



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/876/2026
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KLINIS
TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT
DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA
MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

Menimbang : a. bahwa dalam rangka tata laksana penyakit dan kondisi klinis yang spesifik dan didasarkan pada bukti ilmiah (*scientific evidence*), diperlukan standar pelayanan dalam bentuk pedoman nasional pelayanan klinis;

b. bahwa untuk memberikan acuan dalam penatalaksanaan Sindrom Koroner Akut di fasilitas pelayanan kesehatan, perlu menetapkan pedoman nasional pelayanan klinis;

c. bahwa Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/675/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sindroma Koroner Akut perlu disesuaikan dengan perkembangan kebutuhan masyarakat dan ilmu pengetahuan, sehingga perlu diganti;

d. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a, huruf b, dan huruf c, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Sindrom Koroner Akut;

Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 17 Tahun 2023 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2023 Nomor 105, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 6887);

2. Peraturan Pemerintah Nomor 28 Tahun 2024 tentang Peraturan Pelaksanaan Undang-Undang Nomor 17 Tahun 2023 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2024 Nomor 135, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 6952);
3. Peraturan Presiden Nomor 161 Tahun 2024 tentang Kementerian Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2024 Nomor 357);
4. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 21 Tahun 2024 tentang Organisasi dan Tata Kerja Kementerian Kesehatan (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2024 Nomor 1048) sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 17 Tahun 2025 tentang Perubahan atas Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 21 Tahun 2024 tentang Organisasi dan Tata Kerja Kementerian Kesehatan (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2025 Nomor 1128);

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KLINIS TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT.

KESATU : Menetapkan Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Sindrom Koroner Akut yang selanjutnya disebut PNPk Tata Laksana Sindrom Koroner Akut sebagaimana tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.

KEDUA : PNPk Tata Laksana Sindrom Koroner Akut merupakan pedoman bagi tenaga medis dan tenaga kesehatan dalam pemberian pelayanan kesehatan di fasilitas pelayanan kesehatan, pembuat kebijakan di lingkungan rumah sakit dan institusi Pendidikan.

- KETIGA : PNPK Tata Laksana Sindrom Koroner Akut sebagaimana dimaksud dalam Diktum KESATU harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KEEMPAT : Kepatuhan terhadap PNPK Tata Laksana Sindrom Koroner Akut sebagaimana dimaksud dalam Diktum KESATU bertujuan untuk memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KELIMA : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Tata Laksana Sindrom Koroner Akut dapat dilakukan oleh tenaga medis dan tenaga kesehatan hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan penderita dan dicatat dalam rekam medis.
- KEENAM : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Tata Laksana Sindrom Koroner Akut dan dapat melibatkan pihak lain sesuai ketentuan peraturan perundang-undangan.
- KETUJUH : Pada saat Keputusan Menteri ini mulai berlaku, Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/675/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sindroma Koroner Akut, dicabut dan dinyatakan tidak berlaku.
- KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
Pada tanggal 10 Agustus 2026

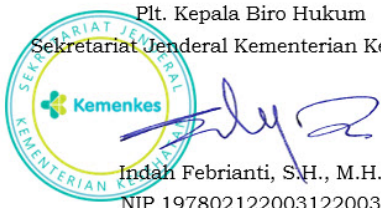
MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

Salinan sesuai dengan aslinya

Plt. Kepala Biro Hukum

Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,



Indah Febrianti, S.H., M.H.

NIP 197802122003122003

BUDI G. SADIKIN

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK 01.07/MENKES/876/2026
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KLINIS
TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KLINIS
TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

BAB I
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner, merupakan salah satu penyakit tidak menular yang memiliki kecenderungan meningkat setiap tahunnya dan berdampak tidak hanya pada negara maju, tapi juga negara berkembang. Secara global, penyakit kardiovaskular menyebabkan sekitar 17,9 juta kematian setiap tahun atau sekitar 32% dari total kematian di dunia (*World Health Organization* (WHO), 2025). Beban penyakit kardiovaskular terus meningkat dari sekitar 12,1 juta kematian pada tahun 1990 menjadi sekitar 20,5 juta kematian pada tahun 2021 (*World Heart Federation*, 2023). Menurut AHA tahun 2025, menyebutkan bahwa penyakit jantung koroner menjadi penyebab utama kematian yang terkait dengan penyakit kardiovaskular di Amerika Serikat sebanyak 39,5%. Di Amerika Serikat, diperkirakan terjadi 805.000 kasus infark miokard akut setiap tahun, sebanyak 605.000 diantaranya merupakan kejadian infark miokard pertama dan 200.000 merupakan kejadian berulang.

Di Indonesia, penyakit jantung koroner juga menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023 mencatat prevalensi penyakit jantung sebesar 0,85% dengan perbedaan yang cukup jelas antara wilayah perkotaan dan perdesaan (Kemenkes RI, 2023).

Hal ini menunjukkan bahwa kebutuhan terhadap pelayanan kesehatan kardiovaskular di Indonesia terus meningkat, terutama untuk penanganan penyakit jantung akut yang memerlukan diagnosis dan tata laksana cepat serta tepat. Salah satu masalah utama di bidang

kardiovaskular adalah sindrom koroner akut (SKA). Berdasarkan data kasus dan perkembangan ilmu pengetahuan serta teknologi di bidang kardiovaskular, maka diperlukan pembaharuan terhadap Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tentang Tata Laksana Sindrom Koroner Akut.

Pembaharuan PNPk Tata Laksana Sindrom Koroner Akut diharapkan dapat meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan di Indonesia dalam menangani kasus Sindrom Koroner Akut dan menurunkan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular.

B. Permasalahan

1. Penyakit kardiovaskular masih merupakan penyebab kematian utama di seluruh dunia dan Indonesia.
2. Adanya perkembangan ilmu pengetahuan dan kebutuhan pelayanan terkait Sindrom Koroner Akut.
3. Ketersediaan sumber daya kesehatan dalam pelayanan Sindrom Koroner Akut di berbagai pelosok Indonesia masih sangat beragam.

