

ARRHYTHMIA IN ACUTE CORONARY SYNDROME: MINI REVIEW

Sidhi Laksono^{1,2}, Natasha Anindhia Harsas³

¹⁾ Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, RS Pusat Pertamina, Jakarta, Indonesia
sidhilaksono@uhamka.ac.id

²⁾ Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Prof Dr Hamka, Tangerang, Indonesia
sidhilaksono@uhamka.ac.id

³⁾ Departemen Emergensi, RS Pusat Pertamina, Jakarta, Indonesia
natasha.harsas@gmail.com

Abstract

Acute coronary syndrome is a life-threatening disease often accompanied by manifestations of arrhythmias. Tachyarrhythmias of supraventricular and ventricular origin are common in the early hours and at reperfusion. This condition can worsen the patient's prognosis and might result in sudden death if not treated quickly and appropriately. Conduction disorders are also one of the complications that occur due to ischemia in the heart. The treatment given is not only aimed at saving the patient during the acute phase. However, therapy for risk factor modification and prevention of recurrent acute events is also important to increase long-term survival. In this literature review, we will discuss recommendations for pharmacological and non-pharmacological management of arrhythmias in cases of acute coronary syndrome in emergency and follow-up situations with various patient characteristics and forms of arrhythmias that appear.

Keywords : *Acute coronary syndrome, ventricle arrhythmia, atrial fibrillation, atrioventricular block, intraventricular block*

Abstrak

Sindrom koroner akut merupakan penyakit yang dapat mengancam nyawa dan sering disertai dengan manifestasi aritmia. Takiaritmia yang berasal dari supraventrikular dan ventrikel sering muncul pada beberapa jam awal dan saat reperfusi. Kondisi ini dapat memperburuk prognosis pasien dan mengakibatkan kematian mendadak bila tidak ditangani dengan cepat dan tepat. Gangguan konduksi juga merupakan salah satu komplikasi yang terjadi akibat iskemia pada jantung. Tata laksana yang diberikan tidak hanya bertujuan untuk menyelamatkan pasien saat fase akut. Namun, terapi untuk modifikasi faktor risiko serta pencegahan kejadian akut berulang juga diberikan untuk meningkatkan angka harapan hidup dalam jangka panjang. Dalam tinjauan pustaka ini akan didiskusikan mengenai rekomendasi tata laksana farmakologi dan nonfarmakologi aritmia pada kasus sindrom koroner akut baik saat keadaan emergensi maupun lanjutan dengan berbagai karakteristik pasien dan bentuk aritmia yang muncul.

Kata kunci : sindrom koroner akut, aritmia ventrikel, fibrilasi atrium, blok atrioventrikular, blok intraventrikular

PENDAHULUAN

Sindrom koroner akut merupakan penyakit komprehensif yang dikarakteristikan oleh miokardial iskemik akut yang disebabkan oleh terganggunya plak arteri koroner dan trombosis yang dipicu oleh stenosis atau oklusi arteri koroner.¹ Hal ini memicu terjadinya *unstable angina (UA)*, *acute myocardial infarction (AMI)*, atau kematian akibat jantung yang mendadak. Miokardial iskemik dan infark menyebabkan perubahan metabolik dan

elektrofisiologi yang memicu terjadinya aritmia yang dapat bersifat simptomatik atau asimtomatik. Aritmia pada miokardial iskemik akut dapat meningkatkan mortalitas yang berujung pada kematian.² Aritmia yang paling sering terjadi pada miokardial iskemik akut adalah takiaritmia, baik pada atrium maupun ventrikel.^{2,3} Selain itu, gangguan konduksi juga dapat berupa adanya blok pada aliran listrik jantung yaitu *atrioventricular (AV) blocks* dan *interventricular (IV) blocks*.⁴

Tata laksana awal dan lanjutan diperlukan untuk meningkatkan tingkat harapan hidup pada pasien dengan miokardial iskemik akut. Terapi antiaritmia dan pendekatan invasif diberikan untuk menurunkan angka kematian baik jangka pendek dan jangka panjang.

