

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Diabetes Melitus

2.1.1.1 Definisi

Diabetes melitus salah satu penyakit metabolik yang terjadi oleh interaksi berbagai faktor diantaranya faktor genetic, imunologik, lingkungan dan gaya hidup. Diabetes melitus merupakan suatu kumpulan gejala yang disebabkan oleh adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang diakibatkan oleh resistensi insulin. Sesuai dengan pernyataan *Indonesian Development Forum (IDF)* yang menyatakan bahwa diabetes melitus salah satu kondisi kronis yang terjadi ketika meningkatnya kadar glukosa darah karena tubuh tidak mampu memproduksi banyak hormone insuline atau kurangnya efektifitas fungsi insulin. Dan menurut *American Diabetes Association (ADA)* diabetes adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemik yang terjadi karena kelainan kerja insulin atau sekresi insulin atau keduanya.^{4,5,6}

2.1.1.2 Etiologi dan Faktor Resiko

Pada pasien dengan diabetes melitus memiliki pengaturan system kadar gula darah menjadi terganggu dimana insulin tidak cukup untuk mengatasi dan akibatnya kadar gula dalam darah menjadi berlebih. Insulin ini berfungsi untuk mengatur kadar gula darah untuk menjamin kecukupan gula yang disediakan setiap saat bagi seluruh jaringan dan organ, sehingga proses-proses kehidupan utama bisa berkesinambungan.^{7,8}

Etiologi diabetes melitus dibagi berdasarkan tipe diabetes melitus itu sendiri yaitu :

a. Diabetes melitus tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 terkait dengan adanya destruksi autoimun dari sel beta sehingga terjadi defisiensi absolut. Diabetes melitus tipe 1 adalah diabetes yang ditandai dengan sel-sel pancreas yang hancur disebabkan oleh :

1. Faktor genetik

Penderita tidak mewarisi diabetes tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes melitus tipe 1.

2. Faktor imunologi

Disebabkan karena adanya respon autoimun yang akan menyebabkan immunocompromised

b. Diabetes melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 terkait adanya penurunan yang progresif dari insulin oleh sel beta. Diabetes melitus tipe 2 ini disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes melitus tipe 2 yakni :

1. Usia

Seiring bertambahnya usia semakin besar faktor resiko terjadinya resistensi terhadap insulin. Resistensi insulin cenderung meningkat pada usia lebih dari 65 tahun.

2. Obesitas

Obesitas menjadi salah satu faktor pencetus diabetes dikarenakan adanya ketidakseimbangan hormone dalam tubuh akan membuat hormone insulin tidak dapat bekerja secara maksimal dalam menghantas glukosa yang ada di dalam darah. Kejadian obesitas terjadi dikarenakan tubuh kelebihan lemak minimal 20% dari berat badan ideal.

3. Riwayat dalam keluarga

Pada kasus diabetes ini riwayat keluarga yang mempunyai penyakit diabetes mellitus bisa diturunkan sejak remaja pada anaknya. Gen yang mempengaruhi pada diabetes tipe 2 ini adalah gen TC7L2. Gen tersebut berpengaruh pada pengeluaran insulin dan produksi glukosa.

c. Diabetes melitus gestasional

Diabetes melitus gestasional ini adalah diabetes yang timbul pada trimester kedua atau ketiga dimana pasien tidak memiliki riwayat diabetes sebelum kehamilan.

d. Diabetes melitus spesifik

Contoh dari diabetes melitus spesifik ini adalah *monogenic diabetes syndromes* salah satunya adalah diabetes neonatal dan *maturity-onset diabetes of the young (MODY)*, gangguan eksokrin pancreas salah satunya adalah fibrosis kistik dan pankreatitis, diabetes induksi obat atau bahan kimia sebagai contohnya adalah penggunaan glukokortikoid, HIV/AIDS, post transplantasi organ.⁸

2.1.1.3 Patofisiologi

Patofisiologi diabetes melitus tipe 2 dikarenakan timbulnya resistensi insulin pada usia lanjut disebabkan oleh empat faktor. Pertama dikarenakan adanya perubahan komposisi tubuh (terjadinya penurunan jumlah massa otot dari 19% menjadi 12%, dan adanya peningkatan jumlah jaringan lemak dari 14% menjadi 30% yang mengakibatkan menurunnya jumlah serta sensitivitas reseptor insulin. Faktor yang kedua adalah menurunnya aktivitas fisik yang akan mengakibatkan penurunan jumlah reseptor insulin yang siap berikatan dengan insulin sehingga kecepatan translokasi GLUT-4 juga menurun. Kedua hal tersebut akan menurunkan baik kecepatan maupun ambilan glukosa. Ketiga, perubahan pola makan pada usia

