

# Evolusi EKG pada STEMI dengan Gelombang Q Patologis: Haruskah Menunda Terapi ?

Haris Munirwan, Rika Pebriana

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/ Rumah Sakit Dr. Zainoel Abidin, Banda Aceh

## ABSTRAK

### Kata Kunci:

Evolusi,  
STEMI,  
Infark miokard,  
Elektrokardiografi,  
PCI primer

Evolusi Elektrokardiografi (EKG) pada Infark miokard akut (IMA) terjadi dengan cepat setelah oklusi arteri koroner. EKG adalah bagian integral dari penegakan diagnostik pasien yang dicurigai dengan IMA, dimana memperoleh dan menafsirkan EKG merupakan langkah penting dalam menentukan evaluasi diagnostik lebih lanjut dan rencana terapeutik. Dilaporkan: Pasien laki-laki, usia 54 tahun datang ke unit gawat darurat dengan keluhan nyeri dada tipikal angina onset sejak 6 jam. Didapatkan pemeriksaan fisik kesan dalam batas normal, dengan hasil trionin T >1.806 U/L. Pada EKG pasien didapatkan irama sinus dengan ST elevasi disertai Q patologis di lead I, aVL, dan V2-V6. EKG preadmissi dari RS sebelumnya pada onset 1 jam didapatkan sinus takikardi, dengan ST elevasi di I, aVL, V2-V6 tanpa gelombang Q. Diputuskan pasien tidak dilakukan Percutaneous Coronary Intervention (PCI) primer dengan mempertimbangkan gelombang Q patologis yang cukup dalam berdasarkan hasil EKG. H-2 admisi, pasien kembali mengeluhkan nyeri dada hebat, sehingga diputuskan dilakukan PCI dan didapatkan hasil stenosis 85-90% di proximal-mid LAD, dilakukan PTCA 2 stent DES di LAD. Pengambilan keputusan PCI primer pada kasus STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction) harus didasarkan pada onset waktu admisi, sesuai dengan pedoman klinis PERKI maupun European Society of Cardiology (ESC), tidak didasarkan pada evolusi EKG saja, dikarenakan evolusi EKG dapat terjadi dan dipengaruhi banyak faktor yang mempengaruhinya.

**Korespondensi:** munirwanharis@gmail.com (Haris Munirwan)

---

## ABSTRACT

---

### Keywords:

Evolution,  
STEMI,  
Myocardial Infarction,  
Electrocardiography,  
Primary PCI

*Electrocardiography (ECG) evolution in acute myocardial infarction (AMI) occurs rapidly after coronary artery occlusion. The ECG is an integral part to diagnose of patients with suspected AMI, where obtaining and interpreting the ECG is an important step in determining further diagnostic evaluation and therapeutic planning. Reported: A male patient, 54 years old, presented to the emergency department with complaints of chest pain typical of angina onset since 6 hours. Physical examination reveal of the impression within normal limits, with triononin T > 1.806 U / L. The patient's ECG showed sinus rhythm with ST elevation with pathological Q in leads I, aVL, and V2-V6. Preadmission ECG from previous hospital at 1 hour onset obtained sinus tachycardia, with ST elevation in I, aVL, V2-V6 without Q waves. D-2 admission, the patient complained worsening severe chest pain, and decided to do PCI and the results were 85-90% stenosis in the proximal-mid LAD, PTCA 2 DES stent was performed at LAD. Decision making on primary PCI in STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction) cases must be based on the onset time of admission, according to the PERKI clinical guidelines and the European Society of Cardiology (ESC), not based on ECG evolution alone, because ECG evolution can occur and is influenced by many factors that influence it.*

---

## PENDAHULUAN

Infark miokard akut disertai ST elevasi (STEMI) masih menjadi masalah kesehatan utama baik di negara maju maupun di negara berkembang, meskipun pemeriksaan untuk penegakan diagnosis dan manajemen STEMI telah mengalami perkembangan yang sangat pesat.<sup>1</sup> *American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/ AHA)* telah menerbitkan pedoman yang menyatakan bahwa elektrokardiogram (EKG) 12-lead harus dilakukan dalam waktu 10 menit pada pasien yang datang ke unit gawat darurat dengan nyeri dada.<sup>2,3,4</sup> Memperoleh dan menafsirkan EKG merupakan langkah penting dalam menentukan evaluasi diagnostik lebih lanjut dan rencana terapeutik. Meskipun presentasi klasik STEMI melibatkan peningkatan segmen ST, STEMI sebenarnya menunjukkan urutan perubahan EKG yang berkembang secara temporer. Tatalaksana pasien STEMI dengan tindakan intervensi koroner perkutan/ *percutaneous coronary intervention* (PCI)