C. Tujuan

1. Tujuan umum
Meningkatkan kualitas pelayanan penanganan Sindrom Koroner Akut dengan mengutamakan keselamatan pasien.
2. Tujuan khusus
 - a. Membuat rekomendasi berdasarkan bukti ilmiah (*scientific evidence*) untuk membantu tenaga medis dan tenaga kesehatan dalam menegakkan diagnosis, tata laksana dan evaluasi penyakit Sindrom Koroner Akut.
 - b. Menjadi acuan bagi Fasilitas Pelayanan Kesehatan untuk penyusunan standar prosedur operasional tata laksana Sindrom Koroner Akut.
 - c. Memberikan rekomendasi berbasis bukti untuk tata laksana Sindrom Koroner Akut pada berbagai keadaan.

D. Sasaran

1. Semua tenaga medis dan tenaga kesehatan yang terlibat dalam penanganan Sindrom Koroner Akut di fasilitas pelayanan kesehatan.
2. Pembuat kebijakan di lingkungan rumah sakit dan institusi pendidikan.
3. Pemangku kepentingan terkait lainnya.

BAB II
METODOLOGI

A. Penelusuran Kepustakaan

Penelusuran kepustakaan dilakukan melalui kepustakaan elektronik pada pusat data: *Pubmed* dan *Cochrane Systematic Database Review*. Kata kunci yang digunakan adalah: *acute coronary syndrome, myocardial infarction, coronary heart disease, ischemic heart disease, coronary artery disease, myocardial ischemia, reperfusion therapy, primary percutaneous coronary intervention, antithrombotic therapy, coronary artery bypass graft*. Batasan artikel adalah yang dipublikasikan dalam 5 tahun terakhir. Sumber panduan yang digunakan adalah Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut yang diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI) tahun 2024, *European Society of Cardiology* (ESC) tahun 2023 dan sumber lain dari dalam dan luar negeri serta hasil pendapat ahli.

B. Telaah Kritis

Setiap *evidence* yang diperoleh telah dilakukan telaah kritis oleh pakar dalam bidang kardiovaskular.

C. Peringkat Bukti (*Level of Evidence*) dan Derajat Rekomendasi

Azas kemanfaatan yang didukung oleh tingkat bukti penelitian menjadi dasar rekomendasi dalam penyusunan pedoman tata laksana ini. Klasifikasi rekomendasi tersebut dapat dilihat pada Tabel 1 dan 2.

Tabel 1. Kelas rekomendasi

Peringkat I	Bukti dan/atau kesepakatan bersama bahwa pengobatan tersebut bermanfaat dan efektif
Peringkat II	Bukti dan/atau pendapat yang belum sepakat tentang manfaat pengobatan tersebut.
Peringkat IIa	Bukti dan pendapat lebih mengarah kepada manfaat atau kegunaan, sehingga beralasan untuk dilakukan.
Peringkat IIb	Manfaat atau efektivitas kurang didukung oleh bukti atau pendapat, namun dapat dipertimbangkan untuk dilakukan.

Peringkat III	Bukti atau kesepakatan bersama bahwa pengobatan tersebut tidak berguna atau tidak efektif, bahkan pada beberapa kasus kemungkinan membahayakan.
---------------	---

Tabel 2. Tingkat bukti

Tingkat bukti A	Data berasal dari beberapa penelitian klinik acak berganda atau meta analisis
Tingkat bukti B	Data berasal dari satu penelitian acak berganda atau beberapa penelitian tidak acak
Tingkat bukti C	Data berasal dari konsensus opini para ahli dan/atau penelitian kecil, studi retrospektif, atau <i>registry</i>

BAB III HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Definisi dan Klasifikasi

1. Definisi

Sindrom koroner akut (SKA) adalah suatu kondisi pasien yang mengalami perubahan gejala atau tanda klinis baru, dengan atau tanpa perubahan pada elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan, dan dengan atau tanpa peningkatan akut kadar troponin jantung (cTn).

Infark miokard (IM) ditandai dengan peningkatan dan/atau penurunan nilai suatu biomarka jantung dan setidaknya disertai salah satu dari:

- a. Gejala-gejala iskemia miokard
- b. Perubahan EKG iskemik baru
- c. Gelombang Q patologis pada EKG
- d. Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang layak atau abnormalitas gerakan dinding regional yang baru dalam suatu pola yang konsisten dengan suatu etiologi iskemik (distribusi vaskularisasi)
- e. Ditemukan trombus intrakoronar pada angiografi atau otopsi.

Untuk biomarka jantung sebaiknya digunakan *high-sensitivity cardiac troponin* T atau I (hs-cTn T/I), setidaknya satu nilai diatas presentil ke-99 dari batas rujukan atas.

2. Klasifikasi

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung, SKA dibagi menjadi:

- a. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST/STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*)
- b. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMA-NEST/NSTEMI: *non ST segment elevation myocardial infarction*)
- c. Angina pectoris tidak stabil (APTS/UAP: *unstable angina pectoris*)

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (IMA-EST/STEMI) merupakan 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

berupa Intervensi Koroner Perkutan (IKP) primer dan bedah pintas arteri koroner. Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sandapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak perlu menunggu hasil peningkatan marka jantung.

Diagnosis IMA-NEST dan APTS ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*, atau bahkan tanpa perubahan. Angina pectoris tidak stabil dan IMA-NEST dibedakan berdasarkan hasil pemeriksaan biomarka jantung. Biomarka jantung yang lazim digunakan adalah hs-cTn, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia biomarka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosisnya infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosisnya APTS. Pada SKA, nilai ambang untuk peningkatan biomarka jantung yang abnormal adalah beberapa unit melebihi nilai normal batas atas.

Spektrum SKA berkaitan dengan berbagai gejala klinis, mulai dari pasien yang tanpa gejala hingga pasien yang terus mengalami ketidaknyamanan/nyeri di dada, dan pasien dengan henti jantung, ketidakstabilan elektrik maupun hemodinamik, atau syok kardiogenik.