Patofisiologi aritmia yang dipicu oleh miokardial iskemik akut

Ketidakesimbangan elektrolit merupakan dasar yang menyebabkan terjadinya aritmia. Hal ini dipicu oleh keadaan iskemik atau reperfusi. Kematian sel pada miokardial iskemik akut dan reperfusi dapat terjadi karena tiga mekanisme: (i) nekrosis yang dipicu oleh iskemia dengan durasi panjang, (ii) obstruksi mikrovaskular yang muncul setelah reperfusi epikardium, (iii) cedera yang disebabkan oleh reperfusi dari miokardium viabel yang iskemik.

Miokardial iskemik akut menyebabkan defisiensi *adenosine tri-phosphate*, asidosis yang disebabkan oleh glikolisis anaerob, elevasi potasium ekstraseluler (K^+), dan akumulasi *lysiphosphatidylcholine*.⁵ Secara elektrofisiologi hal tersebut menyebabkan ketidakseimbangan ion seperti durasi aksi potensial yang memendek karena teraktivasi *potassium current* ($I_{K_{ATP}}$) dan berkurangnya resting membrane potential karena inhibisi *rectifying potassium current* (I_{K1}); berkurangnya kontraktilitas jantung karena gangguan pada kalsium intraseluler (Ca^{2+}); dan berkurangnya kecepatan konduksi karena berkurangnya fungsi *gap junctions*.⁵

Reperfusi dapat menyebabkan obstruksi luminal baik internal maupun eksternal.⁶ Obstruksi internal disebabkan oleh edema endotel dan sumbatan leukosit. Kompresi eksternal disebabkan oleh edema miosit, edema interstitial, dan perdarahan. Reperfusi jaringan iskemik menyebabkan terbuangnya elektrolit ekstraseluler yang mengakibatkan koreksi asidosis intraseluler oleh H^+/Na^+ *exchanger* menghasilkan peningkatan konsentrasi sodium intraseluler. Sebagai kompensasi, Na^+/Ca^{2+} *exchanger* mengeluarkan Na^+ dan mengakibatkan

peningkatan kalsium intraseluler dan pengeluaran potasium.⁶ Peningkatan Ca^{2+} intraseluler memicu depolarisasi yang berakibat pada munculnya *ectopic beats*.

Aritmia ventrikel pada miokardial iskemik akut

Sebanyak 6% pasien dengan miokardial iskemik akut termanifestasi sebagai ventrikular takikardia (VT) atau ventricular fibrilasi (VF) pada gambaran EKG beberapa jam setelah onset gejala.³ *Ventricular premature beats* (VPBs) dapat berupa asimtomatik. Frekuensi dan bentuk VPBs yang muncul lebih dari 48-72 jam setelah miokardial iskemik berhubungan dengan peningkatan risiko aritmia jangka panjang.⁷ VT yang menetap berhubungan dengan ukuran daerah iskemik atau skar yang telah ada sebelumnya.⁵ Aritmia pada miokardial iskemik akut dapat terjadi pada fase *prehospital*, *in-hospital*, dan *post-discharge*

1. *Preshospital Arrhythmias*

Aritmia pada fase *prehospital* dapat berupa VPBs, *monomorphic non-sustained ventricular tachycardia* (NMSVT), *sustained monomorphic ventricular tachycardia* (SMVT), *polymorphic ventricular tachycardia*, dan VF. NMSVT merupakan bentuk VA yang paling sering terjadi pada fase *prehospital*. Hal ini biasa disebabkan oleh otomatisitas yang abnormal atau aktivitas listrik jantung yang dipicu pada area iskemik atau infark. Pemberian obat antiaritmia pada pasien asimptomatik tidak dianjurkan karena tidak menunjukkan hasil yang signifikan. SMVT berhubungan dengan mortalitas yang lebih tinggi karena *cardiac arrest*. Munculnya VF 48 jam pertama pada pasien miokardial iskemik, berhubungan dengan peningkatan mortalitas.

