

Komplikasi Intervensi Koroner Perkutan

Yusra Pintaningrum

Abstrak

Percutaneous coronary intervention (PCI) dapat menimbulkan komplikasi yang tidak terduga. Komplikasi tersebut dapat timbul sebagai akibat dari karakteristik peralatan yang digunakan atau karakteristik dari intervensi itu sendiri. Komplikasi PCI secara tradisional dikelompokkan berdasarkan indikasi tindakan, tahapan tindakan dan penggunaan instrumen tertentu. Perkembangan peralatan, penggunaan stent dan terapi antiplatelet yang agresif telah menurunkan insidensi komplikasi mayor PCI selama 15-20 tahun terakhir. Salah satunya turunnya angka *coronary bypass surgery* (CABG) dari 1,5 persen di tahun 1992 menjadi 0,14 persen tahun 2000 dan dari 2,9 persen di tahun 1979-1994 menjadi 0,3 persen di periode tahun 2000-2003.

Katakunci

Percutaneous coronary intervention, komplikasi, PCI.

Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

SMF Jantung & Pembuluh Darah RSUD Provinsi NTB

*e-mail: yusra97@yahoo.com

1. Pendahuluan

Intervensi koroner perkutan (*percutaneous coronary intervention* /PCI) memiliki variasi komplikasi yang cukup lebar, baik masalah minor dengan sequel sementara sampai dengan yang mengancam jiwa sehingga dapat menyebabkan kerusakan secara ireversibel, jika tidak dilakukan penanganan segera. Komplikasi mayor pada kateterisasi jantung lebih jarang, yaitu kurang dari 2% populasi, dengan mortalitas kurang dari 0,08%. Penggunaan kontras iso-osmolar, kateter diagnostik dengan profile yang lebih rendah, serta pengalaman operator dapat menurunkan insiden komplikasi.¹ Berikut akan dijelaskan mengenai berbagai macam komplikasi yang dapat terjadi pada prosedur PCI. Berbagai macam pembagian komplikasi dari beberapa literature. Namun ada yang menyebutkan komplikasi pada PCI dibagi menjadi tiga, yaitu komplikasi terkait penyakit pasien, komplikasi selama prosedur PCI, dan komplikasi terkait alat (*device*).

2. Insiden dan Mortalitas

Penggunaan stent saat ini (dibandingkan dengan *balloon angioplasty*) dan perbaikan desain stent seiring waktu dapat menurunkan resiko komplikasi mayor secara akut dan tidak meningkatkan mortalitas walaupun kasusnya kompleks. Laporan dari *American College of Cardiology National Cardiovascular Data registry*, 100.000 prosedur PCI dengan pemasangan stent 77% antara tahun 1998-2000 menunjukkan insiden infark miokard Q wave sebanyak 0,4%, urgent CABG 1,9%, dan kematian 1,4%. Laporan lain menunjukkan kejadian emergency CABG dibawah 0,5%.² Buku ajar PCR-EAPCI – *percutaneous interventional cardiovascular medicine* memaparkan

kematian dalam 1 bulan pasca PCI (termasuk kematian mendadak, infark miokard, stroke, pembedahan dalam 1 bulan PCI) sekitar 0,6%, Tabel 1.³

Tabel 1. Angka komplikasi pada PCI

| Komplikasi (n=23.339 prosedur) | % |
|--|------|
| Kematian satu bulan pasca PCI | 0,60 |
| Kematian di laboratorium kateter | 0,47 |
| Stroke | 0,29 |
| Perforasi jantung | 0,29 |
| Setiap infark miokard | 0,74 |
| Operasi muncul | 0,15 |
| Stent thrombosis (ST) pada satu bulan | 0,53 |
| Dugaan stent thrombosis | 0,82 |
| Gagal ginjal | 0,28 |
| Hemodialisa | 0,17 |
| Perdarahan retroperitoneal | 0,18 |
| Komplikasi pembuluh darah dan perdarahan | 0,79 |
| Satu bulan komposit dengan ST | 1,80 |
| Satu komposit bulan tanpa ST | 1,58 |
| Komplikasi | 3,36 |

2.1 Komplikasi Berkaitan Seleksi dan Persiapan Pasien

Seleksi pasien yang tepat dan persiapan yang matang oleh intervensionist dapat mencegah terjadinya komplikasi dan efek samping saat PCI. Faktor penentu komplikasi antara lain:⁴