lanjut yang disebabkan oleh berkurangnya gigi geligi sehingga prosentase bahan makanan karbohidrat akan meningkat. Faktor keempat adalah perubahan neurohormonal, khususnya *insulin-like growth factor-1* (IGF-1) dan *dehydroepandrosteron* (DHEAS) plasma. Konsentrasi IGF-1 serum turun sampai 50% pada usia lanjut. Penurunan hormone ini mengakibatkan penurunan ambilan glukosa karena menurunnya sensitivitas reseptor insulin serta aksi insulin. IGF-1 meningkatkan baik ambilan glukosa maupun kecepatan oksidasi. Demikian pula dengan konsentrasi DHEAS plasma menurun pada usia lanjut. Penurunan DHEAS tersebut berkaitan dengan kenaikan lemak tubuh serta turunnya aktivitas fisik. Penurunan DHEAS mempunyai hubungan terbalik dengan tingginya konsentrasi insylin plasma puasa. Keempat faktor diatas menunjukkan bahwa kenaikan konsentrasi glukosa darah pada usia lanjut karena resistensi insulin.⁸

2.1.1.4 Gejala Klinis

Gejala klinis yang muncul pada penderitanya diabetes melitus yaitu :

a. Poliuri

Poliuri merupakan gejala awal dari diabetes melitus apabila kadar gula darah diatas 160-180 mg/dl. Kadar glukosa darah yang tinggi akan dikeluarkan melalui air kemih, jika semakin tinggi kadar glukosa maka renal akan menghasilkan air kemih dalam jumlah yang banyak dan berakibat sering berkemih dalam jumlah yang banyak.

b. Polifagi

Polifagi ini terjadi karena berkurangnya kemampuan insulin untuk mengelola kadar gula dalam darah sehingga penderita akan merasakan lapar yang berlebihan.

c. Polidipsi

Polidipsi terjadi karena urin dikeluarkan banyak sehingga pasien akan merasa haus yang berlebihan sehingga banyak minum.

d. Penurunan berat badan

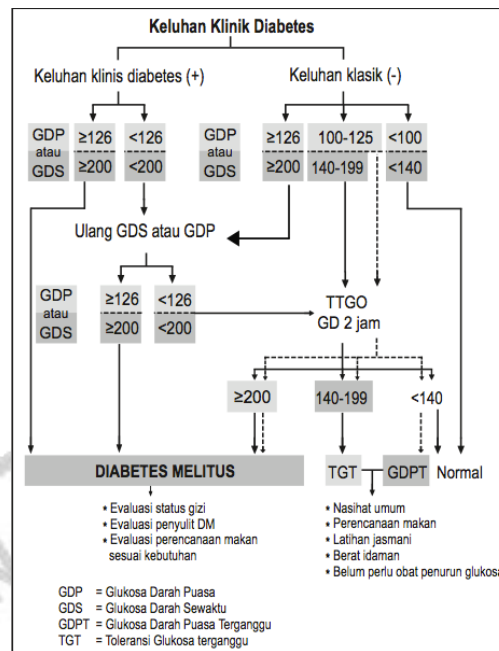
Hal ini terjadi karena tubuh memecah cadangan energi lain dalam tubuh seperti lemak.⁴

2.1.1.5 Diagnosis Diabetes Mellitus

Untuk mendiagnosa diabetes melitus dapat dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah, kemudian dilihat hasil dari pemeriksaan kadar glukosa darah :

Tabel diagnostic diabetes mellitus.⁴

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)	Glukosa darah sewaktu (mg/dL)
Diabetes	> 6,5 %	> 126 mg/dL	> 200 mg/dL	> 200 mg/dL
Pre- diabetes	5,7 – 6,4 %	100-125 mg/dL	140-199 mg/dL	100-199 mg/dL
Normal	< 5,7 %	< 100 mg/dL	< 140 mg/dL	< 100 mg/dL



Gambar 1. Pengelolaan DM tipe II dan Toleransi glukosa terganggu.⁴

2.1.2 Hipertensi

2.1.2.1 Definisi

Hipertensi merupakan jenis penyakit degenerative, seiring dengan pertambahan usia maka akan terjadi peningkatan tekanan darah secara perlahan. Hipertensi juga sering disebut sebagai *silent killer* dikarenakan seringkali penderita hipertensi bertahun-tahun namun pasien tidak merasakan sesuatu gangguan atau gejala. Dan tanpa disadari pasien mengalami komplikasi pada organ-organ vital salah satunya adalah jantung. Hipertensi juga ditandai dengan kenaikan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolic lebih dari 90 mmHg.⁴

Menurut *American Society of Hypertension (ASH)*, hipertensi merupakan suatu sindrom atau kumpulan gejala kardiovaskuler yang secara progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berhubungan.⁴

2.1.2.2 Etiologi dan Faktor Resiko

Klasifikasi hipertensi berdasarkan etiologic dibagi menjadi dua macam yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder.^{11,12,13}

a. Hipertensi primer

Hipertensi primer ini terjadi dikarenakan adanya kombinasi antara genetic dan faktor lingkungan yang memiliki efek pada fungsi renal dan vaskuler. Penyebab hipertensi primer adalah defisiensi kemampuan renal untuk mengeksresikan natrium yang meningkatkan volume cairan ekstraseluler dan curah jantung sehingga mengakibatkan peningkatan aliran darah ke jaringan. Peningkatan aliran darah ke jaringan ini akan mengakibatkan konstriksi arteriolar dan akan menyebabkan peningkatan resistensi vascular perifer dan tekanan darah.