Aktivasi layanan emergensi, resusitasi, penggunaan *automated external defibrillator* (AED), dan bantuan hidup advans di awal berhubungan dengan peningkatan harapan hidup pasien. Aritmia yang dapat direspon

dengan AED dalam VT tanpa nadi dan VF.¹ Obat antiaritmia dapat diberikan pada VT atau VF yang refrakter. Amiodarone merupakan terapi lini pertama dan lidocaine atau nifekalant dapat diberikan sebagai alternatif.⁸ Obat antiaritmia dapat meningkatkan harapan hidup saat masuk ke rumah sakit. Namun, tidak ada keuntungan terkait peningkatan harapan hidup setelah keluar dari rumah sakit. Harapan hidup jangka panjang lebih tinggi pada pasien mikrokardial iskemik akut yang dilakukan *percutaneous coronary intervention* (PCI).

2. *In-hospital* dan *post discharge arrhythmias*

a. *Pre-reperfusion ventricular arrhythmias*

Miokardial iskemik akut harus didiagnosis dengan cepat. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) 12 lead harus dilakukan dalam 10 menit setelah kontak medis pertama. Evaluasi ini dibutuhkan untuk menganalisis temuan iskemik dan adanya gangguan konduksi. VT/VF kompleks sering terjadi pada 48 jam awal miokardial iskemik akut. *Polymorphic* VT dapat berubah menjadi VF. Ketidakstabilan hemodinamik, syok kardiogenik, *left ventricle ejection fraction* (LVEF) < 40%, dan perubahan isoelektrik ST merupakan prediktor independen dari VT/VF pada STEMI dan NSTEMI.⁵

Beta-blocker intravena (IV) dan/atau amiodarone dapat diberikan jika tidak ada kontraindikasi.⁹ Amiodarone dapat menyebabkan terjadinya flebitis bila diberikan melalui vena perifer kecil, hipotensi, dan bradikardia/AV Block.⁹ Beta-blocker intravena tidak boleh diberikan pada pasien dengan hipotensi, syok kardiogenik, dan bradikardia.⁹ Beta blocker juga mungkin berbahaya jika diberikan pada kasus infark inferior terutama dengan keterlibatan ventrikel kanan.⁽⁷⁾ Koreksi elektrolit, pemberian *angiotensin-converting-enzyme inhibitors* (ACE-I)/*angiotensin II receptor blockers* (ARBs) dan statin harus dimulai sejak 24 jam awal.⁹ Penggunaan statin dapat menurunkan mortalitas pada pasien dengan PJK dan

direkomendasikan sebagai terapi rutin.¹ Kardioversi/defibrilasi merupakan pilihan awal tata laksana intervensi pada pasien dengan VA yang mengancam nyawa. *Transvenous overdrive pacing* dapat dipertimbangkan sebagai lini kedua pada VA dengan gangguan hemodinamik yang tidak bisa dikontrol dengan amiodarone, beta-blocker atau kardioversi.

b. *Reperfusion-Induced Ventricular Arrhythmias*

Aritmia saat reperfusi terjadi di beberapa menit awal setelah kembalinya aliran darah koroner. Hal ini sering terjadi saat *primary* PCI. Aritmia juga dapat terjadi 48 jam pertama PCI atau setelahnya. Irama yang paling sering muncul adalah *accelerated idioventricular rhythm* (AIVR) sebanyak 15-42% dan *non-sustained VT* sebanyak 26%. VF lebih sering terjadi pada pasien usia < 60 tahun. Inferior STEMI, terutama infark di arteri koroner kanan, *pre-procedural thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) flow grade 0 – 1, Killip >1 saat masuk ke rumah sakit, total deviasi ST yang banyak, dan kurangnya terapi beta-blocker sebelum prosedur merupakan parameter yang berhubungan dengan aritmia yang terjadi saat PCI.^{10,11}