2.1.1 Reaksi kontras

Insiden alergi kontras relative rendah (0,01-0,5%). Reaksi alergi diklasifikasikan minor (kemerahan), moderate (urtikaria, bronkospasme), atau berat (reaksi anafilaktik dengan kolaps hemodinamik). Pencegahan reaksi

urtikaria dengan memberikan diphenhydramine sebelum prosedur. Pasien dengan rekasi anafilaksis yang terdokumentasi harus diberikan terapi agresif dengan steroid oral 24 jam sebelum prosedur (boleh diberikan secara intravena saat prosedur) bersamaan dengan diphenhydramine.⁴

2.1.2 Diabetes

Pasien diabetes memiliki mortalitas yang lebih tinggi baik setelah PCI maupun CABG dibandingkan tanpa diabetes. Penggunaan metformin sebagai terapi diabetes tidak hanya menyebabkan disfungsi renal tapi dapat memicu asidosis laktat yang fatal. Untuk itu harus dihentikan sebelum prosedur sampai 48 jam setelahnya, dan dapat dimulai lagi apabila serum kreatinin normal.^{3,4}

2.1.3 Disfungsi ventrikel kiri dan syok

Analisis dari NHLBI Dynamic Registry dari tahun 1997 sampai 1998 menunjukkan angka kematian saat perawatan dan kejadian infark miokard setelah PCI secara signifikan berkaitan dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri (left ventricular ejection fraction /LVEF). Faktor yang dapat menyebabkan peningkatan resiko kolaps kardiovaskuler selama PCI diantaranya:⁴

- a. LVEF kurang dari 25%
- b. Diameter stenosis koroner
- c. Penyakit Jantung Koroner (PJK) multivessel
- d. Diffuse disease pada segmen yang sudah dilebarkan.

Pada penderita yang mengalami disfungsi LV atau syok, penggunaan kateter arteri pulmonal untuk monitor tekanan dan penggunaan obat inotropik disarankan. Penggunaan intra-aortic balloon pump (IABP) sebelum intervensi disarankan untuk memperbaiki outcome pada pasien dengan hemodinamik compromise, iskemia atau syok kardiogenik. Alternative lainnya adalah dengan tehnik terbaru, yaitu percutaneous left ventricular assist device (PLVADs) yang dapat mendukung hemodinamik saat prosedur resiko tinggi.⁴ Pasien dengan gagal jantung dekompensasi merupakan kontraindikasi untuk kateterisasi kecuali pasien terintubasi dan terventilasi. Tanpa support tersebut, edema pulmonal akut diatas meja operasi dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas.³

2.1.4 Acuity of presentation

Resiko kejadian infark miokard post PCI, CABG, dan kematian meningkat pada pasien yang menjalani Primary PCI pada infark miokard akut dibandingkan dengan angina stabil atau tidak stabil.⁴

2.1.5 Insufisiensi renal / acute kidney injury (AKI)

Pasien dengan fungsi renal terganggu juga resiko tinggi terjadi *contrast-induced nephropathy* (CIN). Definisi CIN jika terjadi peningkatan serum kreatinin >0,5 mg/dL post procedural PCI. Kejadian CIN sekitar 2% sampai 40% pada pasien resiko rendah sampai tinggi. Pencegahan CIN diantaranya memberikan hidrasi

secara adekuat sebelum prosedur, kontras low ionic, hidrasi dengan sodium bikarbonat, dan N-acetylcysteine. Penggunaan kontras iso-osmolar lebih sedikit menyebabkan disfungsi renal daripada kontras osmolar tinggi ada penderita resiko tinggi. Obat-obatan nefrotoksik diantaranya antibiotic, obat anti inflamasi non steroid, dan siklosporin harus dihentikan 24-48 jam sebelum dilakukan PCI dan 48 jam setelah prosedur jika memungkinkan. Hidrasi intravena dengan salin 0,9% atau 0,45% selama 12-48 jam sebelum pemberian kontras direkomendasikan pada penderita dengan insufisiensi renal.⁴ POSEIDON trial menunjukkan bahwa hidrasi dengan petunjuk LVEDP (*LVEDP-guided hydration*) lebih superior dibanding hidrasi biasa untuk mencegah AKI pada pasien dengan gangguan ginjal yang stabil.⁵