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder ini disebabkan karena adanya penyakit pada organ yang mengakibatkan terjadinya peningkatan *peripheral vascular resistance* dan peningkatan curah jantung. Hipertensi sekunder pada penyakit renal atau berlebihnya kadar hormone seperti aldosterone dan kortisol, kedua hormone tersebut akan menstimulasi retensi natrium dan air yang nantinya akan mengakibatkan peningkatan volume darah dan tekanan darah.

Table 2. klasifikasi gipertensi menurut JNC 8.⁴

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Pre-Hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertensi Stage-1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensi Stage-2	> 160 mmHg	> 100 mmHg

2.1.2.3 Patofisiologi

Terjadinya hipertensi diawali oleh terbentuknya *angiotensin II* yang dibentuk oleh *angiotensin I* dengan bantuan *angiotensin I converting enzyme* (ACE). Angiotensinogen diproduksi di hati. Selanjutnya angiotensinogen akan diubah menjadi *angiotensin I* di renin. Lalu oleh *angiotensin I converting enzyme* yang terdapat di pulmo, *angiotensin I* akan diubah menjadi *angiotensin II*. *Angiotensin II* memiliki peranan untuk menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi yang pertama adalah meningkatkan sekresi hormone *antidiuretic hormone* (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (*pituitary gland*) dan bekerja pada renal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan adanya peningkatan ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Sehingga akan menstimulasi terjadinya volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Dan akan mengakibatkan volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. Untuk aksi yang kedua adalah menstimulasi sekresi aldosterone dari korteks adrenal. Aldosterone itu sendiri berfungsi untuk mengatur volume cairan

ekstraseluler, aldosterone akan mengurangi ekskresi NaCl dengan mekanisme kerja mereabsorpsinya dari tubulus renal. Kenaikan konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah itu sendiri.⁴

Semakin bertambahnya usia, akan mengalami pengurangan elastisitas pada arteria tau terjadinya proses sclerosis pada arteri, sehingga akan mengakibatkan tekanan sistolik lebih tinggi dan tekanan diastolic yang lebih rendah atau kenaikan dari nadi. Selain itu pada usia lanjut sering mengalami disregulasi pada sistem saraf otonom yang akan menyebabkan hipotensi ortostatik dan ortostatik hipertensi.⁴

2.1.2.4 Manifestasi klinis

Secara umum, tekanan darah tinggi ringan tidak terasa dan penderita tidak mempunyai tanda-tanda. Bisa jadi berlangsung selama beberapa tahun tanpa disadari oleh orang tersebut. Sering hal itu baru disadari secara tiba-tiba, misalnya pada saat waktu mengadakan pemeriksaan kesehatan. Terkadang tanda-tanda tekanan darah tinggi muncul gejala seperti sakit kepala, pusing, gugup, dan palpitasi.⁴

Pada Sebagian pasien, tanda pertama naiknya tekanan darah apabila terjadi komplikasi. Tanda yang umum bisa berupa sesak nafas pada waktu kerja keras. Hal ini menunjukkan bahwa otot jantung sudah turut terpengaruh sehingga tenaganya sudah berkurang yang ditandai dengan adanya sesak nafas. Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, dan dapat pula ditemukan perubahan pada retina seperti adanya perdarahan, eksudat, penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus yang berat dapat ditemukan edema pupil dan penglihatan menjadi kabur.⁴

2.1.2.5 Diagnosis

Untuk mendiagnosis dari hipertensi ini dilihat dari pemeriksaan anamnesis terlebih dahulu. Keluhan hipertensi ini sangat bervariasi. Mulai dari tidak munculnya gejala sampai dengan bergejala. Keluhan hipertensi antara lain :

- a. Sakit atau nyeri kepala
- b. Gelisah
- c. Jantung berdebar-debar
- d. Pusing
- e. Leher kaku
- f. Penglihatan kabur
- g. Rasa sakit di dada

Lalu bisa dilihat dari hasil pemeriksaan fisik. Untuk pemeriksaan fisik dapat ditemukan pasien tampak sehat, dapat terlihat sakit ringan hingga berat bila terjadi komplikasi ke organ lain, dan ditemukan adanya peningkatan tekanan darah.⁴

