.Penderita yang menjadi sampel penelitian adalah penderita yang menjalani PCI di RSHS, dengan diagnosis STEMI, NSTEMI, CAD UAP, dan APS. Penderita dibagi menjadi dua kelompok, yaitu perokok dan bukan perokok.Penderita dikatakan perokok bila merokok minimal 1 batang rokok dalam satu haridan bukan perokok adalah penderita yang tidak merokok sama sekali atau penderita yang sudah tidak merokok paling tidak 1 tahun. Faktor risiko kardiovaskular; hipertensi (tekanan darah lebih dari sama dengan 140/90 mmHg), dislipidemia (kolestrol total lebih dari 200mg/dL dan atau LDL-C lebih dari 130 mg/dLdan atau HDL-C kurang dari 40mg/dL untuk pria dan 50mg/dL untuk wanita dan atau kadar trigliserida lebih dari 150mg/dL atau penderita menggunakan *lipid-loweringdrug*),DM ( gula darah puasa > sama dengan 126).

### **2.2 Penilaian lesi stenosis arteri koroner**

Jumlah lesi oklusi arteri koroner ditentukan dengan menggunakan metode *Number of Vessels Diseased*.Right coronary artery (RCA) dihitung sebagai suatu lesi bila mengalami oklusi lebih  $\geq 70\%$  di bagian proksimal, mid, atau distal atau RPDA; ini dihitung sebagai satu lesi arteri koroner (*one diseased vessel*).Apabila lesi terdapat di Left Main Coronary Artery (LMCA)  $\geq 50\%$ , maka ini dianggap sebai dua lesi arteri koroner(*two diseased vessels*). Apabila pada LMCA terdapat lesi  $\leq 50\%$  dan terdapat lesi oklusi  $\geq 70\%$  di proximal, mid, distal LAD, atau pada diagonal 1 atau 2, maka itu dihitung sebagai satu lesi arteri koroner (*one diseased vessel*). Lesi oklusi  $\geq 70\%$  di area proximal, distal, atau OB Marginal Circumflx dianggap sebagai 1 lesi arteri koroner (*one diseased vessel*).

### **2.3 Analisis Statistik**

Metode penelitian yang digunakan adalah deskriptif retrospektif, dengan subjek penelitian berupa data sekunder bagian Intervensi Departemen Kardiologi dan

Kedokteran Vaskular RSHS Bandung dari tanggal 1 Januari 2013 hingga 31 Desember 2013. Data yang diteliti terdiri atas data numerik dan data kategorik. Terhadap data numerik terlebih dahulu dilakukan uji normalitas menggunakan metode Kolmogorov Smirnov. Sedangkan untuk melihat hubungan antara dua variabel kategorik, digunakan analisis bivariat menggunakan metode Chi Square, bermakna jika nilai  $p < 0,05$ , guna keakuratan data digunakan software SPSS versi 21.0.

### Bab 3. Hasil Penelitian

#### 3.1 Profil Sampel

Berdasarkan hasil seleksi data penelitian yang sesuai dengan kriteria yang mendukung penelitian, diperoleh jumlah sampel penelitian sebanyak 368 pasien.

**Tabel 3.1 Karakteristik Subjek Penelitian**

Karakteristik	f (%) n = 368
Usia	59,5 ± 9,4
Jenis Kelamin	
Laki-laki	277 (75,3%)
Perempuan	91 (24,7%)
Diagnosis	
APS	154 (41,8%)
CAD STEMI	120 (32,6%)
CAD NSTEMI	63 (17,1%)
CAD UAP	31 (8,4%)
Merokok	126 (34,2%)
Hipertensi	244 (66,3%)
Diabetes Mellitus	88 (23,9%)
Dislipidemia	263 (71,5%)

Berdasarkan Tabel 3.1 diatas, diketahui bahwa rata-rata usia penderita adalah 59,5 ± 9,4 tahun, mayoritas berjenis kelamin laki-laki (75,3%), dan diagnosis terbanyak adalah APS (41,8%) dan penderita perokok berjumlah 126 (34,2%). Dislipidemia (71,5%) merupakan faktor risiko terbanyak, diikuti oleh hipertensi (66,3%), merokok (34,2%), dan diabetes mellitus (23,9%).

#### 3.2 Karakteristik sampel berdasarkan kebiasaan merokok

Setelah dibagi menjadi dua kelompok, yaitu perokok dan bukan perokok, dibuat karakteristik sampel pada table berikut.