primer masih merupakan pilihan utama sebagai terapi reperfusi akut.<sup>3</sup>

Namun adakalanya perubahan (evolusi) segmen ST pada AMI tidak selamanya mengikuti pola yang seharusnya. Meskipun begitu, onset saat serangan nyeri dada menjadi patokan dalam melakukan intervensi terapi reperfusi. Laporan kasus ini akan membahas tatalaksana yang seharusnya dilakukan pada pasien dengan akut anterolateral STEMI dengan evolusi EKG saat admisi ke rumah sakit yang tidak mengikuti pola yang semestinya terjadi.

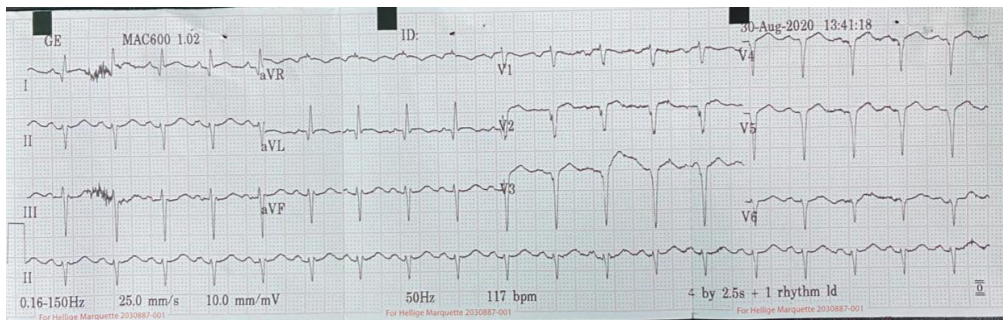
## KASUS

Pasien laki-laki, usia 54 tahun merupakan pasien rujukan, datang ke unit gawat darurat dengan keluhan nyeri dada khas angina yang pertama kali dirasakan sejak 6 jam sebelum masuk Rumah Sakit (RS). Pasien memiliki faktor risiko yaitu merokok sudah 15 tahun. Dari tanda vital didapatkan tekanan darah 135/78 mmHg dengan nadi 117 kali per menit,

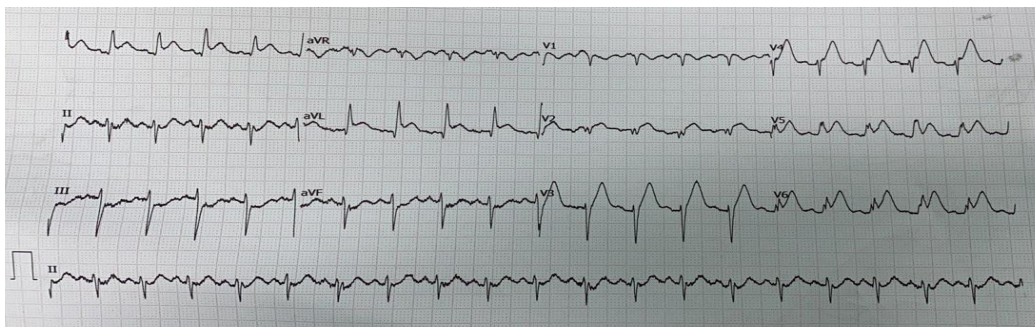
reguler, dengan pernafasan 20 kali/ menit, skala nyeri 5 dari 10. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Hasil laboratorium didapatkan peningkatan troponin T yaitu 1.806 U/L.