2.1.6 Penyakit vaskuler perifer

Adanya penyakit vaskler perifer juga mempengaruhi pemilihan akses vascular dan insiden komplikasi vaskuler. Faktor yang mempengaruhi komplikasi vaskuler diantaranya penggunaan warfarin, trombolitik, terapi anti platelet, adanya penyakit vaskuler perifer sebelumnya, wanita, obesitas, dan prosedur yang lama dengan penggunaan heparin, pelepasan sheath yang tertunda, dan usia tua. Insiden hematoma terjadi berkisar 1%-3% berkaitan dengan pemilihan ukuran sheath, penggunaan antikoagulan, anti platelet, dan obesitas. Pseudoaneurisma dan fistula arteriovena juga berkaitan dengan kanulasi arteri femoral dibawah bifurkasio.⁴

2.1.7 Anemia

Anemia bukan kontraindikasi kateterisasi diagnostik. Namun PCI elektif dengan stent sebaiknya dihindari pada anemia defisiensi besi.³

2.2 Komplikasi Selama Tindakan

2.2.1 Komplikasi Arteri Koroner

1. Diseksi dan penutupan pembuluh darah mendadak setelah PCI (acute vessel closure). Kematian pasien saat PCI elektif kebanyakan berkaitan dengan menutupnya pembuluh darah secara mendadak sehingga menyebabkan kegagalan fungsi ventrikel kiri dan hemodinamik tidak stabil. Resiko tersebut meningkat seiring dengan kompleksitas lesi. Prosedur yang menyebabkan diseksi, panjangnya stent, dan banyaknya jumlah stent yang ditempatkan serta diameter lumen berkaitan dengan kemungkinan stent thrombosis.⁶
2. Intramural hematoma
3. Perforasi

Perforasi adalah penetrasi secara anatomi integritas tunika adventitia sampai arteri perikard sehingga menyebabkan ekstrasvasasi darah, sampai menuju miokard, perikard atau ruang jantung. Disebabkan oleh balon yang terlalu besar atau stent, rupture balon, paska dilatasi stent secara agresif, terapi laser, rotablati, atau guidewire yang keluar. Resiko tinggi perforasi pada wanita, usia lanjut,

CABG sebelumnya, PCI pada keluhan yang tidak stabil, tortuous, kalsifikasi dan arteri kecil, penggunaan IVUS dan intervensi CTO.³

4. Emboli udara

Terjadinya emboli udara pada PCI cukup berbahaya. Data retrospektif menunjukkan emboli udara disebabkan tehnik yang tidak tepat.³

5. Oklusi side branch – stent jail

6. Komplikasi saat stenting

- a. Stent gagal mengembang (failure of stent deployment)
- b. Stent thrombosis

7. Spasme koroner

Vasospasme arteri koroner pada konteks PCI adalah mengecilnya lumen arteri sementara > 50% dan reversible serta respon terhadap pemberian nitrat. Bisa terjadi pada pasien sindroma koroner akut dan Prinzmetal angina. Mekanismenya disebabkan disfungsi endotel dan hiperresponsif otot polos tunika media sampai dengan stimulus vasokonstriktor. Spasme koroner yang berat bisa mengganggu TIMI flow, dan sering berkaitan dengan cedera pembuluh darah (diseksi, thrombus, perforasi), namun masih bisa diatasi dengan nitroglicerol dosis tinggi atau calcium channel antagonist.³

2.2.2 No-reflow Phenomenon

No-reflow phenomenon didefinisikan perfusi miokard yang tidak adekuat. Sering terjadi saat primary PCI, intervensi lesi kompleks, intervensi *graft* vena atau ketika peralatan rotational atherectomy digunakan. *No-reflow* ditunjukkan dengan TIMI *flow* 0-2. Prediksi terjadinya *no-reflow phenomenon* tampak pada table berikut (Tabel 2) dan prediksi emboli distal saat PPCI (Tabel 3):

Tabel 2. Prediksi penyebab no-reflow phenomenon

| Prediktor fenomena no-reflow |
|---|
| 1. Embolisasi distal |
| a. Beban Thrombus |
| 2. Cedera Iskemik |
| a. Hubungi ke balon waktu |
| b. tingkat iskemia |
| 3. Cedera Reperfusi |
| a. Jumlah Neutrophil |
| b. Endothelin tingkat 1 |
| c. Tromboksan tingkat A2 |
| d. Berarti volume patelelet dan reaktivitas |
| 4. Kerentanan Individu |
| a. Diabetes |
| b. Hiperglikemia akut |
| c. Hiperkolesterolemia |
| d. Tidak adanya pra kondisi |