B. Diagnosis

Dengan mengintegrasikan informasi yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, EKG, pemeriksaan laboratorium marka jantung, dan foto polos dada, diagnosis awal pasien dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan sebagai berikut: non kardiak, angina stabil/sindrom koroner kronik, kemungkinan SKA, dan definitif SKA.

1. Anamnesis

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 interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti *diaphoresis*, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop.

Presentasi angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjalaran angina tipikal, gangguan pencernaan (*indigestion*), sesak napas yang tidak dapat diterangkan, atau rasa lemah mendadak yang sulit diuraikan. Keluhan atipikal ini lebih sering dijumpai pada pasien usia muda (25-40 tahun) atau usia lanjut (>75 tahun), wanita, penderita diabetes, gagal ginjal menahun, atau demensia. Walaupun keluhan angina atipikal dapat muncul saat istirahat, keluhan ini patut dicurigai sebagai angina ekuivalen jika berhubungan dengan aktivitas, terutama pada pasien dengan riwayat penyakit jantung koroner (PJK). Hilangnya keluhan angina setelah terapi nitrat sublingual tidak prediktif terhadap diagnosis SKA.

Presentasi klinik SKA-NEST pada umumnya berupa:

- a. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%).
- b. Angina saat istirahat .
- c. Angina awitan baru (*de novo*) kelas III klasifikasi CCS. Terdapat pada 20% pasien.
- d. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat; minimal kelas III klasifikasi CCS.
- e. Angina pasca IM: angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah IM.

Presentasi klinik lain yang dapat dijumpai adalah angina ekuivalen, terutama pada wanita dan 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 penyakit jantung koroner (PJK), jenis kelamin, umur, dan jumlah faktor risiko tradisional.

Diagnosis SKA menjadi lebih kuat jika keluhan tersebut ditemukan pada pasien dengan karakteristik sebagai berikut :

- a. Pria
- b. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non-koroner (penyakit arteri perifer/karotis)
- c. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami IM, BPAK, atau IKP
- d. Mempunyai faktor risiko penyakit jantung koroner

Nyeri dengan gambaran di bawah ini bukan karakteristik iskemia miokard (nyeri dada nonkardiak):

- a. Nyeri pleuritik (nyeri tajam yang berhubungan dengan respirasi atau

- batuk)
- b. Nyeri abdomen tengah atau bawah
- c. Nyeri dada yang dapat ditunjuk dengan satu jari, terutama di daerah apeks ventrikel kiri atau pertemuan kostokondral.
- d. Nyeri dada yang diakibatkan oleh gerakan tubuh atau palpasi
- e. Nyeri dada dengan durasi beberapa detik
- f. Nyeri dada yang menjalar ke ekstremitas bawah

Mengingat adanya kesulitan memprediksi angina ekuivalen sebagai keluhan SKA, maka terminologi angina dalam dokumen ini lebih mengarah pada keluhan nyeri dada tipikal. Selain untuk tujuan penapisan diagnosis kerja, anamnesis juga ditujukan untuk menapis kontraindikasi terapi fibrinolisis seperti hipertensi krisis, kemungkinan diseksi aorta (nyeri dada tajam dan berat yang menjalar ke punggung disertai sesak napas atau *syncope*), riwayat perdarahan, atau riwayat penyakit serebrovaskular.

2. Penentuan Faktor Risiko

Pada anamnesis ditanyakan faktor risiko penyakit jantung koroner antara lain umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga yang diklasifikasikan sebagai risiko tinggi, risiko sedang, atau risiko rendah menurut *National Cholesterol Education Program* (NCEP).

3. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis banding. Regurgitasi katup mitral akut, ruptur septum ventrikel, suara jantung tiga (S3), ronkhi basah halus dan hipotensi hendaknya selalu diperiksa untuk mengidentifikasi komplikasi iskemia. Ditemukannya tanda-tanda regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, *diaphoresis*, ronkhi basah halus atau edema paru meningkatkan kecurigaan terhadap SKA. *Pericardial friction rub* karena perikarditis, kekuatan nadi tidak seimbang dan regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritik disertai suara napas yang tidak seimbang perlu dipertimbangkan dalam memikirkan diagnosis banding SKA.

4. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Elektrokardiogram

Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan merupakan alat diagnostik lini pertama dalam penilaian pasien dengan kecurigaan SKA. Semua pasien dengan keluhan nyeri dada atau keluhan lain yang mengarah kepada iskemia harus menjalani pemeriksaan EKG 12 sadapan sesegera mungkin sesampainya di ruang gawat darurat. Sadapan V3R dan V4R, serta V7-V9 sebaiknya direkam pada semua pasien dengan perubahan EKG yang mengarah kepada iskemia dinding inferior dan posterior. Sadapan V7-V9 juga harus direkam pada semua pasien angina yang mempunyai EKG awal non diagnostik. Sedapat mungkin, rekaman EKG dibuat dalam 10 menit sejak kedatangan pasien di ruang gawat darurat dan diulang setiap keluhan angina timbul kembali. Gambaran EKG yang dijumpai pada pasien dengan keluhan angina cukup bervariasi, yaitu: normal, non-diagnostik, *left bundle branch block* (LBBB) baru/persangkaan baru, *right bundle branch block* (RBBB), elevasi segmen ST yang persisten (≥ 20 menit) maupun tidak persisten, atau depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T.

Penilaian elevasi ST dilakukan pada J point dan ditemukan pada 2 sadapan yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis IMA-EST untuk pria dan perempuan pada sebagian besar sadapan adalah 0,1 mV. Nilai ambang untuk diagnostik pada berbagai sadapan beragam, bergantung pada usia dan jenis kelamin. Depresi segmen ST yang resiprokal, sadapan yang berhadapan dengan permukaan tubuh elevasi segmen ST, dapat dijumpai pada pasien IMA-EST kecuali jika IMA-EST terjadi di mid anterior (elevasi di V3-V6).