Pada EKG didapatkan sinus takikardi dengan QRS rate 117 kali/menit, normo aksis, ST elevasi dengan Q patologis di lead I, aVL, dan V2-V6 (**Gambar 1**). Namun dari EKG di RS sebelumnya dengan onset nyeri dada 1 jam didapatkan sinus takikardi, QRS rate 145

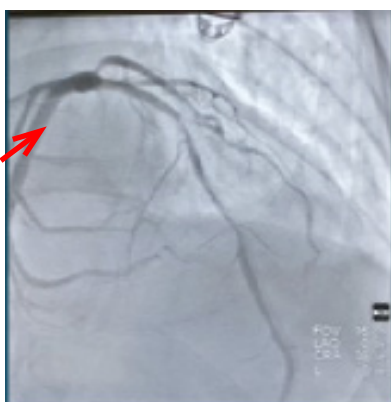
kali/ menit, normo aksis, ST elevasi di I, aVL, V2-V6 (**Gambar 2**). Pasien didiagnosa dengan Akut STEMI anterolateral onset 6 jam KILLIP 1 TIMI 5/14 Grace Score 118 tanpa revaskularisasi. Keesokan harinya pasien masih mengalami nyeri dada berat, sehingga diputuskan dilakukan *early* PCI dengan hasil CAD 1 VD yaitu dijumpai stenosis 85-90% di proximal-mid LAD, dilakukan PTCA 2 stent DES di LAD dengan TIMI III flow (**Gambar 3**). Pasca PCI, klinik perbaikan dan pasien dipulangkan pada hari rawatan ke empat.



**Gambar 1.** EKG saat masuk di UGD onset 6 jam.



**Gambar 2.** EKG pertama onset 1 jam



**Gambar 3A.** Tampak stenosis 85-90% di proximal-mid LAD



**Gambar 3B.** Post PTCA 2 stent DES di LAD dengan TIMI 3 flow sampai ke distal

## DISKUSI

### Definisi Infark Miokard

Infark miokard akut (IMA) didefinisikan sebagai adanya bukti dari nekrosis sel otot jantung pada kondisi klinis, yang konsisten dengan gejala iskemik miokard akut. Diagnosis infark miokard akut dapat ditegakkan jika memenuhi kombinasi dari kriteria, yaitu adanya peningkatan dan/ atau penurunan dari nilai biomarker jantung, terutama *high-sensitivity cardiac troponin*, setidaknya salah satu nilai di atas persentil 99 dari nilai ambang batas, dan setidaknya memenuhi salah satu dari kriteria sebagai berikut:

- Gejala iskemik
- Perubahan baru atau signifikan dari segmen ST-gelombang T
- Perkembangan gelombang Q patologis pada EKG
- Bukti dari modalitas pencitraan, adanya kehilangan sel otot jantung viabel atau adanya abnormalitas pergerakan dinding jantung regional yang baru terjadi.
- Identifikasi adanya trombus intrakoronar pada angiografi atau otopsi.<sup>5</sup>

### Evolusi EKG, Patofisiologi dan Dampak Klinis

Jika dibandingkan pada pemantauan jantung normal, adanya perbedaan vektor listrik yang mewakili depolarisasi dan repolarisasi menjadi tanda perubahan EKG selama STEMI berkembang. Perbedaan ini dikenal sebagai *stunned* miokardium yang terjadi karena perubahan aktivitas potensial aksi di jaringan iskemik yang berdekatan dengan infark. Pentingnya mengetahui temuan EKG yang menjadi ciri evolusi AMI. Tanpa intervensi terapeutik, EKG biasanya berkembang, dimulai dengan gelombang T hiperakut, elevasi segmen ST, gelombang Q abnormal, inversi gelombang T, dan terakhir berupa normalisasi segmen ST. Perubahan ini dimulai dengan cepat setelah oklusi arteri koroner. Sebaliknya, penanda biokimia seperti troponin jantung atau kreatin kinase-MB mungkin tidak terdeteksi selama beberapa jam.<sup>6,7</sup>

EKG merupakan bagian integral dari pemeriksaan

diagnostik pasien dengan dugaan IMA, dan harus diperoleh dan diinterpretasikan segera (yaitu target dalam 10 menit) setelah kontak medis pertama. EKG pra-rumah sakit mengurangi waktu untuk diagnosis dan pengobatan, dan dapat memfasilitasi triase pasien STEMI ke rumah sakit dengan kemampuan PCI jika dalam interval waktu yang disarankan (120 menit dari diagnosis STEMI).<sup>3</sup>