Tabel 3. Prediksi embolisasi distal saat PPCI

| Prediksi embolisasi distal saat PPCI |
|--|
| trombus angiografi > 3x diameter lumen referensi cut-off mendadak sebelum oklusi |
| Kehadiran akumulasi trombus proksimal oklusi |
| Kehadiran mengambang proksimal trombus untuk oklusi |
| Sebaliknya Persistent menengah distal obstruksi |
| Referensi diameter pembuluh > 4mm |

2.2.3 Pencegahan No-Reflow phenomenon

Adenosine merupakan antidote untuk mencegah no-reflow, namun manfaatnya baru tampak pada saat no-reflow terjadi. Abciximab juga memiliki peran penting sesuai dengan rekomendasi ESC. Alternative lainnya adalah nicorandil diberikan intravena.³

2.2.4 Penatalaksanaan No-Reflow phenomenon

1. Farmakologi Adenosine intrakoroner, verapamil, papaverine, sodium nitroprusside, abciximab, cyclosporine, epinephrine dan streptokinase telah digunakan sebagai terapi pada *no-reflow* dengan hasil yang baik. Obat tersebut dapat mencapai distal koroner hingga mikrosirkulasi. *Adenosine* merupakan *purine receptor antagonist*, merupakan lini pertama untuk obat vasoaktif yang kuat dengan memiliki waktu paruh yang pendek. Konsumsi kafein <24 jam dan terapi aminofilin kronik dapat menumpulkan efek adenosine.

Verapamil merupakan *L-type calcium channel antagonist* yang memiliki aksi baik pada otot polos vascular maupun jaringan konduksi. Papaverin dapat digunakan namun memiliki efek prolong QT yang tidak disarankan pada kondisi infark miokard. Beberapa penelitian membuktikan intra koroner streptokinase diberikan pada kondisi PPCI. Epinefrin intrakoroner juga telah sukses digunakan pada pasien dengan *no-reflow* elektif.³

2. Pencegahan dengan cara mekanik

Tujuannya adalah untuk mencegah emboli distal dari debris atheroma dan thrombus.

- a. Proteksi distal Proteksi distal dapat mengurangi insiden infark miokard periprocedural 46% dan kejadian no-reflow 66%.
- b. Aspirasi thrombus Pada *Thrombus Aspiration during Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction (TAPAS) study*, 1071 pasien yang menjalani PPCI pada IMA dilakukan aspirasi thrombus diikuti stenting. Pada studi ini aspirasi thrombus menunjukkan reperfusi lebih baik dibandingkan PCI konvensional. Resolusi lengkap segmen ST-T terjadi pada 56,6% pasien dengan aspirasi thrombus, dan 44,2% pasien PCI konvensional (P<0.001). Dan setelah

satu tahun, angka kematian 3,6% pada kelompok aspirasi thrombus dan 6,7% pada kelompok PCI konvensional ($p=0,020$).

- c. *Direct stenting* *Direct stenting* dapat dilakukan jika lesi jelas terlihat dengan tujuan menjebak material emboli.
- d. *Conditioning* Mengacu pada mekanisme aktivasi miokard intraseluler yang dapat merangsang iskemia pada kondisi IMA. *Conditioning* merupakan strategi potensial untuk mencegah cedera reperfusi (*reperfusion injury*) yang berkaitan dengan *no-reflow*.³

3. Iskemia dan Infark Miokard

1. Iskemia dan Infark Miokard Inflasi balon saat PCI sering menyebabkan iskemi sementara, walaupun ada tidaknya nyeri dada atau perubahan ST-T. Injuri miokard dengan nekrosis bisa terjadi saat prosedur, bisa bersamaan dengan diseksi koroner, oklusi arteri koroner mayor maupun side branch, disrupsi aliran kolateral, *slow flow* atau *no re-flow*, emboli distal, dan *microvascular plugging*. Menurut universal classification of myocardial infarction, infark miokard yang berkaitan dengan PCI termasuk tipe 4A, dan infark miokard berkaitan dengan stent thrombosis termasuk tipe 4b, dibuktikan dengan angiografi atau otopsi.⁷
2. CABG darurat setelah gagal PCI Menurut penelitian tahun 1992-2000 pada 18.593 prosedur, indikasinya CABG darurat setelah gagal PCI sebagai berikut:³
 - a. Diseksi koroner ekstensif (54%)
 - b. Perforasi / tamponade (20%)
 - c. Berulangnya penutupan pembuluh darah secara akut (20%)
 - d. Hemodinamik tidak stabil (3%)
 - e. Diseksi aorta (2%)
 - f. Fraktur guidewire (1%)