Dan bisa dilakukan pemeriksaan penunjang gunanya untuk mencari *hypertension mediated organ damage* (HMOD) salah satunya dapat dilakukan pemeriksaan darah, pemeriksaan urin (proteinuria/ albuminuria), EKG.⁴

2.1.3 Sindrom Koroner Akut

2.1.3.1 Definisi

Sindrom koroner akut adalah suatu permasalahan pada kardiovaskular yang utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. Sindrom koroner akut merupakan terminology yang digunakan pada keadaan gangguan aliran darah koroner parsial hingga total ke miokard secara akut. Sindrom koroner akut merupakan sekumpulan gejala yang diakibatkan karena adanya gangguan aliran darah pembuluh darah

koroner secara akut dan pada umumnya disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah koroner akibat kerak aterosklerosis sehingga mengalami perobekan dan hal tersebut akan memicu terjadinya thrombosis.¹⁴

2.1.3.2 Etiologi dan Faktor Resiko

Berbagai macam etiologic yang bisa menyebabkan penyakit sindrom koroner akut diantaranya adalah :

a. Thrombus tidak oklusif pada plak yang sudah ada

Penyebab sindrom koroner akut paling sering dikarenakan adanya penurunan perfusi miokard oleh karena penyempitan arteri koroner sebagai akibat dari thrombus yang ada pada plak aterosklerosis yang ruptured dan biasanya tidak sampai menyumbat. Mikroemboli atau yang bisa disebut sebagai emboli kecil dari agregasi trombosit beserta komponennya dari plak yang ruptured, yang mengakibatkan infark kecil di distal merupakan penyebab keluarnya pertanda kerusakan miokard pada banyak pasien.

b. Obstruksi dinamik

Obstruksi dinamik ini dapat diakibatkan oleh adanya spasme fokal yang secara terus menerus pada segmen arteri koroner epicardium atau bisa disebut angina Prinzmetal. Spasme ini disebabkan oleh adanya hiperkontraktilitas otot polos pembuluh darah dan akibat adanya disfungsi pada endotel. Obstruksi dinamik juga diakibatkan oleh konstiksi abnormal pada pembuluh darah yang lebih kecil.

c. Obstruksi mekanik yang progresif

Obstruksi mekanik yang dimaksud dikarenakan adanya penyempitan hebat namun bukan karena spasme atau thrombus namun hal ini terjadi pada sejumlah pasien dengan

aterosklerosis progresif atau dengan stenosis ulang setelah intervensi koroner perkutan (PCI).

d. Inflamasi dan infeksi

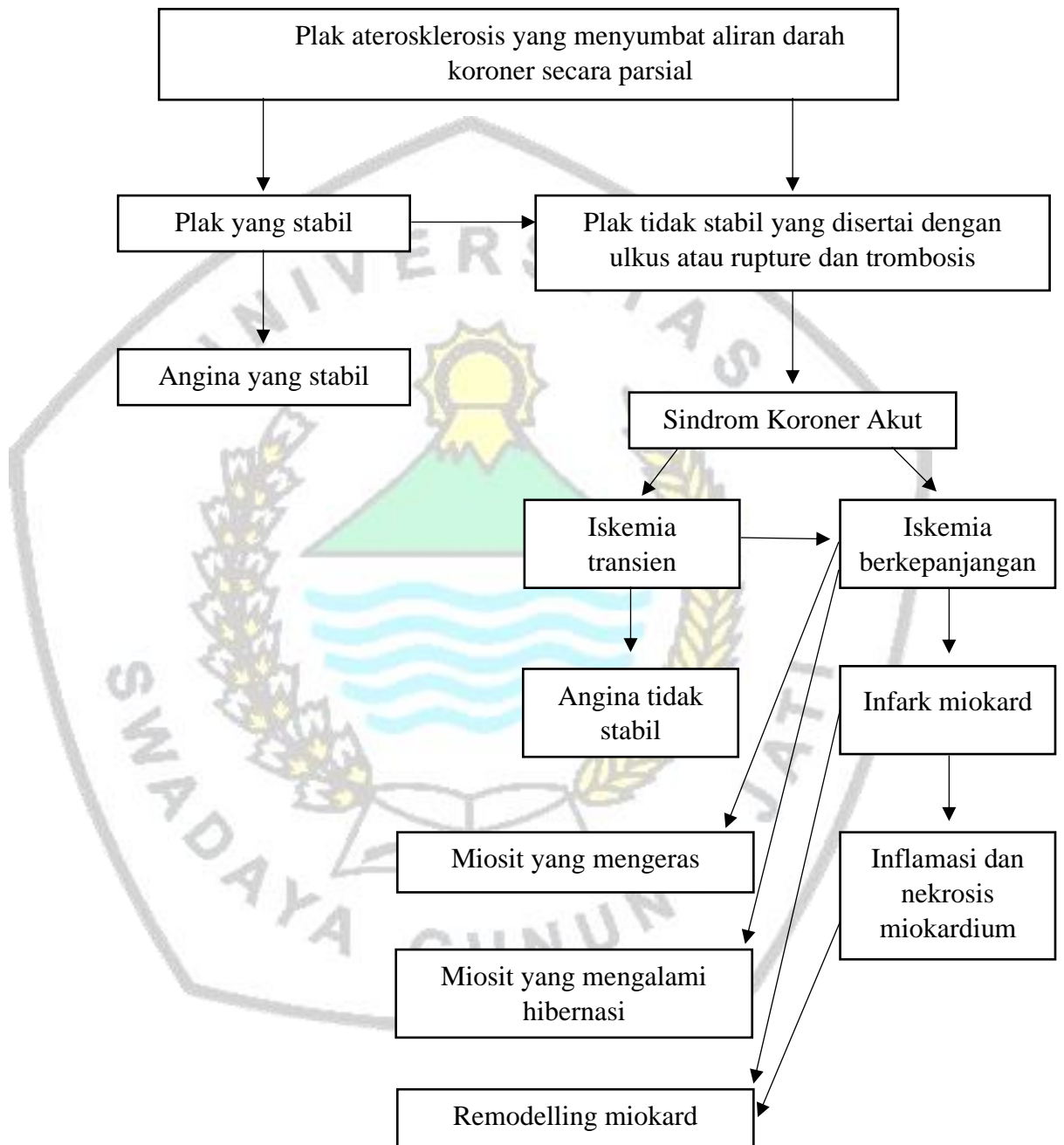
Inflamasi bisa disebabkan oleh adanya infeksi yang dapat menyebabkan penyempitan arteri, destabilisasi plak, ruptur, dan trombogenesis. Yang nantinya akan menstimulasi makrofag dan limfosit-T di dinding plak meningkatkan ekspresi enzim seperti metalloproteinase yang dapat mengakibatkan penipisan dan ruptur plak, dan pada akhirnya dapat mengakibatkan sindrom koroner akut.