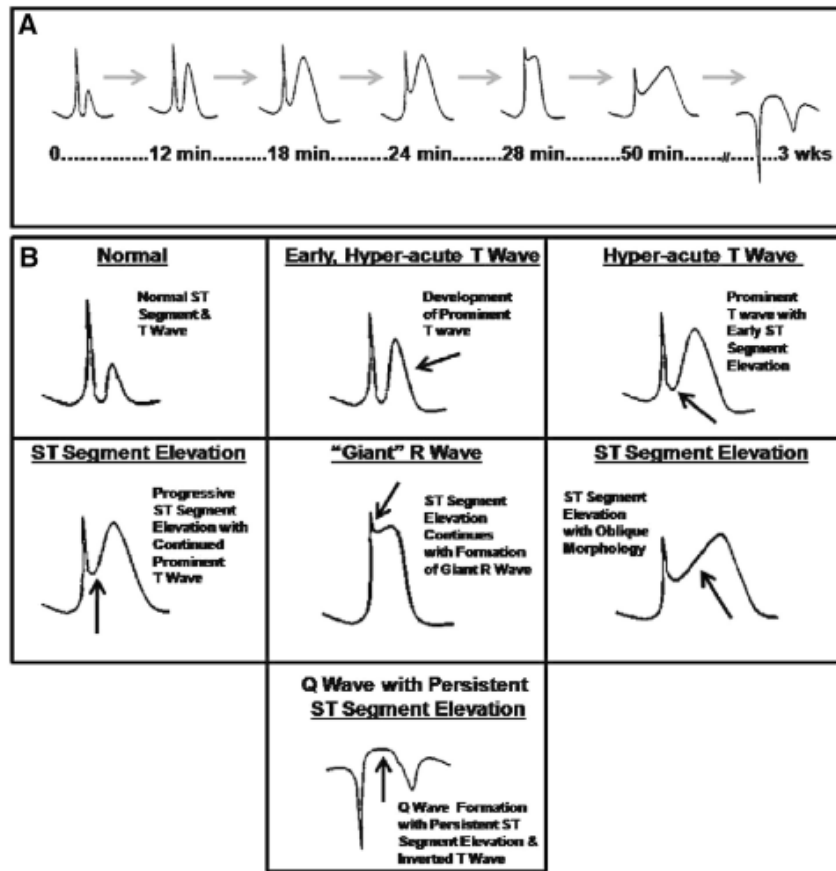
Rekaman EKG serial atau kontinu dapat membantu dalam menentukan status reperfusi atau reoklusi. Reperfusi biasanya dikaitkan dengan penurunan elevasi ST-segmen yang besar dan cepat. Pergeseran segmen ST yang lebih mendalam atau inversi gelombang T yang melibatkan beberapa sadapan/ teritori berhubungan dengan derajat iskemia miokard yang lebih besar, dan prognosis yang lebih buruk. Gelombang Q patologis meningkatkan risiko prognostik. EKG sebelumnya sering membantu dalam membedakan temuan baru dari temuan kronis, tetapi tidak boleh menunda keputusan untuk pengobatan.<sup>3</sup>

Secara umum, perkembangan gelombang Q baru menunjukkan nekrosis miokard, yang dimulai beberapa menit atau jam setelah serangan miokard. Gelombang Q transien dapat diamati selama episode iskemia akut atau (jarang) selama MI akut dengan reperfusi yang berhasil.

### Gelombang T Hiperakut

Gelombang T menandakan repolarisasi ventrikel. Peningkatan relatif dalam amplitudo gelombang T adalah tahap paling awal dari perkembangan STEMI, terjadi dalam beberapa menit pertama oklusi arteri koroner. Studi yang melibatkan ligasi arteri koroner telah menunjukkan bahwa gelombang T hiperakut dapat berkembang segera setelah 2 menit setelah mengganggu perfusi koroner. Karena perkembangan yang cepat dari gelombang T hiperakut ke elevasi segmen ST yang jelas (**Gambar 5A dan B**).<sup>8</sup>

Diagnosis dini dari STEMI telah ditemukan menjadi salah satu faktor modifikasi yang paling signifikan dalam menentukan jumlah manfaat dari terapi reperfusi. Dengan adanya gelombang T hiperakut yang sering menjadi perubahan EKG paling