**Tabel 3.2 Karakteristik sampel berdasarkan kebiasaan merokok**

<b>Variabel</b>	<b>Merokok (n=126)</b>	<b>Tidak Merokok (n=242)</b>	<b>Total (n=368)</b>	<b>p-value (p &lt; 0,05)</b>
Jenis Kelamin				
Laki-laki	123 (97,6%)	154 (63,6%)	277 (75,3%)	0,000
Perempuan	3 (2,4%)	88 (36,4%)	91 (24,7%)	
Diagnosis				
APS	33 (26,2%)	121 (50%)	154 (41,8%)	0,000
CAD STEMI	64 (50,8%)	56 (23,1%)	120 (32,6%)	
CAD NSTEMI	24 (19%)	39 (16,1%)	63 (17,1%)	
CAD UAP	5 (4%)	26 (10,7%)	31 (8,4%)	
Hipertensi				
Ya	60 (47,6%)	184 (76%)	244 (66,3%)	0,000
Tidak	66 (52,4%)	58 (24%)	124 (33,7%)	
Diabetes Mellitus				
Ya	19 (15,1%)	69 (28,5%)	88 (23,9%)	0,006
Tidak	107 (84,9%)	173 (71,5%)	280 (76,1%)	
Dislipidemia				
Ya	77 (61,1%)	186 (76,9%)	263 (71,5%)	0,002
Tidak	49 (38,9%)	56 (23,1%)	105 (28,5%)	

Berdasarkan Tabel 3.2 di atas, kebiasaan merokok lebih banyak terjadi pada penderita laki-laki (97,6%) daripada perempuan (2,4%) dengan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Pada penderita merokok, diagnosis terbanyak yang ditemukan adalah CAD STEMI (50,8%), sedangkan pada penderita tidak merokok diagnosis terbanyak yang ditemukan adalah APS (50%), dengan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Pada penderita merokok lebih banyak ditemukan tidak hipertensi (52,4%), sedangkan pada penderita tidak merokok lebih banyak ditemukan hipertensi (76%). Kejadian DM lebih banyak terjadi pada penderita tidak merokok (28,5%) dibandingkan dengan penderita merokok (15,1%) dengan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Kejadian dislipidemia lebih banyak terjadi pada penderita tidak merokok (76,9%) dibandingkan dengan penderita merokok (61,1%) dengan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ).

### 3.3 Gambaran lesi arteri koroner yang terkena oklusi

**Tabel 3.3 Distribusi frekuensi jumlah oklusi arteri koroner dan lokalisasi**

Jumlah dan Posisi Lesi	f (%)
	n = 368
Jumlah	
1VD	241 (65,5%)
2VD	98 (26,6%)
3VD	29 (7,9%)
Lokasi Lesi	
LAD	253 (68,8%)
RCA	165 (44,8%)
LCx	99 (26,9%)
LM	4 (1,1%)

Berdasarkan Tabel 3.3 di atas, diketahui bahwa frekuensi jumlah lesi oklusi arteri koroner terbanyak adalah 1 VD (65,5%), selanjutnya 2 VD (26,6%) dan paling sedikit 3 VD (7,9%). Sedangkan lokasi lesi terbanyak adalah LAD (68,8%), selanjutnya RCA (44,8%), LCx (26,9%) dan paling sedikit adalah LM (1,1%).

### 3.3 Gambaran hubungan faktor risiko dengan jumlah oklusi arteri koroner

**Tabel 3.4 Hubungan Faktor Risiko dengan Jumlah Lesi**

Faktor Risiko	Jumlah lesi			Total	p-value
	1VD	2VD	3VD		
Merokok					
Ya	82	39	5	126	0,079
Tidak	159	59	24	242	
Merokok + Hipertensi					
Ya	38	22	0	60	0,015
Tidak	203	76	29	308	
Merokok + Diabetes Mellitus					
Ya	12	6	1	19	0,829
Tidak	229	92	28	349	
Merokok + Dislipidemia					
Ya	50	23	4	77	0,527
Tidak	191	75	25	291	

Keterangan : p-value diperoleh berdasarkan uji Chi Square, bermakna jika  $p < 0,05$

Berdasarkan Tabel 3.4 di atas, merokok tanpa adanya faktor risiko lain, tidak memiliki korelasi bermakna dengan jumlah oklusi arteri koroner ( $p=0,0079$ ), namun kombinasi faktor risiko merokok dengan hipertensi memiliki hubungan bermakna

dengan jumlah lesi oklusi arteri koroner ( $p = 0,015 < 0,05$ ). Faktor risiko, merokok+DM, merokok+dislipidemia dan merokok+riwayat keluarga tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan jumlah jumlah lesi oklusi arteri koroner, yang ditunjukkan oleh nilai  $p > 0,05$ .