Pada pasien dengan VT/VF yang tidak stabil dan menetap, kardioversi/defibrilasi elektrik merupakan rekomendasi utama. Pemberian betablocker dapat mencegah rekurensi VA. Amiodarone dapat diberikan sebagai pengontrol hemodinamik terkait VA. Berdasarkan *guideline* AHA/ACC/HRS, amiodarone dapat diberikan dengan dosis 300 mg bolus untuk VF/VT tanpa nadi, 150 mg bolus untuk VT stabil, 1 mg/menit selama 6 jam, kemudian 0.5 mg/menit selama 18 jam.¹² Obat antiaritmia lain seperti procainamide tidak direkomendasikan karena dapat menyebabkan perlambatan konduksi. Jika hal ini terjadi, VA dapat muncul kembali. Pada pasien dengan VA refrakter yang tidak stabil, *percutaneous left ventricular assist device* dapat dipertimbangkan.

Aritmia pada pasien dengan durasi >48 jam setelah PCI dapat berupa *non-sustained* VA stabil, *sustained* VA tidak stabil dan *electrical storm*, henti jantung, dan kematian mendadak akibat jantung. Electrical storm adalah tiga atau lebih episode VT/VF yang terjadi dalam 24 jam.⁹ VA pada masa ini merupakan tanda adanya reperfusi yang inkomplit, iskemik akut berulang, sisa iskemik karena PJK yang tidak diterapi, atau adanya substrat aritmogenik. Terapi dengan antiaritmia, beta-blocker dan koreksi elektrolit harus dilakukan untuk mencegah VA. *Electrical storm* dapat terjadi meskipun pasien telah dilakukan terapi sehingga pemberian anestesi umum dan bantuan hemodinamik mekanik dianjurkan. Ablasi kateter dapat dilakukan untuk mengatasi pemicu aritmia. Pada pasien dengan *sustained late* VA yang tidak dipicu oleh iskemik berulang, pemasangan *implantable defibrillator* dapat dipertimbangkan.

Kardiomiopati Iskemik

Aritmia ventrikel pada fase kronik dapat disebabkan oleh iskemik berulang atau skar pada jantung. Skar disertai fibrosis dapat menyebabkan hambatan konduksi dan eksitasi di pinggir batas skar atau melalui jalur di dalam skar tersebut.⁹ Iskemik yang berulang dapat memicu adanya otomatisitas pada miosit ventrikel dan *Purkinje fibres*.⁹ Depolarisasi parsial dari potensial membran menyebabkan cedera antara jaringan iskemik dan miokardium yang sehat. Mekanisme *re-entry* juga dapat terjadi.^{9,13}

Evaluasi harus dilakukan untuk menilai risiko aritmia ventrikel yang diakibatkan oleh miokardial iskemik. Pemeriksaan *echocardiography* dan *electrophysiological study* dapat dilakukan. *Ejection fraction* harus rutin dievaluasi untuk menilai risiko aritmia.⁹ Cardiac magnetic resonance (CMR) merupakan noninvasif yang dapat menilai ukuran dan area permukaan skar infark.⁹ Ablasi kateter juga dapat dilakukan sebagai

pilihan terapi terkait skar yang dipicu oleh miokardial infark.⁸

Pada pasien yang disertai dengan gagal jantung dan penurunan LVEF, terapi farmakologis dengan ACE-I/ARB, beta-blocker, dan *mineralcorticoid receptor antagonist* harus diberikan. Obat antiaritmia kelas IA dan IC dapat meningkatkan mortalitas sehingga tidak direkomendasikan sebagai terapi aritmia yang dipicu oleh skar miokardial iskemik.¹² Amiodarone peroral dapat dipertimbangkan karena dapat menurunkan gejala aritmia meskipun tidak berhubungan dengan tingkat harapan hidup. Dosis peroral yang direkomendasikan adalah 400 mg setiap 8 – 12 jam selama 1 – 2 minggu kemudian 300 – 400 mg per hari, lalu diturunkan menjadi 200 mg per hari. Beta-blocker peroral yang diberikan 24 jam setelah masuk rumah sakit berhubungan dengan penurunan risiko mortalitas selama dirawat sebanyak 56%.¹⁴ Pemberian bisoprolol sebagai beta-blocker dapat menurunkan *resting heart rate* pada orang Asia dengan sindrom koroner akut disertai komorbid hipertensi, sehingga dapat meningkatkan *outcome* klinis kardiovaskular tanpa mempengaruhi tekanan darah.¹⁵