**Gambar 5.** Evolusi EKG pada pasien STEMI. Gelombang T hiperakut muncul di awal dalam perkembangannya menjadi STEMI. Gelombang Q dapat berkembang dipermulaan evolusi (A). Temuan EKG pada pasien STEMI, mulai dari gambaran normal hingga elevasi segemen ST yang jelas (B).<sup>8</sup>

awal yang ditemukan dalam perkembangan STEMI, ini merupakan temuan diagnostik yang signifikan karena dapat menunjukkan perkiraan waktu onset oklusi koroner. Karena gelombang T hiperakut mewakili iskemia tanpa nekrosis, intervensi pada tahap awal STEMI ini dapat mencegah infark, menghasilkan hasil yang lebih baik daripada terapi yang dimulai pada tahap selanjutnya. Lebih lanjut, karena perubahan EKG terjadi sebelum peningkatan enzim jantung, EKG merupakan alat diagnostik dan stratifikasi risiko yang penting di UGD.<sup>8</sup>

### ***Elevasi segmen ST***

Segmen ST mewakili periode antara depolarisasi ventrikel dan repolarisasi. Morfologi elevasi segmen ST juga dapat memberikan petunjuk untuk diagnosis

AMI. Sebuah studi oleh Brady et al menemukan bahwa mayoritas pasien STEMI disajikan dengan segmen ST yang menunjukkan morfologi cembung, atau nonconcave. Morfologi konveks ditemukan 97% spesifik untuk STEMI. Morfologi segmen ST selama STEMI juga dapat berkembang dari cekung, lurus, dan akhirnya menjadi cembung.<sup>9</sup>

Elevasi segmen ST adalah penanda EKG paling sensitif untuk AMI dan persyaratan yang jelas untuk diagnosis STEMI. Pemantauan segmen ST berkelanjutan juga dapat meningkatkan sensitivitas EKG untuk mendeteksi STEMI. Adanya elevasi segmen ST tidak boleh digunakan sebagai satu-satunya prasyarat untuk menyediakan fibrinolisis. Nilai prediksi positif dari elevasi segmen ST untuk AMI dapat ditingkatkan dengan gambaran klinis



seperti presentasi klinis, faktor risiko jantung, hasil studi diagnostik lainnya, dan yang paling penting, kecurigaan klinis. Pola morfologi elevasi segmen ST juga memiliki implikasi klinis yang penting. Meskipun morfologi cekung kurang spesifik untuk AMI, keberadaannya tidak boleh digunakan untuk mengesampingkan diagnosis infark.

### ***Gelombang Q patologis***

Gelombang Q sering ditemukan pada EKG normal. Gelombang Q patologis menunjukkan MI, bagaimanapun, biasanya memiliki defleksi negatif yang lebih besar dan durasi yang lebih lama (**Gambar 6A**). Adanya gelombang Q pada sadapan V1 sampai V3 yang durasinya sekurang-kurangnya 30 milidetik, atau gelombang Q pada sedikitnya 2 sadapan yang berdekatan pada sadapan I, II, aVL, aVF, atau V4 sampai V6 yang setidaknya berukuran 1 mm kedalaman, dianggap mengkhawatirkan untuk MI. Gelombang Q patologis biasanya muncul dalam 9 jam pertama infark, dengan rentang hanya beberapa menit hingga 24 jam.<sup>10</sup>

Gelombang Q patologis dapat disebabkan oleh perubahan keseimbangan vektor depolarisasi. Dalam infark anterior, misalnya, vektor depolarisasi yang mengarah ke anterior hilang karena jaringan yang terkena *silent* infark secara elektrik karena berpotensi tidak menyebarkan suatu tindakan. Elektroda yang dipasang pada dada anterior mencatat defleksi negatif karena vektor depolarisasi diarahkan ke posterior yang berasal dari miokardium posterior. Produksi gelombang Q patologis membutuhkan jumlah jaringan infark yang relatif besar. Infark kecil mungkin tidak mengembangkan gelombang Q patologis.<sup>8</sup> Dalam evolusi AMI yang tidak dilakukan reperfusi, gelombang Q biasanya muncul dalam waktu 9 jam setelah oklusi arteri koroner yang terkena. Karena gelombang Q secara klasik dianggap sebagai temuan yang terlambat, banyak pasien mungkin tidak menerima terapi reperfusi. Namun, gelombang Q biasanya dapat muncul di awal perjalanan AMI (**Gambar 5**).<sup>8</sup>