#### **3.4 Pembahasan**

Total pasien yang terlibat dalam penelitian ini adalah 368 orang. Perokok berjumlah 126 orang (34,2%) dengan perokok laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan secara signifikan ( $p < 0,05$ ). Hal yang menarik pada penelitian ini adalah bahwa faktor risiko CAD lebih banyak pada bukan perokok. Temuan ini juga didapatkan oleh penelitian sebelumnya oleh N. Aygul dkk. Diagnosis yang terbanyak pada perokok adalah STEMI sebanyak 64 orang (50,8%) dan pada yang bukan perokok adalah APS 154 orang (41,8%). Baik pada perokok maupun bukan perokok didapatkan yang terbanyak adalah *single vessel disease*. Berbeda dari penelitian yang sebelumnya oleh Mansoor A, dkk yang mengatakan perokok memiliki kejadian *multivessels* yang lebih tinggi.<sup>12</sup> Pada penelitian ini didapatkan korelasi yang tidak bermakna antara merokok dengan jumlah lesi stenosis arteri koroner ( $p = 0,079$ ), namun korelasi menjadi bermakna ( $p < 0,05$ ) pada penderita merokok yang hipertensi.

#### **3.5 Kesimpulan**

Merokok secara signifikan menyebabkan CAD terutama dengan presentasi akut (STEMI), namun tidak tampak korelasi positif secara langsung terhadap jumlah lesi arteri koroner yang terkena oklusi. Penjelasan yang memungkinkan mengenai hal ini adalah; merokok menimbulkan *severe disease* (kematian akibat infark miokard) sehingga menjadi *unpresented*, namun pada penderita yang bukan perokok memiliki *mild disease* namun *overpresented* dengan simtom yang lebih menojol.<sup>13</sup> Korelasi menjadi bermakna pada penderita merokok yang hipertensi. Penelitian ini memiliki banyak keterbatasan, sehingga dibutuhkan studi lebih lanjut menggunakan metode prospektif dengan sampel yang lebih besar.



## DAFTAR PUSTAKA

1. Riliantono Lily I : Lima Rahasia Penyakit Kardiovaskular. Badan Penerbit FKUI, Jakarta. 2012
2. Waters D, Lespérance J, Gladstone P : Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. A Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial (CCAIT) Substudy. CCAIT Study Group. *Circulation*. 1996 Aug 15; 94(4):614-21
3. Paul M, Ridler Peter Libby. Braunwald Heart Disease a text book of Cardiocascular Medicine 8<sup>th</sup> edition. Saunders 2008 : Vol 1 Chapter 39 : 1004-1005
4. World Heart Organization : Preventing chronic disease : a vital investment. Geneva, Switzerland, 2005, World Heart Organization
5. Koliaki Chrysi, et al : Relationship Between Established Cardiovascular Risk Factors and Specific Angiographic Findings in Large Cohort of Greek Catheterized Patients 2011. *SAGE Angiology*. 62(1) 74-80
6. Kumar N, Sharma S, et al : Clinical and angiographic profile of patients presenting with first acute myocardial infarction in a tertiary care center in northern India. *Indian Heart J*, 2008 May-Jun;60(3):210-4
7. Ockene Ira S , Miller Nancy Houston : Cigarette Smoking, Cardiovascular Disease, and Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association For the American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation*.1997; 96: 3243-3247
8. Nafakhi A.Fachri : Effect Of smoking on angiographic findings in Iraqi patients with coronary disease. Dr Hussein Kufa University. *Kufa Med.Journal*.2012.Vol15.No.1
9. John A. Ambrose, Rajat S. Barua : The Pathophysiology of CigaretteSmoking and Cardiovascular Disease An Update. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 43, No. 10, 2004. 2004
10. Yusuf S1, Hawken S, Ounpuu S et al : Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) case-control study. *Lancet*. Sep 11-17;364(9438):937-52. 2004
11. Koliaki Chrysi, et al : Relationship Between Established Cardiovascular Risk Factors and Specific Angiographic Findings inLarge Cohort of Greek Catheterized Patients. *SAGE Angiology*. 62(1) 74-80. 2011.
12. Ahmad M, et al : Pattern of Coronary Atherosclerosis in Smokers and Non Smokers. *Pakistan Heart Journal*. Vol 36 No1-4. 2003
13. Vietsra R.E, et al : Severity of Coronary artery Disease in Patien Enrolled in the Coronary Artery Surgery Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. *AHA Journal*, 2; 208-215. 1982