Tabel 3. Kriteria elektrokardiogram pada pasien diduga IMA (tanpa hipertrofi ventrikel kiri dan blok berkas cabang)

Elevasi segmen ST
Elevasi segmen ST baru pada titik J pada 2 sadapan yang berdekatan dengan cut-point ≥ 1 mm di semua sadapan selain V2–V3, dengan cut-point sebagai berikut: • ≥ 2 mm pada pria usia ≥ 40 tahun • $\geq 2,5$ mm pada pria usia < 40 tahun • $\geq 1,5$ mm pada wanita usia berapapun*

Depresi segmen ST dan perubahan gelombang T
Depresi segmen ST horizontal atau turun landai (downsloping) $\geq 0,5$ mm pada 2 sadapan berdekatan dan/atau inversi T > 1 mm pada dua sadapan berdekatan dengan gelombang R dominan atau rasio R/S > 1

*Jika besarnya elevasi J point pada sadapan V2 dan V3 terekam dari EKG sebelumnya, elevasi J point baru yang ≥ 1 mm jika dibandingkan dengan EKG sebelumnya harus dipertimbangkan sebagai respons iskemik.

Tabel 4. Lokasi Infark berdasarkan Sadapan EKG

Sadapan dengan Deviasi Segmen ST	Lokasi Iskemia
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R-V4R	Ventrikel Kanan

Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tanpa elevasi segmen ST yang persisten, diagnosisnya adalah infark miokard non elevasi segmen ST (IMA-NEST) atau angina pectoris tidak stabil (APTS). Depresi segmen ST yang diagnostik untuk iskemia adalah sebesar $\geq 0,05$ mV di sadapan V1-V3 dan $\geq 0,1$ mV di sadapan lainnya. Bersamaan dengan depresi segmen ST, dapat dijumpai juga elevasi segmen ST yang tidak persisten (< 20 menit), dan dapat terdeteksi di > 2 sadapan berdekatan. Inversi gelombang T yang simetris $\geq 0,2$ mV mempunyai spesifitas tinggi untuk iskemia akut. Semua perubahan EKG yang tidak sesuai dengan kriteria EKG yang diagnostik dikategorikan sebagai perubahan EKG yang non diagnostik.

Hasil EKG 12 sadapan yang normal tidak menyingkirkan kemungkinan diagnosis SKA tanpa elevasi segmen ST, misalnya akibat iskemia tersembunyi di daerah sirkumfleks atau keterlibatan ventrikel kanan, oleh karena itu pada hasil EKG normal perlu dipertimbangkan pemasangan sadapan tambahan.

Jika pemeriksaan EKG awal menunjukkan kelainan non-diagnostik,

sementara angina masih berlangsung, pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian (rekam juga V7-V9). Pada keadaan di mana EKG ulang tetap menunjukkan kelainan yang non-diagnostik dan biomarka jantung negatif sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang atau setidaknya 1 kali dalam 24 jam.

Bila dalam masa pemantauan terjadi perubahan EKG, misalnya depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T yang signifikan, maka diagnosis APTS atau IMA-NEST dapat dipastikan. Walaupun demikian, depresi segmen ST yang kecil (0,5 mm) yang terdeteksi saat nyeri dada dan mengalami normalisasi saat nyeri dada hilang sangat sugestif diagnosis APTS atau IMA-NEST.

b. Pemeriksaan Biomarka Jantung

1) *High sensitivity cardiac troponin*

Setelah mengeksklusi tanda-tanda klinis dan EKG yang menunjukkan IMA-EST atau SKA-NEST risiko sangat tinggi, biomarka memegang peran penting sebagai pelengkap dalam diagnosis, stratifikasi risiko, dan tata laksana pasien dengan dugaan SKA. Pengukuran biomarka pada cedera kardiomyosit, sebaiknya dengan *high sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn), lebih direkomendasikan pada semua pasien yang dicurigai SKA. Pada pasien dengan IM, kadar cTn naik secara cepat (biasanya dalam waktu 1 jam jika menggunakan pemeriksaan hs-cTn) setelah awitan gejala dan tetap tinggi selama periode waktu tertentu (biasanya beberapa hari).

Data dari beberapa studi multisenter besar secara konsisten menunjukkan bahwa hs-cTn meningkatkan keakuratan diagnostik IM dibandingkan dengan pemeriksaan konvensional (troponin I/T), terutama pada pasien yang datang segera setelah awitan nyeri dada, sehingga bisa segera dilakukan 'rule-in' dan 'rule-out' IM.

Tabel 5. Implikasi klinis pemeriksaan hs-cTn

Dibandingkan dengan pemeriksaan troponin jantung konvensional, pemeriksaan hs-cTn:

- (a) Memiliki nilai prediktif negatif (NPV) lebih tinggi untuk IMA, terutama untuk pasien dengan tanda awal
- (b) Mengurangi interval 'troponin-blind', sehingga IMA terdeteksi lebih dini
- (c) Menghasilkan suatu peningkatan probabilitas diagnosis (absolut ~4% dan relatif ~20%) untuk mendeteksi IM tipe 1 dan meningkatkan diagnosis APTS
- (d) Meningkatkan probabilitas diagnostik untuk deteksi IM tipe 2 sebesar 2× lipat

Kadar hs-cTn harus diinterpretasikan sebagai penanda kuantitatif kerusakan kardiomyosit (semakin tinggi kadarnya, semakin besar kemungkinan IMA):