Satu studi menemukan bahwa 53% pasien yang datang dengan AMI memiliki gelombang Q

patologis pada EKG awal mereka yang diambil dalam waktu 1 jam setelah onset nyeri dada. Gelombang Q patologis sebenarnya mungkin disebabkan oleh iskemia sistem konduksi sebagai lawan dari infark ireversibel. Gelombang Q tidak boleh digunakan secara eksklusif sebagai penanda presentasi akhir dari oklusi koroner akut, menunda terapi reperfusi yang berpotensi menguntungkan pasien. Sekali lagi, EKG harus ditafsirkan dalam konteks klinis-dalam hal ini, mempertimbangkan perjalanan waktu nyeri dada yang dirasakan. Karena gelombang Q patologis sering bertahan setelah MI, kemunculannya mungkin menunjukkan adanya penyakit koroner yang sudah ada sebelumnya, masalah penting dalam stratifikasi risiko pada presentasi nyeri dada di masa mendatang.<sup>11</sup>

Hingga 85% pasien yang tidak menerima terapi reperfusi akan mengalami gelombang Q yang menetap setelah MI. Oleh karena itu, klinisi harus lebih curiga terhadap AMI baru pada pasien dengan nyeri dada yang memiliki gelombang Q patologis lama pada EKG.<sup>7</sup> Uji coba Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) menemukan bahwa pasien yang tidak mengembangkan gelombang Q setelah fibrinolisis untuk STEMI memiliki tingkat kematian yang lebih rendah jika dibandingkan dengan mereka yang mengembangkan gelombang Q pada 30 hari pasca infark dan 1 tahun pasca infark.<sup>12</sup> Tidak adanya gelombang Q pasca fibrinolisis kemudian dapat berfungsi sebagai indikator prognostik yang menguntungkan.

### ***Inversi gelombang T***

Pada pasien sehat, gelombang T biasanya tegak di sadapan sisi kiri (I, II, V3-V6). Dalam beberapa jam hingga hari, AMI yang berkembang biasanya akan menunjukkan inversi gelombang T. Perkembangan temporal ini cenderung membuat inversi gelombang T menjadi temuan yang cukup terlambat dalam perkembangan AMI. Inversi gelombang T muncul umumnya di lead yang sama yang menunjukkan elevasi segmen ST. Morfologi inversi gelombang T dari AMI cenderung simetris.<sup>8</sup>

Karena inversi gelombang T mencerminkan iskemia epikard, infark transmural umumnya terlibat; kemunculan tertunda ini membuat inversi gelombang T menjadi tanda yang relatif terlambat dari perkembangan AMI. Pasien yang datang dengan inversi gelombang T dengan gejala yang mengarah pada penyakit arteri koroner harus dianggap berisiko tinggi mengalami AMI. Namun, inversi gelombang T tidak spesifik untuk AMI dan, oleh karena itu, tanpa korelasi klinis lainnya, tidak selalu mendiagnosis MI.<sup>8</sup>

### Normalisasi segmen ST

Dalam 12 jam setelah onset STEMI, elevasi segmen ST menjadi normal. Menggunakan serial pemetaan segmen ST yang direkam setiap 2 jam pada pasien setelah AMI anterior akut, Essen dkk menemukan bahwa derajat elevasi segmen ST dengan cepat sembuh setelah peningkatan puncak sekitar 1 jam setelah onset nyeri dada, mencapai dataran tinggi sekitar 12 jam. Dataran tinggi ini diikuti oleh penurunan bertahap selama beberapa minggu berikutnya. Studi lain menyimpulkan bahwa elevasi segmen ST benar-benar sembuh dalam 2 minggu pada 95% pasien setelah STEMI inferior dan 40% pasien mengikuti STEMI anterior.<sup>8</sup> Normalisasi segmen ST adalah perubahan EKG terakhir yang terjadi selama AMI. Biasanya terjadi ketika iskemia transmural telah berkembang menjadi infark lengkap. Pada titik ini dalam AMI yang berkembang, peran terapi reperfusi oleh karena itu tidak ada gunanya lagi. Resolusi segmen ST tanpa terapi juga dapat terjadi akibat reperfusi spontan.<sup>8</sup>