Aritmia Pada Pasien Dengan ICD (Implantable Cardioverter-Defibrillator)

Hasil studi MADIT-II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) menunjukkan adanya peningkatan harapan hidup sebanyak 31% pada pasien miokardial iskemik dengan LVEF <30% dan telah terpasang ICD lebih dari 1 bulan setelah kejadian iskemik.¹⁶ Program ulang ICD dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya *electrical storm*.¹² Jumlah siklus VT yang diperlukan agar terdeteksi dapat ditingkatkan dari nilai awal sehingga terminasi dapat terjadi. Amiodarone atau ablasi kateter direkomendasikan sebagai terapi awal pada pasien dengan episode VT pertama yang dipicu oleh skar sebelumnya. Amiodarone peroral juga dapat diberikan sebagai terapi lanjutan.⁸

Fibrilasi atrium (AF) pada miokardial iskemik akut

AF pada pasien miokardial iskemik akut dapat termanifestasi sebagai keadaan hemodinamik stabil atau tidak stabil. Tiga komponen dalam manajemen pasien AF sebagai berikut: (i) pencegahan stroke dengan terapi antikoagulan; (ii) manajemen gejala yang dengan terfokus pada terapi laju atau irama jantung; (iii) manajemen kardiovaskular dan faktor risiko komorbid.¹⁷ Pada pasien dengan gangguan hemodinamik karena AF sebagai penyebab utamanya, kardioversi dapat dilakukan.¹ AF dapat menyertai gagal jantung terutama dengan disfungsi ventrikel kiri dan berefek pada laju irama ventrikel.¹⁸ Amiodarone intravena dengan dosis 5 mg/kg dalam 1 jam dilanjutkan dengan 50 mg/jam dapat diberikan untuk mengontrol laju ventrikel. Obat lain yang dapat digunakan adalah digoxin 0.25 mg tiap 2 jam dengan dosis maksimal 1.5 mg.

Pada pasien AF dengan sindrom koroner akut, pemberian beta blocker atau *non-dihidropyridine calcium antagonist* dapat membantu mengontrol laju irama jantung. AF dapat meningkatkan risiko kejadian iskemik dan emboli serta komplikasi perdarahan.¹⁹ Pasien harus dilakukan stratifikasi risiko sebagai langkah pencegahan. Skor CHA₂DS₂-VASc dan HAS-BLED digunakan untuk penghitungan risiko tersebut.⁽²⁰⁾ Pasien dengan skor CHA₂DS₂-VASc > 1 membutuhkan antikoagulan oral, sedangkan 0 atau 1 dapat diberikan dual antiplatelet (DAPT). Pemberian antikoagulan memiliki risiko terjadinya perdarahan.²¹ Skor HAS-BLED ≥ 3 mengindikasikan risiko tinggi perdarahan. Skor ini bukan menjadi kriteria eksklusi dalam pemberian antikoagulan oral.²¹ Klinisi dapat tetap memberikan terapi tersebut

dengan mengidentifikasi kemungkinan faktor risiko perdarahan. Modifikasi faktor risiko seperti mengontrol tekanan darah dan pemilihan antiplatelet atau nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAID).²¹