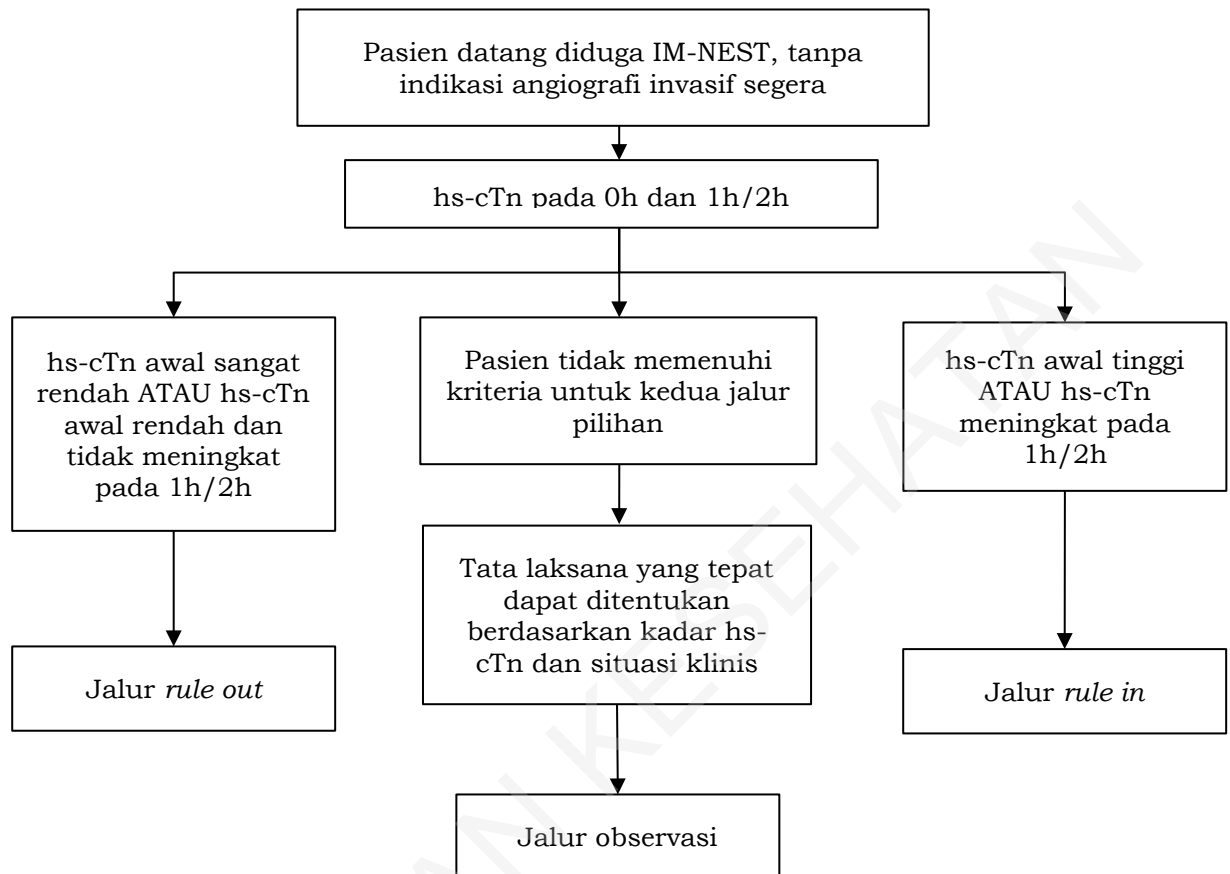
- (a) Hindari istilah kadar troponin positif dan negatif, sebaiknya gunakan istilah peningkatan, sensitivitas, dan undersensitivitas
- (b) Peningkatan $>5\times$ diatas batas rujukan atas memiliki PPV tinggi ($>90\%$) untuk IMA tipe 1
- (c) Peningkatan $\leq 3\times$ diatas batas rujukan atas memiliki PPV terbatas (50–60%) untuk IM lain yang mungkin berkaitan dengan gagal jantung
- (d) Peningkatan sensitivitas untuk mendeteksi IMA dengan batas rujukan atas (ULN) dikaitkan dengan intensitas ACS, dimana marker ini meningkat pada kondisi akut dan kronis selain IM

Naik dan/atau turunnya kadar cTn membedakan IM akut dari kronik, tetapi tidak dapat membedakan cedera miokard akut.

2) Troponin dan Algoritma *rule in - rule out* (0/1 h or 0/2 h)

Karena sensitivitas dan keakuratan diagnostiknya yang lebih tinggi dalam mendeteksi IM pada saat datang, interval waktu ke penilaian cTn kedua dapat lebih pendek jika digunakan hs-cTn. Hal ini secara mendasar mengurangi keterlambatan diagnosis, sehingga durasi di IGD lebih pendek, biaya lebih rendah, dan ketidakpastian diagnostik untuk pasien berkurang. Direkomendasikan untuk menggunakan algoritma 0h/1h (pilihan terbaik) atau algoritma 0h/2h (pilihan kedua

terbaik). Ambang optimal untuk *rule-out* dipilih agar tercapai sensitivitas dan NPV minimal 99%. Ambang *rule-in* dipilih agar tercapai PPV minimal 70%.



Gambar 1. Algoritma 0h/1h atau 0h/2h *rule out* dan *rule in* menggunakan hs-cTn pada pasien yang datang ke IGD diduga IMA-NEST dan tanpa indikasi angiografi invasif segera

Pasien diklasifikasikan menjadi 1 diantara 3 jalur sesuai hasil kadar hs-cTn pada 0h (waktu ketika tes darah awal) dan 1 jam (1h) atau 2 jam (2h) kemudian. Pasien dengan kadar awal hs-cTn sangat rendah atau pasien dengan kadar awal rendah dan tidak ada perubahan pada 1h/2h, masuk ke jalur *rule-out*. Pasien dengan kadar hs-cTn awal tinggi atau perubahan hs-cTn pada 1h/2h, masuk ke jalur *rule in*. Pasien yang tidak memenuhi kriteria strategi *rule-in* maupun *rule-out*, masuk ke jalur observasi, dan pasien-pasien ini harus menjalani pemeriksaan kadar hs-cTn pada 3 jam (3h), dengan/tanpa EKG, untuk menentukan tata laksana selanjutnya. Pasien pada jalur observasi merupakan kelompok heterogen dan memiliki angka mortalitas yang sebanding dengan pasien pada jalur *rule in*, sehingga perlu dilakukan penilaian individual berdasarkan

profil risiko yang khas pada pasien. Sebagian besar pasien jalur observasi tingkat kecurigaan SKA-nya tinggi dan merupakan kandidat untuk menjalani angiografi koroner invasif. Angiografi CT bisa digunakan untuk membentuk diagnosis dan untuk mengidentifikasi pasien dengan arteri koroner non-obstruktif yang dapat dipulangkan jika penyakit relevan lainnya telah disingkirkan. Angiografi CT juga dapat mengidentifikasi pasien dengan penyakit koroner obstruktif yang mungkin perlu menjalani revaskularisasi. Dalam konteks klinis yang tepat, jika kondisi lain telah teridentifikasi sebagai penyebab perubahan kadar cTn (respons ventrikel cepat terhadap fibrilasi atrium, anemia, hipertensi darurat), maka tidak diperlukan pemeriksaan diagnosis lanjutan (misal angiografi koroner invasif).