3.1 Komplikasi Terkait Akses Vaskular

Akses arteri femoral lebih meningkatkan komplikasi daripada radial. Teknik pungsi yang tepat sangat fundamental untuk mengurangi komplikasi. Komplikasi yang dapat terjadi diantaranya:^{3,8}

1. Perdarahan retroperitoneal
Penelitian retrospektif pada >110 ribu pasien menunjukkan perdarahan retroperitoneal setelah PCI jarang terjadi yaitu <1%.
2. Pseudoaneurisma Pseudoaneurisma dapat terjadi jika tempat pungsi menimbulkan kantong hematoma. Terjadi pada arteri femoral karena penekanan yang kurang efektif.

3. AV fistula AV fistula merupakan komplikasi iatrogenik yang dapat terjadi <1% dengan transfemorale. Penelitian prospektif ($n=10.272$) menunjukkan pungsi femoral kiri, wanita, penggunaan antikoagulan (warfarin dan heparin) serta hipertensi merupakan faktor prediksi terjadinya AV fistula.

4. Infeksi

5. Hematom Komplikasi yang tersering adalah hematoma. Terapa massa di daerah pungsi dan harus dibedakan dengan ekimosis. Penatalaksanaannya dengan menekan secara manual atau mekanik. Data prospektif di Brisbane Australia, dari 1089 pasien yang menjalani PCI dari 1 Januari 2011-31 Desember 2006 menunjukkan angka perdarahan sebanyak 22,4% dan hematoma 7,1%.⁹

6. Neuropraxia Berkaitan dengan nervus femoralis, tidak mengancam jiwa, tapi simtomatik dengan prognosis yang baik.

7. Iskemi ekstremitas bawah (thrombosis atau emboli) Thrombosis arteri atau emboli pada arteri femoral merupakan komplikasi yang mengancam jiwa. Tanda-tanda dari acute limb ischemia (ALI) diantaranya pulseless, pale, painful, paraesthetic foot, dimana harus dirujuk ke bedah vaskular untuk penatalaksanaan lebih lanjut.

8. Diseksi Peralatan apa pun yang kontak dengan endotel vaskuler dapat menyebabkan cedera traumatik. Dilatasi mekanik pada arteri dengan balon, stent, guidecatheter, guidewire, dapat menyebabkan fraktur plak, intimal splitting, dan diseksi secara local ke medial. Diseksi menyebabkan terpisahnya lapisan endotel dengan media. Tergantung dari beratnya cedera yang dapat menimbulkan hematoma dan intra plak sehingga terjadi penyumbatan pembuluh darah secara mekanik. Diseksi dapat juga terjadi di aorta maupun arteri perifer. Diseksi atrial kiri dan hematoma dilaporkan di Turki 2016.^{3,10} Untuk menurunkan komplikasi akses transfemorale:³

1. Menggunakan fluoroskopi atau ultrasound
2. Pungsi tepat atau dibawah femoral head
3. Angiogram femoral (RAO 30 LAO 60)
4. PCI dan antikoagulan hanya untuk pasien tertentu

Data CathPCI Registry dari 2005 sampai dengan 2009 dengan total prosedur PCI dengan akses femoral sebanyak 1.819.611 menunjukkan bahwa Vascular closure device (VCD) terbukti menurunkan perdarahan dan komplikasi vaskular dibandingkan dengan penekanan secara manual.¹¹ Akses arteri radial dapat menurunkan komplikasi perdarahan, terutama pada penderita yang menggunakan antikoagulan, obesitas berat, penyakit pernafas-

an kronik, gangguan hemostasis, dan primary PCI. Komplikasi yang bisa terjadi pada akses radial:³

1. Sindroma kompartemen
2. Abses steril
3. Pseudoaneurisma
4. Perforasi atau cedera pembuluh darah
5. Vasospasme berat

Untuk mengurangi komplikasi akses transradial diantaranya:³

1. Hidrasi dan mengurangi kecemasan
2. Pemberian “cocktail” (biasanya calcium channel antagonist dan / atau nitrat)
3. Heparin (3-5000 unit)
4. Hindari punksi pada flexor retinaculum
5. Perfusion heaemostasis