Pada penelitian Gibson et al tahun 2016, dua kelompok yang diberikan rivaroxaban menunjukkan angka perdarahan secara klinis yang lebih rendah dibandingkan terapi standar dengan vitamin K antagonis dan DAPT (16.8% vs 26.7% dan 18.0% vs 26.7%; p < 0.001).⁽¹⁹⁾ Studi GEMINI-ACS-1 telah menunjukkan bahwa antikoagulan oral dapat menggantikan aspirin pada pasien yang stabil setelah PCI.⁽²²⁾ Studi ini juga menunjukkan bahwa rivaroxaban yang dikombinasikan dengan clopidogrel atau ticagrelor memberikan hasil yang sama dalam pencegahan kejadian iskemik dibandingkan dengan aspirin yang dikombinasikan dengan salah satu dari inhibitor P2Y₁₂ tersebut.²²

Clopidogrel merupakan oral antagonis dari reseptor thienopyridine P2Y₁₂ yang menghambat platelet.¹⁷ Terapi dengan clopidogrel pada pasien yang telah diberikan aspirin dapat menurunkan *major adverse cardiovascular ischaemic events* sebanyak 20% dalam 30 hari pertama.¹⁷ Ticagrelor bekerja dengan membentuk ikatan reversibel dengan cyclopentyltriazolopyrimidine P2Y₁₂ receptor antagonist. Obat ini bekerja lebih cepat karena untuk aktivasinya tidak membutuhkan metabolisme di liver.¹⁷ Pada uji klinis AUGUSTUS tahun 2019, pasien dengan AF dan sindrom koroner akut baru atau PCI yang diberikan P2Y₁₂ inhibitor seperti apixaban, tanpa aspirin, menunjukkan kejadian perdarahan dan angka masuk rumah sakit yang lebih rendah dibandingkan dengan regimen seperti vitamin K antagonis, aspirin, atau keduanya.²³

Tabel 1. Skor CHA2DS2-VASc dan HAS-BLED untuk stratifikasi risiko pada pasien AF(21)

CHA2DS2-VASc	Score	HAS-BLED	Score
Congestive heart failure	1	Hypertension (Systolic blood pressure > 160	1
Hypertension	1	Abnormal renal & liver function	1 / 2
Age ≥ 75	2	Stroke	1
Diabetes mellitus	1	Bleeding tendency/predisposition	1
Stroke/TIA/TE	2	Labile INR (if on warfarin)	1
Vascular disease (prior MI,	1	Elderly (age > 65)	1
Age 65 – 74	1	Durgs / alcohol (1 point each)	1 / 2
Sex category (ie female)	1		
Maximum score	9	Maximum score	9

Atrioventricular (AVB) dan intraventricular block (IVB) sebagai komplikasi miokardial iskemik akut

Pada miokardial iskemik akut, adanya blok konduksi disebabkan oleh ketidakseimbangan autonomik dan hiperaktivitas vagal yang berakibat pada perlambanan konduksi nodal AV.⁴ Iskemia dan nekrosis dapat memicu gangguan fungsi dan kerusakan ireversibel pada sistem konduksi.

High degree AVB seperti AV block derajat 2 tipe 2 dan derajat 3 menjadi tanda bahaya pada pasien mioakrdial iskemik akut terutama STEMI. Terbentuknya AVB terjadi karena adanya iskemia pada pembuluh darah yang membawa aliran ke nodal AV seperti arteri koroner kanan (85-90%). Berdasarkan guideline ESC tahun 2017, temporary pacemaker diindikasikan pada pasien dengan sinus bradycardia dengan gangguan hemodinamik atau HAVB tanpa escape rhythm dan pada kasus yang tidak merespon terhadap obat kronotropik positif.²⁴