3) Biomarker Lain

Penggunaan biomarka selain *high sensitivity cardiac troponin* untuk diagnosis SKA dapat digunakan jika hs-cTn tidak tersedia, seperti troponin konvensional (troponin I/T) atau isoenzim *creatine kinase myocardial band* (CKMB).

Tabel 6. Rekomendasi Klinis dan Perangkat Diagnostik untuk Pasien Dugaan SKA

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Direkomendasikan untuk menegaskan diagnosis dan stratifikasi risiko jangka pendek awal SKA berdasarkan riwayat klinis, gejala, tanda vital, temuan fisik lain, EKG, dan hs-cTn	I	B
EKG		
Perekaman EKG 12 sadapan dan interpretasinya direkomendasikan sesegera mungkin, pada KMP, dalam waktu <10 menit	I	B
Monitor EKG secara kontinu dan ketersediaan alat defibrilator direkomendasikan sesegera mungkin pada semua pasien dengan dugaan IMA-EST, dugaan SKA dengan	I	B

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
perubahan EKG lain atau nyeri dada, dan pada saat diagnosis IM ditegakkan		
Penggunaan sadapan EKG tambahan (V3R, V4R, dan V7–V9) direkomendasikan pada kasus-kasus IMA-EST inferior atau jika dicurigai oklusi pembuluh arteri fatal dan bantuan standar hasil inkonklusif	I	B
Tambahan EKG 12 sadapan direkomendasikan pada kasus-kasus dengan nyeri rekuren atau ketidakstabilan diagnostik	I	C
Pemeriksaan darah		
Direkomendasikan untuk segera mengukur troponin jantung dengan pemeriksaan hs-cTn setelah pasien datang dan untuk mendapatkan hasilnya dalam waktu 60 menit	I	B
Direkomendasikan untuk menggunakan pendekatan algoritme 0h/1h atau 0h/2h dengan pengukuran serial hs-cTn (0h) ± atau 0h) untuk <i>rule-in</i> dan <i>rule-out</i> IMA-NEST	I	B
Pemeriksaan tambahan setelah 3 jam direkomendasikan jika 2 pengukuran hs-cTn pada algoritma 0h/1h hasilnya inkonklusif dan tidak ada diagnosis lain yang menjelaskan keadaan pasien	I	B
Harus dipertimbangkan pemakaian skor risiko (misalnya skor GRACE) untuk memperkirakan prognosis	Ila	B
Triase untuk strategi reperfusi darurat		
Pasien dengan dugaan IMA-EST direkomendasikan segera menjalani triase untuk strategi reperfusi darurat	I	A

c. Pemeriksaan Laboratorium Lainnya

Pemeriksaan laboratorium selain marka jantung yang dilakukan adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah,

tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi SKA.

d. Pemeriksaan Non Invasif

1) Foto Polos Dada

Foto polos dada dapat dilakukan di ruang gawat darurat. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.

2) Ekokardiografi

Jika ada kasus dugaan SKA dengan ketidakpastian diagnostik dan/atau ketidakstabilan hemodinamik, ekokardiografi transtoraks (TTE) bermanfaat untuk mengidentifikasi tanda-tanda yang mengarah ke iskemia yang sedang berlangsung atau riwayat IM. Pengerjaan TTE tidak boleh menyebabkan keterlambatan transfer ke laboratorium kateterisasi jantung jika ada kecurigaan suatu oklusi arteri koroner akut.

TTE juga bermanfaat untuk menemukan etiologi alternatif dari nyeri dada (penyakit aorta akut, tanda-tanda RV pada emboli paru). Semua pasien dengan sindrom koroner atau ketidakstabilan hemodinamik harus menjalani TTE darurat untuk mencoba mengidentifikasi penyebab yang mendasari, terutama untuk menilai fungsi ventrikel kiri dan kanan, dan untuk mencari bukti komplikasi mekanik.

3) Pencitraan Kardiovaskular (CT, MRI)

Computed tomography (CT) adalah perangkat diagnostik pilihan untuk menapis diagnosis banding SKA yang mengancam nyawa, seperti emboli paru atau diseksi aorta. Umumnya CT tidak memiliki peran pada pasien yang datang dengan dugaan oklusi koroner akut, yang prioritasnya adalah angiografi koroner invasif. Penggunaan *coronary computed tomography angiography* (CCTA) dalam mengesampingkan pasien setelah dipulangkan dari RS, bisa mengidentifikasi adanya plak obstruktif maupun non-obstruktif, dan menjadi panduan terapi medis preventif. CCTA juga dapat digunakan untuk stratifikasi risiko pada pasien IMA-NEST risiko rendah, yang memiliki arteri koroner normal, penyakit koroner non-obstruktif, atau penyakit obstruktif distal, yang tidak memerlukan tindakan angiografi koroner invasif.

Pencitraan *cardiac magnetic resonance* (CMR) menggambarkan struktur dan fungsi jantung, dan juga memiliki kemampuan untuk memberikan penilaian perfusi miokard dan pola cedera miokard. CMR adalah pemeriksaan pencitraan pilihan jika gambaran ekokardiografi tidak jelas atau tidak informatif untuk diagnostik. Pada CMR dapat dilihat secara langsung regio yang mengalami infark, memberikan gambaran jaringan parut dan viabilitas yang dapat dibedakan dari bentuk cedera miokard lainnya (misal miokarditis). CMR memberikan nilai klinis tertentu dalam menetapkan diagnosis IMA jika terdapat ketidakpastian diagnostik.