4. Karakteristik Lesi

Kalsifikasi, tortous (angulasi >45 derajat), *left main*, bifurkasio, *degenerated saphenous vein graft*, *chronic total occlusion*, *unprotected left main disease*, dan *multivessel disease* berkaitan dengan peningkatan komplikasi.^{3,2}

5. Komplikasi Terkait Device

5.1 Instent restenosis

Masalah yang dapat terjadi setelah PCI adalah pertumbuhan jaringan di dalam lumen arteri, sehingga menyebabkan arteri menyempit dan buntu kembali dalam 6 bulan. Komplikasi ini disebut restenosis. Kejadian restenosis pada PCI tanpa stent sekitar 30%, dan dengan stent tanpa obat sekitar 15%. Penggunaan drug-eluting stents (DES) dapat menurunkan pertumbuhan jaringan parut didalam stent, sehingga dapat menurunkan angka resiko restenosis. Kejadian restenosis pada DES sekitar 10%.¹²

5.2 Instent thrombosis

PROTECT trial membandingkan zotarolimus dengan sirolimus (Cypher) stents hampir 9000 pasien yang mendapatkan dual anti platelet therapy (DAPT) menunjukkan tidak ada perbedaan antara 2 stent pada kejadian stent thrombosis dalam 3 tahun. Sedangkan studi kohort prospektif pada 12.000 pasien, dengan penggunaan single anti platelet, ternyata stent DES everolimus lebih rendah terjadi resiko sangat lambat stent thrombosis dibandingkan sirolimus atau paclitaxel.⁵

5.3 Oklusi trombotik pembuluh darah.

Lesi yang kompleks dan sindroma koroner akut (*high risk*) dapat meningkatkan resiko thrombus, penggunaan

glycoprotein 2b3a antagonist (GP 2b/3a) dapat mengurangi resiko frekuensi penutupan pembuluh darah. *Guideline* merekomendasikan heparin 50-100 u/kg cukup mencapai level anti koagulan (*anticoagulation level /ACT*) 250-300 detik (dengan *HemoTec analyser*). Untuk pasien yang mendapatkan Gp 2b/3a cukup dengan heparin 50-70 u/kg.³ Walaupun jarang, oklusi trombotik pada *left coronary artery* (LCA) dapat terjadi. Hal tersebut disebabkan oleh:³

- a. Instrumen yang banyak dan aktif melewati LCA selama PCI tanpa *flushing* adekuat.
- b. Antikoagulan yang tidak cukup
- c. Injeksi thrombus yang terdapat pada *guiding catheter* karena kurangnya *flushing*.
- d. Lepasnya thrombus saat menarik kateter aspirasi pada *left main* atau pembuluh darah proximal.

5.4 Stent Entrapment

Stent yang terjebak (*stent entrapment*) merupakan kasus yang jarang, namun telah dilaporkan sebelumnya, diterapi dengan atau tanpa pembedahan.¹³

5.5 infeksi stent koroner

Infeksi stent koroner jarang terjadi, namun pernah dilaporkan di Swedia dimana terjadi 4 minggu paska pemasangan stent dengan kultur darah positif. Penyebab utamanya adalah infeksi nosokomial.¹⁴

6. Kesimpulan

Intervensi koroner perkutan (percutaneous coronary intervention /PCI) memiliki variasi komplikasi yang cukup lebar, baik masalah minor dengan sekuel sementara sampai dengan yang mengancam jiwa sehingga dapat menyebabkan kerusakan secara ireversibel, jika tidak dilakukan penanganan segera. Seleksi pasien yang tepat dan persiapan yang matang oleh intervensionist dapat mencegah terjadinya komplikasi dan efek samping saat PCI. Faktor penentu komplikasi antara lain reaksi kontras, diabetes, disfungsi ventrikel kiri dan syok, LVEF kurang dari 25%, diameter stenosis koroner, penyakit jantung koroner (PJK) multivessel, diffuse disease, Acuity of presentation, Insufisiensi renal, penyakit vaskuler perifer, dan anemia. Komplikasi arteri koroner selama tindakan yang dapat terjadi adalah diseksi dan penutupan pembuluh darah mendadak setelah PCI (acute vessel closure), intramural hematoma, perforasi, emboli udara, Oklusi side branch, stent gagal mengembang (failure of stent deployment), Stent thrombosis, infeksi stent, spasme koroner, no-reflow phenomenon. Penatalaksanaan no-reflow phenomenon diantaranya dengan farmakologi yaitu adenosine intrakoroner, verapamil, papaverine, sodium nitroprusside, abciximab, cyclosporine, epinephrine dan streptokinase, serta harus dicegahan dengan cara mekanik dengan tujuannya adalah untuk mencegah emboli distal dari debris atheroma dan thrombus. Iskemia dan infark miokard serta CABG emergensi juga