Faktor risiko yang dapat menyebabkan sindrom koroner akut dibagi menjadi dua jenis yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain seperti hipertensi, diabetes, hiperkolesterolemia, merokok, kurang berolahraga, diet dengan kadar lemak yang tinggi, obesitas dan stress. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain adanya riwayat sindrom koroner akut dalam keluarga, usia pasien di atas 45 tahun, jenis kelamin laki-laki lebih banyak terkena sindrom koroner dibanding perempuan.¹⁵

2.1.3.3 Patofisiologi

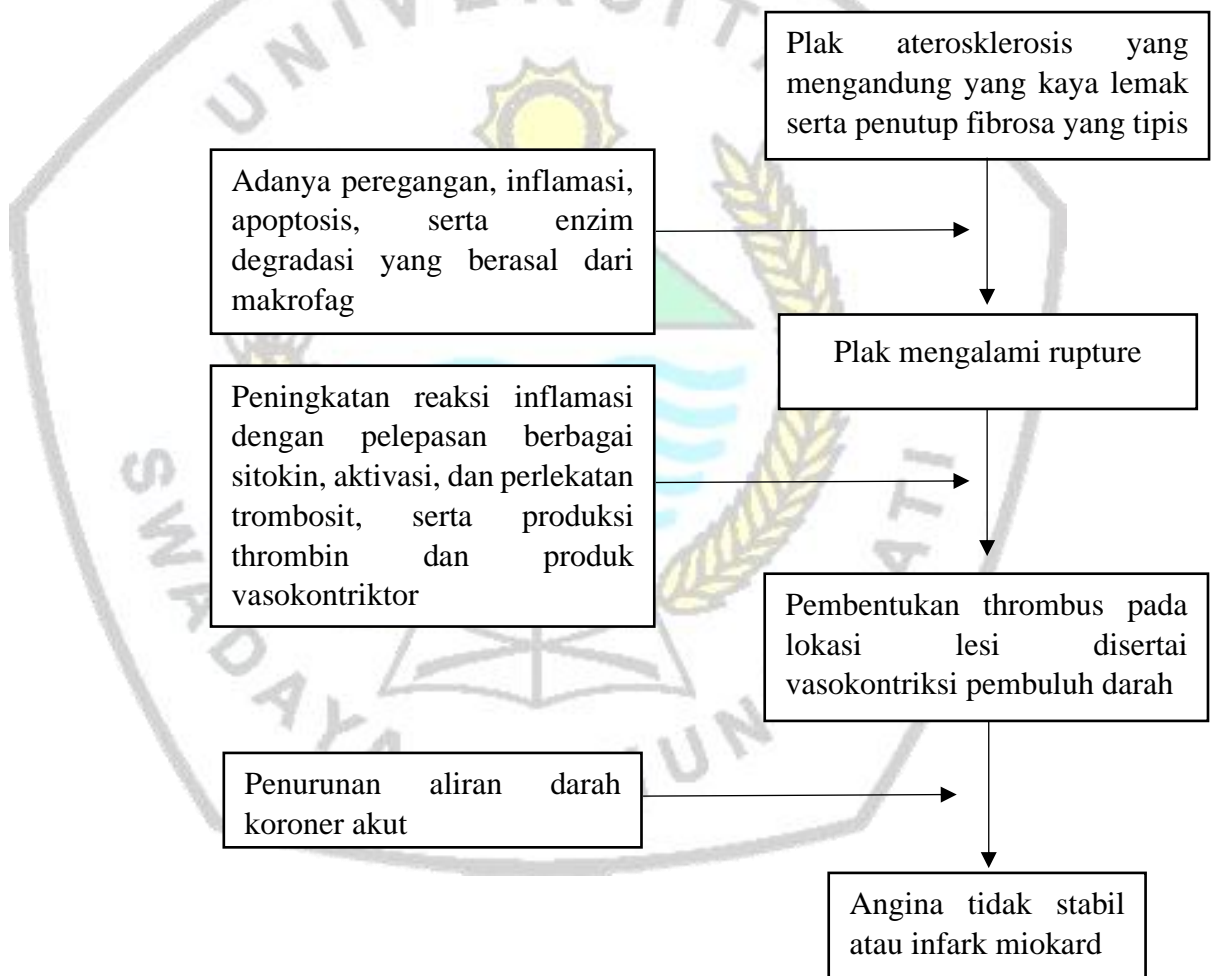
Proses pembentukan plak aterosklerosis dapat bertahap. Ketika tiba-tiba terjadi sumbatan koroner oleh formasi thrombus yang pecah atau plak aterosklerosis yang ulserasi maka dapat mengakibatkan sindrom koroner akut. Angina tidak stabil adalah akibat dari iskemia miokard yang membaik dan merupakan pertanda dari infark yang terjadi. Infark miokard terjadi ketika adanya iskemia yang memanjang yang menyebabkan kerusakan menetap dari otot jantung. Infark miokard dapat dibagi dalam infark miokard non ST elevasi (non-STEMI) dan infark miokard ST elevasi (STEMI).