Tabel 7. Rekomendasi Pencitraan Non Invasif pada penilaian awal pasien dengan SKA

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
TTE darurat direkomendasikan pada pasien dengan dugaan SKA dengan syok kardiogenik atau dugaan komplikasi mekanik	I	C
Pada pasien dengan dugaan SKA, kadar hs-cTn tidak meningkat (atau tidak yakin), tidak ada perubahan EKG dan tanpa nyeri berulang, harus direkomendasikan gabungan CCTA atau tes pencitraan stress non-invasif sebagai bagian dari pemeriksaan awal	Ila	A
TTE darurat harus dipertimbangkan pada triase kasus-kasus dengan ketidakpastian diagnostik, tetapi hal ini tidak boleh menyebabkan keterlambatan transfer ke laboratorium kateterisasi jantung jika terdapat kecurigaan suatu oklusi arteri koroner akut	Ila	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Tidak direkomendasikan CCTA rutin dan dini pada pasien dengan dugaan SKA	III	B

C. Tata Laksana

1. Tata Laksana di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama (FPKTP)

a. Fase akut

Jika terdapat kasus kecurigaan SKA, maka tata laksana farmakologis dan non farmakologis dilakukan sesuai dengan kompetensi dan ketersediaan sumber daya (sarana, prasarana, perbekalan kesehatan), yaitu:

- 1) Melakukan anamnesis terarah kearah SKA dengan sistematika O-P-Q-R-S-T (Onset, *Precipitation/provocation*/pencetus, *Quality*/karakteristik, *Radiation*, Skala nyeri, *Time/waktu*) dan menyingkirkan diagnosis banding nyeri dada lainnya (emboli paru, diseksi aorta, tension pneumotoraks).
- 2) Melakukan pemeriksaan EKG 12 lead untuk mengklasifikasikan jenis SKA (jika tersedia). Dalam hal, FPKTP tidak memiliki alat EKG, maka pasien langsung dirujuk ke FPKTL.
- 3) Memposisikan pasien; Suplementasi oksigen direkomendasikan pada pasien SKA dengan hipoksemia (saturasi oksigen <90%). Suplementasi oksigen pada pasien yang tidak hipoksia (saturasi oksigen >90%) tidak berkaitan dengan manfaat klinis sehingga tidak direkomendasikan.
- 4) Memberikan aspirin 160-320 mg dikunyah.
- 5) Untuk mengatasi nyeri dada akut, memberikan nitrat sublingual kepada pasien dengan dosis yang tepat dan memastikan tidak ada kontraindikasi nitrat (*severe tachycardia*, *severe bradycardia*, hipotensi, penggunaan sildenafil dalam 24 jam atau tadalafil dalam 48 jam terakhir). Jika masih ada nyeri dada nitrat boleh diulang hingga 3x dengan memperhatikan tekanan darah.
- 6) Tindakan terapi reperfusi dengan fibrinolitik pada pasien IMA-EST dengan onset <12 jam dapat diberikan oleh dokter dengan kompetensi melakukan pelayanan SKA di FPKTP sebelum dilakukan rujukan ke

FPKTL.

Jika ditemukan kasus IMA-EST dan FPKTP tidak mampu melakukan terapi reperfusi dengan fibrinolitik, maka pasien dapat dilakukan rujukan ke fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjut dengan kompetensi layanan jantung sesuai indikasi.

b. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder sudah dapat dimulai di FPKTP sebagai upaya untuk memperbaiki prognosis. Upaya tersebut dapat berupa edukasi modifikasi gaya hidup berupa:

1) Berhenti Merokok

Berhenti merokok menjadi prioritas paska SKA karena tidak merokok berkaitan dengan penurunan risiko infark berulang (30-40%) dan kematian (35-45%) setelah SKA. Intervensi untuk berhenti merokok harus dimulai selama rawat inap dengan menggunakan kombinasi intervensi perilaku, farmakoterapi, dan konseling. Banyak pasien yang masih merokok setelah SKA, terutama pasien dengan depresi dan adanya pengaruh lingkungan. Konseling tentang berhenti merokok dilakukan dengan memberikan kesempatan bertanya, menyarankan cara terbaik untuk berhenti merokok, dan menawarkan bantuan.

Intervensi obat-obatan, termasuk terapi sulih nikotin (bupropion dan varenicline) harus dipertimbangkan bersamaan dengan dukungan perubahan perilaku. Kenaikan berat badan rata-rata sebesar 5 kg dapat terjadi ketika seseorang berhenti merokok, namun penting untuk diketahui bahwa risiko penyakit kardiovaskular akibat terus merokok lebih besar dari pada risiko penyakit kardiovaskular akibat bertambahnya berat badan.

Penggunaan rokok elektrik harus waspada karena saat ini terbukti berbahaya bagi kesehatan kardiovaskular dengan cara meningkatkan kekakuan arteri, detak jantung dan tekanan darah, serta menyebabkan disfungsi endotel.

2) Nutrisi

Pola makan dan kebiasaan makan sehat mempengaruhi risiko kardiovaskular. Pola makan ala Mediterania dapat membantu mengurangi risiko penyakit kardiovaskular pada semua individu, termasuk orang dengan risiko penyakit kardiovaskular tinggi dan

pasien penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA). Diet Mediterania terdiri dari diet kaya buah-buahan, sayuran, kacang-kacangan, polong-polongan, biji-bijian, dan ikan, diet rendah daging merah dan olahannya, biji-bijian olahan, secara konsisten telah terbukti mengurangi risiko PKVA sebesar 10% dan risiko kematian karena semua penyebab sebesar 8%.

Tujuan tata laksana diet pencegahan primer dan sekunder pada PKVA adalah memberikan nutrisi individual untuk menurunkan risiko dan mencegah komplikasi yang sesuai dengan kondisi klinis, status gizi, dengan mempertimbangkan faktor sosiokultural dan faktor ekonomi.

3) Aktivitas Fisik dan Olahraga

Perilaku sedenter merupakan faktor risiko independen semua penyebab kematian. Gaya hidup sedenter didefinisikan sebagai tidak berolahraga setidaknya 30 menit dengan intensitas sedang, yaitu 3 hari dalam seminggu selama setidaknya 3 bulan. Contoh perilaku sedenter adalah terlalu banyak duduk/berbaring, sangat sedikit mengeluarkan energi saat bangun/terjaga.