dapat terjadi saat PCI elektif. Komplikasi terkait akses vaskuler yang dapat terjadi diantaranya adalah perdarahan retroperitoneal, pseudoaneurisma, AV fistula, infeksi, hematoma, neuropraxia, iskemi ekstremitas bawah (thrombosis atau emboli), diseksi. Akses arteri radial dapat menurunkan komplikasi perdarahan, terutama pada penderita yang menggunakan antikoagulan, obesitas berat, penyakit pernafasan kronik, gangguan hemostasis, dan primary PCI. Komplikasi yang bisa terjadi pada akses radial diantaranya sindroma kompartemen, abses steril, pseudoaneurisma, perforasi atau cedera pembuluh darah, vasospasme berat. Kalsifikasi, tortuous (angulasi >45 derajat), left main, bifurkasio, degenerated saphenous vein graft, chronic total occlusion, unprotected left main disease, dan multivessel disease berkaitan dengan peningkatan komplikasi.

Daftar Pustaka

1. Tavakol M, Ashraf S, Brener SJ. Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review. *Global journal of health science*. 2012;4(1):65.
2. Joseph C P, Levin T, Carrozza JP. Periprocedural complications of percutaneous coronary intervention; 2016. Available from: http://www.uptodate.com/contents/periprocedural_complications_of_percutaneous_coronary_intervention#H9.
3. De Palma R, Christian R, Adel A, Olivier M, Tito K, Eric E. The prevention and management of complications during percutaneous coronary intervention Chapter 24. Available at. Europa Organisation. 2012; Available from: <http://www.pcronline.com/eurointervention/textbook/pcr-textbook/chapter/3-24.php>.
4. Eeckhout E, Carlier S, Lerman A, Kern M. *Handbook of Complications During Percutaneous Coronary Interventions*. London: Taylor and Francis: Informa Healthcare; 2007.
5. Redwood SR. Coronary Intervention. *European heart journal*. 2013;34(5):338–344. Available from: http://www.medscape.com/viewarticle/778734_7.
6. Gumina RJ, Holmes Jr DR. Optimal patient preparation and selection to avoid complications. *Handbook of Complications during Percutaneous Cardiovascular Interventions*. 2006;p. 17.
7. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons, Chaitman B, White H. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. 2012;.
8. Doyle BJ, Ting HH, Bell MR, Lennon RJ, Mathew V, Singh M, et al. Major femoral bleeding complications after percutaneous coronary intervention. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2008;1(2):202–209.
9. Higgins M, Theobald KA, Peters J. Vascular access and cardiac complications after PCI: In-and out-of-hospital outcome issues. *British Journal of Cardiac Nursing*. 2008;3(3):111–116.
10. Yapici MF, Ozer N, Okmen AS, Sagir A, Denizalti TB, Ozler A, et al. A Rare Complication of Primary Percutaneous Coronary Intervention: Left Atrial Dissection and Hematoma. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2016;5(4).
11. Tavriss D, Wang Y, Albrecht-Gallauresi B, Curtis J, Messenger JC, Resnic FS, et al. Bleeding and Vascular Complications at the Femoral Access Site Following Percutaneous Coronary Intervention (PCI): An Evaluation of Hemostasis Strategies. *Circulation*. 2011;124(Suppl 21):A16084–A16084.
12. Anonymous; Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/topics/angioplasty>.
13. Cicek D, Pekdemir H. A rare and avoidable complication of percutaneous coronary intervention: stent trapped in the left main coronary artery and its unusual treatment. *Hellenic J Cardiol*. 2011;52(4):367–370.
14. Kaufmann BA, Kaiser C, Pfisterer ME, Bonetti PO. Coronary stent infection: a rare but severe complication of percutaneous coronary intervention. *Swiss medical weekly*. 2005;135(33/34):483.