Kematian jantung mendadak dapat terjadi sebagai akibat dari sindrom koroner akut.¹⁶



Gambar 2. Patofisiologi sindrom coroner akut.¹⁷

Proses aterosklerotik dapat mengawali pembentukan plak stabil dan angina stabil atau dapat menyebabkan plak yang tidak stabil yang rapuh mudah pecah dan menyumbat. Pembentukan thrombus pada plak yang pecah yang hancur kurang dari 20 menit menyebabkan iskemia sementara dan angina tidak stabil. Jika obstruksi pembuluh darah bertahan, terjadi infark miokard dengan inflamasi dan nekrosis miokard. Selain itu, infark miokard berkaitan dengan perubahan structural dan fungsional lain, meliputi *stunning* dan hibernasi miosit dan *remodelling* miokard.¹⁷



Gambar 3. pathogenesis plak tidak stabil dan pembentukan thrombus.¹⁷

Plak aterosklerosis yang mudah pecah disebut tidak stabil dan mempunyai inti yang terutama kaya deposit LDL yang teroksidasi dan lapisan penutup yang tipis. Plak tidak stabil ini mungkin tidak meluas dalam lumen pembuluh darah dan mungkin secara klinis tersembunyi sampai pecah. Pecahnya plak (ulserasi atau rupture) terjadi karena efek dari shear force, inflamasi dengan pelepasan mediator inflamasi, sekresi dari enzim *macrophage derived degradative*, dan apoptosis dari sel di tepi lesi. Paparan pada lapisan plak mengaktifkan kaskade pembekuan. Selain itu, aktivasi trombosit mengakibatkan pelepasan koagulan dan paparan dari reseptor permukaan trombosit glikoprotein, mengakibatkan agregasi dan perlekatan trombosit, sehingga thrombus dapat terbentuk sangat cepat. Obstruksi pembuluh darah merupakan eksaserbasi berlanjut oleh pelepasan vasokonstriktor, seperti thromboxane A2 dan endothelin. Thrombus mungkin hancur sebelum kerusakan miosit permanen terjadi (angina stabil) atau mungkin menyebabkan iskemia memanjang dengan infark pada otot jantung.¹⁷

2.1.3.4 Manifestasi klinis

Gejala yang khas dari sindrom koroner akut yaitu rasa nyeri pada dada, dada seperti terjepit dan kram, rasa berat atau rasa terbakar di dada. Lokasi nyeri biasanya berada pada bagian sisi kiri dada dan berlangsung selama lebih dari 20 menit. Rasa nyeri ini dapat menjalar hingga ke rahang bawah, leher, bahu atau lengan serta ke punggung. Nyeri dapat timbul secara mendadak pada waktu istirahat, nyeri ini dapat pula timbul pada penderita yang sebelumnya belum pernah mengalami hal ini atau penderita yang sebelumnya pernah mengalami angina, namun pada kali ini pola serangannya menjadi lebih berat atau lebih sering. Selain gejala yang khas tersebut bisa juga pasien mengeluh pencernaannya terganggu atau

hanya berupa nyeri yang terasa di ulu hati dan dapat disertai sesak, muntah, serta keringat dingin.⁴