Normalisasi segmen ST setelah reperfusi dengan demikian merupakan indikator peningkatan prognosis dan keberhasilan terapi. Signifikansi normalisasi segmen ST sebagai penanda reperfusi telah menyebabkan beberapa peneliti menyarankan bahwa pemantauan segmen ST terus menerus digunakan sebagai metode non-invasif untuk menentukan apakah fibrinolisis berhasil. Peningkatan berkelanjutan dari segmen ST setelah terapi reperfusi menunjukkan potensi kegagalan pengobatan. Pasien-pasien ini dapat memerlukan tindakan yang lebih agresif untuk mencapai hasil yang lebih baik

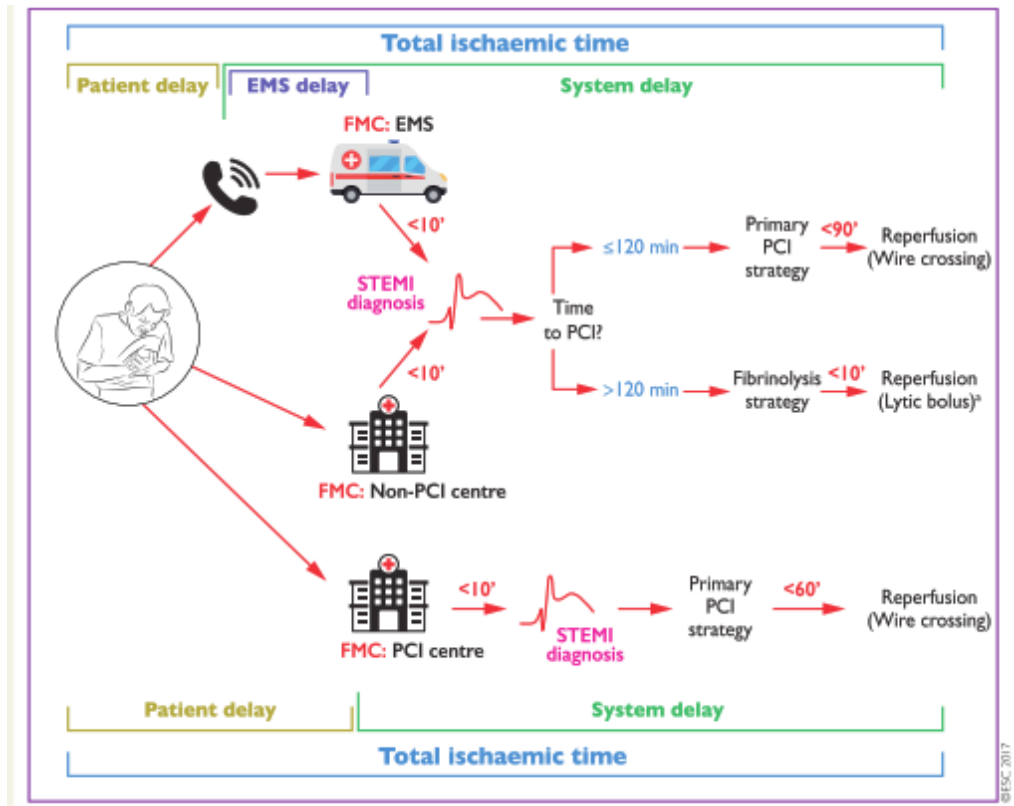
daripada pasien dengan normalisasi segmen ST. Sebuah studi oleh Richardson menemukan bahwa, dalam 30 menit setelah terapi reperfusi, elevasi segmen ST menurun setidaknya 2 mm. Fibrinolisis yang berhasil tampaknya menyebabkan perubahan mendadak pada pola repolarisasi.<sup>8</sup>

### Terapi Reperfusi

PCI primer adalah strategi reperfusi yang diharapkan dapat dilakukan pada pasien dengan STEMI dalam waktu 12 jam setelah timbulnya gejala, asalkan dapat dilakukan dengan cepat (yaitu 120 menit dari diagnosis STEMI, **Gambar 7**) oleh tim yang berpengalaman. Dalam panduan ESC tahun 2017 tentang manajemen STEMI, terapi reperfusi pada pasien dengan gejala iskemia dibawah 12 jam dan persisten ST elevasi menduduki level kelas IA, begitupun dengan pilihan terapi reperfusi dengan PCI primer lebih disukai dibandingkan fibrinolitik. Namun jika PCI primer tidak dapat dilakukan, maka terapi fibrinolisis direkomendasikan dengan onset gejala dibawah 12 jam tanpa adanya kontraindikasi juga menduduki level kelas IA.<sup>3</sup>