Gangguan konduksi intraventrikular pada sindrom koroner akut berhubungan dengan nekrosis miokardium yang lebih parah dan cepat. Prognosis jangka panjang pada pasien sindrom koroner akut lebih erat hubungannya dengan karakteristik gangguan konduksi intraventrikular dibandingkan atrioventrikular. Pada studi metaanalisis Hazem, et al tahun 2014 disimpulkan bahwa mortalitas selama 30 hari lebih tinggi pada pasien sindrom koroner

akut yang disertai *bundle branch block*.²⁵ *Left bundle branch block (LBBB)* seringnya disebabkan oleh fibrosis dan sklerosis miokardium. *Right bundle branch block (RBBB)* seringnya disebabkan oleh oklusi proksimal dari *left descending artery (LAD)*.²⁶ Angiografi koroner direkomendasikan untuk dilakukan sebagai tata laksana emergensi pada pasien dengan STEMI yang disertai *bundle branch block*.¹ *Temporary pacing* diindikasikan untuk bradikardia yang tidak kembali normal setelah reperfusi atau terapi konduksi lain.²⁷ *Permanent pacing (PPM)* dapat dipertimbangkan untuk dilakukan jika gangguan irama jantung masih menetap setelah melewati masa akut dari miokardial infark. implantasi PPM harus dihindari dalam 72 jam awal untuk menghindari implantasi yang sebenarnya tidak masuk ke dalam indikasi.²⁷ Pada pasien dengan kebutuhan *pacing* disertai LVEF rendah, pemasangan *cardiovascular implantable electronic device (CIED)* dengan defibrilator dapat dipertimbangkan untuk mengontrol adanya *ventricular escape rhythms* yang disebabkan oleh blok konduksi infranodal.²⁷

KESIMPULAN

Aritmia pada sindrom koroner akut dapat terjadi karena adanya gangguan metabolik dan elektrofisiologi jantung. VT dan VF merupakan bentuk aritmia yang sering terjadi dan membutuhkan penanganan yang cepat.

Defibrilasi/kardioversi elektrik menjadi rekomendasi terapi awal terutama pada pasien dengan gangguan hemodinamik. Obat antiaritmia dapat diberikan secara intravena atau peroral meskipun tidak memiliki efek terhadap harapan hidup jangka panjang. Program ulang ICD harus dilakukan pada pasien dengan miokardial iskemik akut untuk mencegah terjadinya kejutan listrik berulang yang dipicu oleh aritmia. AF merupakan bentuk lain aritmia pada miokardial iskemik akut. Penilaian stratifikasi risiko harus dilakukan guna tata laksana selanjutnya dalam pencegahan komplikasi tromboemboli dan perdarahan. Blok konduksi sebagai komplikasi miokardial iskemik akut juga dapat terjadi pada nodal AV dan intraventrikel. Pemasangan pacemaker dapat dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gangguan irama bradikardia menetap.

REFERENSI

1. Kimura K, Kimura T, Ishihara M, Nakagawa Y, Nakao K, Miyauchi K, et al. JCS 2018 guideline on diagnosis and treatment of acute coronary syndrome. *Circ J*. 2019;83(5):1085–196.
2. Jabre P, Jouven X, Adnet F, Thabut G, Bielinski SJ, Weston SA, et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction: A community study. *Circulation*. 2011;123(19):2094–100.
3. Bhar-Amato J, Davies W, Agarwal S. Ventricular arrhythmia after acute myocardial infarction: “The perfect storm.” *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2017;6(3):134–9.
4. Schiavone M, Sabato F, Gobbi C, Denora M, Zanchi L, Gasperetti A, et al. Atrioventricular and intraventricular blocks in the setting of acute coronary syndromes: A narrative review. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(2):287–94.
5. Sattler SM, Skibsbjerg L, Linz D, Lubberding AF, Tfelt-Hansen J, Jespersen T. Ventricular Arrhythmias in First Acute Myocardial Infarction: Epidemiology, Mechanisms, and Interventions in Large Animal Models. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6(November).
6. van der Weg K, Prinzen FW, Gorgels AP. Editor’s Choice- Reperfusion cardiac arrhythmias and their relation to reperfusion-induced cell death. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care*. 2019;8(2):142–52.
7. Thomas DE, Jex N, Thornley AR. Ventricular arrhythmias in acute coronary syndromes-mechanisms and management. *Contin Cardiol Educ*. 2017;3(1):22–9.
8. Pannone L, D’Angelo G, Gulletta S, Falasconi G, Brugliera L, Frontera A, et al. Amiodarone in ventricular arrhythmias: still a valuable resource? *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(4):1383–92.
9. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, Dan GA, De Maria E, Gorenek B, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: An European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and . *Europace*. 2019;21(10):1603A-1604P.
10. Kim HK, Lim KS, Kim SS, Na J-Y. Impact of Bisoprolol on Ventricular Arrhythmias in Experimental Myocardial Infarction. *Chonnam Med J*. 2021;57(2):132.
11. Henkel DM, Witt BJ, Gersh BJ, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: a 20-year community study. *Am Heart J*. 2006 Apr;151(4):806–12.
12. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients

- With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Vol. 138, *Circulation*. 2018. 272–391 p.
13. Chandra KS, Swamy A. Acute Coronary Syndromes. Paper Knowledge . Toward a Media History of Documents. CRC Press; 2020.
 14. Zhong Y, Rao L. Atrioventricular block after reperfusion: A reflection on early beta-blocker therapy for acute myocardial infarction. *Anatol J Cardiol*. 2017;18(6):438–9.
 15. Chen YD, Yang XC, Pham VN, Huang SA, Fu GS, Chen XP, et al. Resting heart rate control and prognosis in coronary artery disease patients with hypertension previously treated with bisoprolol: A sub-group analysis of the BISO-CAD study. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133(10):1155–65.
 16. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, Hall WJ, Klein H, McNitt S, et al. Long-term benefit of primary prevention with an implantable cardioverter-defibrillator: An extended 8-year follow-up study of the multicenter automatic defibrillator implantation trial II. *Circulation*. 2010;122(13):1265–71.
 17. Pop C, Tint D, Petris A. Management of antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation and acute coronary syndromes. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(3):659–75.
 18. Dai Y, Yang J, Gao Z, Xu H, Sun Y, Wu Y, et al. Atrial fibrillation in patients hospitalized with acute myocardial infarction: Analysis of the china acute myocardial infarction (CAMI) registry. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2017;17(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-016-0442-9>
 19. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med*. 2016;375(25):2423–34.
 20. Chen LY, Norby FL, Chamberlain AM, MacLehose RF, Bengtson LGS, Lutsey PL, et al. CHA(2)DS(2)-VASc Score and Stroke Prediction in Atrial Fibrillation in Whites, Blacks, and Hispanics. *Stroke*. 2019 Jan;50(1):28–33.
 21. Lane DA, Lip GYH. Use of the CHA2DS2-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2012;126(7):860–5.
 22. Ohman EM, Roe MT, Steg PG, James SK, Povsic TJ, White J, et al. Clinically significant bleeding with low-dose rivaroxaban versus aspirin, in addition to P2Y12 inhibition, in acute coronary syndromes (GEMINI-ACS-1): a double-blind, multicentre, randomised trial. *Lancet*. 2017;389(10081):1799–808.
 23. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, et al. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;380(16):1509–24.
 24. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427–520.
 25. Hazem A, Sharma S, Sharma A, Leitch C, Sharadanant R, Uriell M, et al. Abstract 309: Is Right Bundle Branch Block Associated with Poor Outcomes in the Setting of an Acute Coronary Syndrome? A Systematic Review and Meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014 Jul 1;7.
 26. Shaikh S, Al-Sadawi M, Dogar MU, Cavusoglu E, Hegde S, Salciccioli L, et al. New Onset Right Bundle Branch

- Block In Acute Coronary Syndrome and High-Grade Stenosis: A Case Series. *SciFed J Cardiol* [Internet]. 2019;3(1):1–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31069343> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC6502265>
27. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm. Vol. 140, *Circulation*. 2019. 382–482 p.