2.1.3.5 Diagnosis

Klasifikasi sindrom koroner akut berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung dapat dibagi menjadi :

- a. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST)
- b. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMA-NEST)
- c. Angina pektoris tidak stabil (APTS)

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (IMA-EST) merupakan salah satu indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan Tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis melalui intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di 2 sadapan yang bersebelahan.⁴

Diagnosis IMA-NEST dan APTS ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang menetap 2 sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T pseudo-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan. Angina pektoris tidak stabil dan IMA-NEST dibedakan berdasarkan biomarka jantung. Biomarka jantung yang lazim digunakan adalah *high sensitivity troponin*, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biomarka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis adalah infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung

tidak meningkat secara bermakna maka diagnosis nya adalah APTS. Pada sindroma coroner akut, nilai ambang untuk peningkatan biomarka jantung yang abnormal adalah beberapa unit melebihi melebihi nilai normal atas (*upper limits of normal/ULN*).⁴

Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan yang non-diagnostik sementara angina masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Jika EKG ulangan tetap menunjukkan gambaran non-diagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang setidaknya 1 kali dalam 24 jam.⁴

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interscapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten (beberapa menit) atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaphoresis (keringat dingin), mual/ muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop. Presentasi angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjalaran angina tipikal, gangguan pencernaan (indigesti), sesak napas yang tidak dapat diterangkan, atau rasa lemah mendadak yang sulit diuraikan. Keluhan atipikal dapat muncul saat istirahat, keluhan ini patut dicurigai sebagai angina ekuivalen jika berhubungan dengan aktivitas, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung koroner. Hilangnya keluhan angina setelah terapi nitrat sublingual tidak prediktif terhadap diagnosis SKA.⁴

Presentasi klinik IMA-NEST dan APTS pada umumnya berupa :

1. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%)
2. Angina awitan baru (de novo) kelas III klasifikasi The Canadian Cardiovascular Society (CCS). Terdapat pada 20% pasien.
3. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo) menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat, minimal kelas III klasifikasi CCS.
4. Angina pasca infark miokard, angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah infark miokard.

Presentasi klinik lain yang dapat dijumpai adalah angina ekuivalen, terutama pada pasien dengan lanjut usia. Keluhan yang paling sering dijumpai adalah awitan baru atau perburukan sesak napas saat aktivitas. Beberapa faktor yang menentukan bahwa keluhan tersebut presentasi dari SKA adalah sifat keluhan, riwayat PJK, jenis kelamin, umur, dan jumlah faktor risiko tradisional.⁴

Angina atipikal yang berulan pada seorang yang mempunyai riwayat PJK, terutama infark miokard, berpeluang besar merupakan presentasi dari SKA. Keluhan yang sama pada seorang pria lanjut usia (>70 tahun) dan menderita diabetes berpeluang menengah suatu SKA. Angina atau yang tidak seutuhnya tipikal pada seseorang tanpa karakteristik tersebut di atas berpeluang kecil merupakan presentasi SKA. Diagnosis SKA menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada pasien dengan karakteristik sebagai berikut :