Pada kasus ini, dari onset keluhan nyeri dada yang dialami yaitu 6 jam saat masuk rumah sakit, namun pada pasien ini tidak dilakukan terapi reperfusi. Pertimbangan pasien ini tidak dilakukan terapi reperfusi pada saat itu adalah disebabkan evolusi EKG yang tidak mengikuti pola evolusi yang seharusnya, dimana sudah terbentuknya gelombang Q patologis. Dari gambaran EKG saat masuk ke RS pertama 1 jam dari onset nyeri dada, terjadi perubahan evolusi yang sangat signifikan pada onset 6 jam kemudian, dimana langsung terbentuk gelombang Q patologis. Namun jika kita melihat pada ketentuan kapan sebaiknya dilakukan reperfusi, jika masih dibawah 12 jam dari onset pertama nyeri dada dengan kontak medis pertama, maka sudah sebaiknya pada pasien ini dilakukan terapi reperfusi.

Tidak ada satu panduan pun yang mensyaratkan ditundanya terapi reperfusi hanya karena evolusi EKG yang tidak seperti biasanya. Hal ini juga didukung dengan hasil angiografi koroner yang sesuai dengan *culprit lesion* dengan STEMI anterolateral,



Gambar 7. Flowchart pilihan strategi reperfusi

ditemukannya stenosis 85-90% di proximal-mid LAD. Hasil ekokardiografi pun sangat mendukung dengan adanya *regional wall motion abnormality* hipokinetik di anterior, inferoseptal, mid anterolateral, dan apikal luas dengan EF 36% yang menunjukkan telah terjadi suatu iskemik kardiomiopati. Perlu menjadi catatan bahwa kehadiran gelombang Q patologis bukanlah indikator untuk menunda terapi reperfusi pada pasien dengan akut STEMI. Penilaian klinis dan onset nyeri dada yang muncul pertama sekali masih menjadi acuan untuk dilakukan terapi reperfusi.

## KESIMPULAN

Infark miokard akut disertai ST elevasi (STEMI) masih menjadi masalah kesehatan utama di negara maju dan negara berkembang, walaupun pemeriksaan diagnosis dan manajemen STEMI telah mengalami perkembangan yang sangat pesat. EKG merupakan bagian integral dari pemeriksaan diagnostik pasien

dengan dugaan infark miokard, dan harus diperoleh dan diinterpretasikan segera (yaitu target dalam 10 menit) setelah kontak medis pertama. Tatalaksana terapi reperfusi pada STEMI akut merujuk jika onset keluhan nyeri dada dibawah 12 jam, dengan pengambilan EKG harus sudah didapatkan dalam waktu 10 menit setelah kontak medis pertama, dan harus segera dapat ditegakkan suatu STEMI, dengan onset dilakukan terapi reperfusi dalam waktu 120 menit. Kehadiran gelombang Q patologis pada akut STEMI bukanlah indikator untuk menunda dilakukan terapi reperfusi.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Gaziano, TA. Reducing the growing burden of cardiovascular disease in the developing world. Health Aff (Millwood). 2007. 26:13-24
2. Rautaharju, PM. Et al. AHA/ACCF/HRS



Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 53, No. 11, 2009. ISSN 0735-1097/09/\$36.00.

3. Ibanez, B. James, S. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2018) 39, 119–177.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 110:82-292
5. Thygesen, K. Alpert, JS. Et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal* (2019) 40, 237–269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
6. Perera D, Patel SJ, Redwood SR. Dynamics of ST segment in ischaemic heart disease. In: Malik M, Camm AJ, editors. *Dynamic electrocardiography*. 1st ed. Elmsford (NY): Futura; 2004. p. 222.
7. Smith SW, Whitwam W. Acute coronary syndromes: acute myocardial infarction and ischemia. In: Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, et al, editors. *ECG in emergency medicine and acute care*. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2005. p. 151-63.
8. Nable JV, Brady W. The evolution of electrocardiographic changes in ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. 2009 Jul;27(6):734-46.
9. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:275-83.
10. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-13.
11. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, et al. Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction: implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 1084-8.
12. Barbagelata A, Califf RM, Sgarbossa EB, et al. Thrombolysis and Q wave versus non-Q wave first acute myocardial infarction: a GUSTO-I substudy. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:770-7.