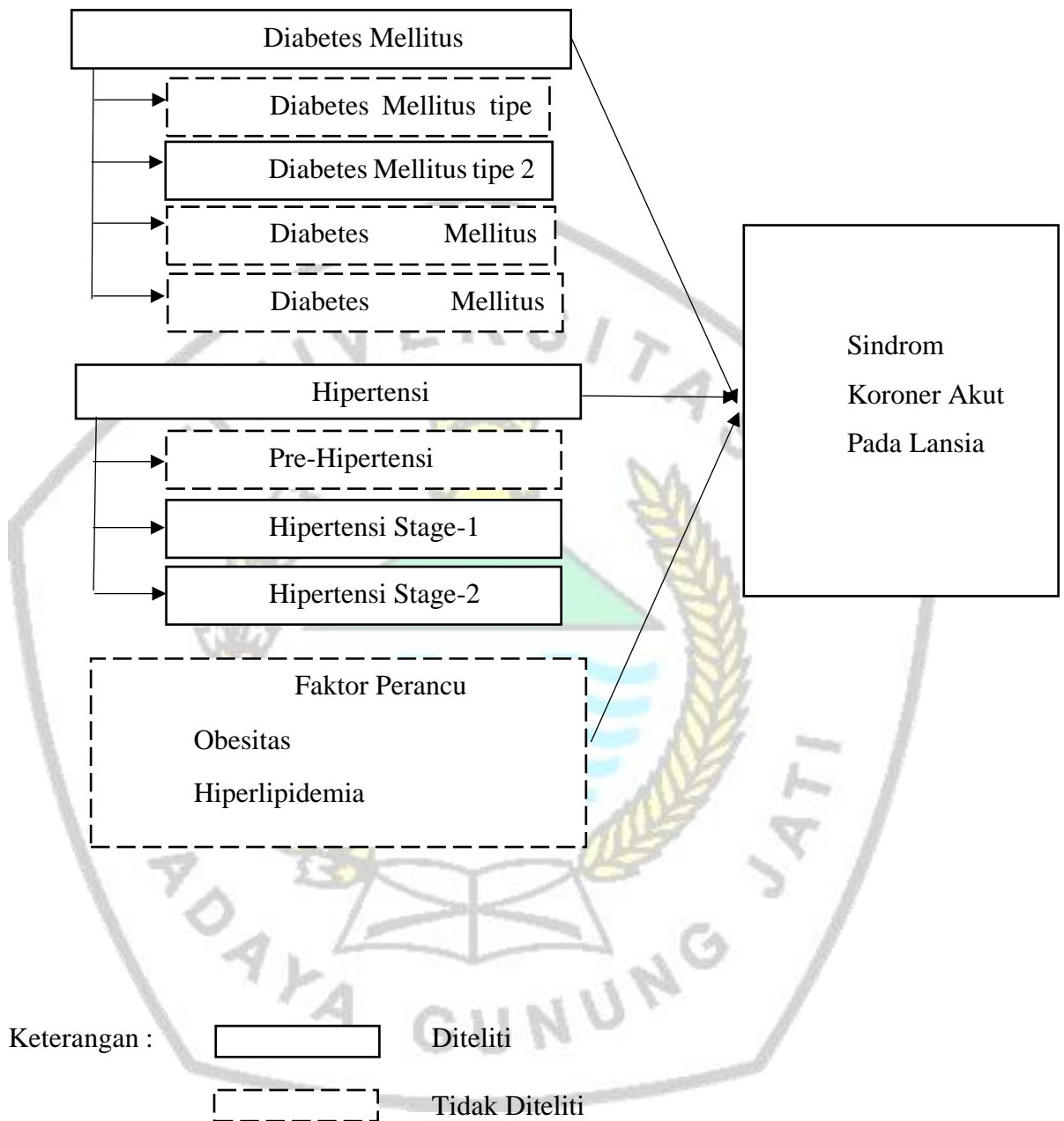
1. Pria
2. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non-koroner (penyakit arteri perifer / karotis)
3. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau IKP

4. Mempunyai faktor resiko : umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga yang diklasifikasikan sebagai resiko tinggi, resiko sedang atau resiko rendah menurut *National Cholesterol Education Program* (NECP).⁴

Nyeri dengan gambaran dibawah ini bukan karakteristik iskemia miokard (nyeri dada non-kardiak) :

1. Nyeri pleuritic (nyeri tajam yang berhubungan dengan respirasi atau batuk)
2. Nyeri abdomen tengah atau bawah
3. Nyeri dada yang dapat ditunjuk dengan satu jari terutama di daerah apeks ventrikel kiri atau pertemuan kostokondral
4. Nyeri dada yang diakibatkan oleh gerakan tubuh atau palpasi
5. Nyeri dada dengan durasi beberapa detik
6. Nyeri dada yang menjalar ke esktremitas bawah.⁴

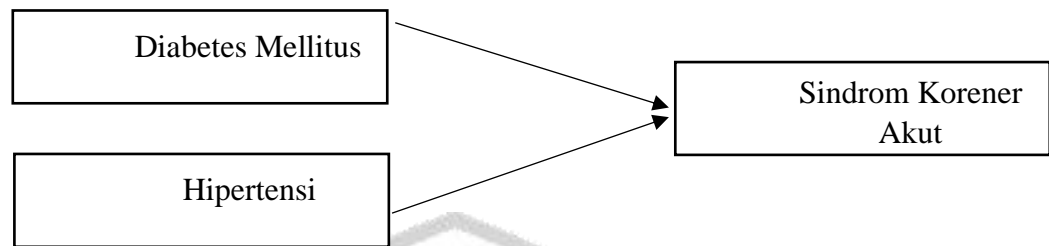
2.2 Kerangka Teori



Gambar 4 Kerangka Teori

Sumber : Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II
 Jakarta: Internal Publishing; 2017.

2.3 Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep

2.4 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara diabetes melitus dengan sindrom koroner akut pada lansia di RS Waled Cirebon
2. Terdapat hubungan antara hipertensi dengan sindrom koroner akut pada lansia di RS Waled Cirebon
3. Hipertensi merupakan faktor resiko yang lebih tinggi terhadap sindrom koroner akut dibandingkan dengan diabetes mellitus.