Rekomendasi aktivitas fisik secara umum mencakup kombinasi aktivitas fisik aerobik dan latihan ketahanan secara teratur sepanjang minggu, juga menjadi dasar rekomendasi untuk pasien pasca SKA. Aktivitas fisik sehari-hari tidak menggantikan partisipasi pasien pada rehabilitasi jantung (komponen latihan). Target aktivitas fisik ditujukan 3.5-7 jam per minggu intensitas sedang atau 30-60 menit perhari.

Berat badan dan indeks massa tubuh (IMT) harus diukur pada setiap kunjungan dan pola gaya hidup harus didiskusikan dengan orang yang kelebihan berat badan atau obesitas untuk memicu penurunan berat badan 5% sampai 10%. Tujuan pengelolaan berat badan adalah mencapai IMT 20-25 kg/m², lingkar pinggang <90 cm pada laki-laki dan <80 cm pada perempuan.

4) Aspek Fisiologis

Terdapat risiko dua kali lipat terjadinya gangguan kecemasan dan mood pada pasien penyakit jantung, yang berkaitan dengan luaran yang lebih buruk. Intervensi psikologis dan farmakologis dapat memberikan manfaat dan harus dipertimbangkan untuk pasien SKA dengan depresi, kecemasan, dan stress.

Pada pasien dengan SKA dan depresi, pengobatan dengan SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitor*), escitalopram, dapat menurunkan tingkat kematian, IM, atau intervensi koroner perkutan. Perawatan kolaboratif pasien PJK dan depresi memiliki manfaat yang kecil terhadap depresi, namun signifikan mengurangi kejadian penyakit jantung mayor dalam jangka pendek.

5) Aktivitas Seksual Pasca SKA

Konseling dan saran tentang aktivitas seksual sebaiknya disampaikan kepada pasien. Pasien harus mendapatkan informasi mengenai kapan dapat kembali melakukan aktivitas, sesuai dengan kemampuan fisiknya. Jika aktivitas seksual dilakukan dengan pasangan tetap maka risiko kematian mendadak atau IMA-nya rendah. Hindari makan terlalu banyak sebelum melakukan aktivitas seksual.

Energi yang diperlukan untuk melakukan aktivitas seksual sama dengan energi untuk menaiki tangga 2 lantai. Pasien yang melakukan aktivitas fisik memiliki risiko lebih kecil untuk mengalami kejadian yang tidak diinginkan selama melakukan aktivitas seksual. Pasien yang mengonsumsi penghambat fosfodiesterase 5 (sildenafil atau vardenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam) tidak boleh mendapatkan nitrat.

2. Tata Laksana di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Lanjut (FPKTL)

a. Penanganan Kegawatdaruratan

1) Diagnosis Awal dan Monitoring

Tata laksana SKA dimulai dari kontak medis pertama (KMP), pada waktu diagnosis kerja SKA ditegakkan. Diagnosis kerja SKA biasanya berdasarkan gejala-gejala yang konsisten dengan iskemia miokard dan tanda-tanda pada EKG 12 sadapan. Direkomendasikan untuk melakukan monitoring EKG sesegera mungkin pada semua pasien dengan dugaan SKA untuk menemukan aritmia yang mengancam nyawa dan untuk dilakukan defibrilasi bila diperlukan sesuai indikasi.

2) Terapi Farmakologis Awal

a) Aspirin

Aspirin sebagai *loading dose* (LD) 160-320 mg diberikan sesegera mungkin pada waktu diagnosis kerja SKA ditegakkan, diikuti dengan dosis rumatan 80-100 mg 1x/hari.

b) Oksigen

Suplementasi oksigen direkomendasikan pada pasien SKA dengan hipoksemia (saturasi oksigen <90%). Suplementasi oksigen pada pasien yang tidak hipoksia (saturasi oksigen >90%) tidak berkaitan dengan manfaat klinis sehingga tidak direkomendasikan.

c) Nitrat

Nitrat sublingual bisa membantu meringankan gejala-gejala iskemik. Meski demikian, reduksi nyeri dada setelah pemberian nitrogliserin dapat mengaburkan dan tidak direkomendasikan sebagai manuver diagnostik. Pada pasien yang mempunyai gambaran EKG sesuai dengan IMA-EST dan perbaikan gejala setelah pemberian nitrogliserin, direkomendasikan untuk melakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan berikutnya. Normalisasi komplit elevasi segmen ST, bersamaan dengan berkurangnya gejala setelah pemberian nitrogliserin merupakan spasme koroner, dengan atau tanpa IM terkait.

Nitrat tidak boleh diberikan kepada pasien dengan hipotensi, bradikardia atau takikardia yang ekstrim, infark ventrikel kanan, stenosis aorta berat, atau pemakaian inhibitor fosfodiesterase 5 dalam waktu 24-48 jam sebelumnya.

d) Terapi Anti Nyeri

Opioid intravena (morfin 5-10 mg) harus dipertimbangkan untuk meringankan nyeri dada. Pereda nyeri lainnya (nitrogen oksida/oksigen ditambah asetaminofen i.v./parasetamol) lebih inferior dari morfin. Meski demikian, morfin bisa meningkatkan mual dan muntah dan memperlambat absorpsi saluran cerna obat-obatan oral sehingga bisa menunda awitan kerja terapi antiplatelet yang diberikan per oral.

e) Penyekat Beta Intravena

Beberapa RCT yang menguji penyekat beta i.v. dini telah dilakukan pada tata laksana invasif pasien dengan diagnosis kerja IMA-EST. Tidak semua penyekat beta menunjukkan efek kardioprotektif yang sama terhadap oklusi koroner akut; studi eksperimental menunjukkan metoprolol memiliki efek protektif yang terbesar. Metoprolol i.v. juga merupakan penyekat beta yang paling banyak diuji pada studi yang melibatkan pasien-pasien yang menjalani IKP primer.

Manfaat klinis jangka panjang pemberian metoprolol i.v. dini masih belum jelas, aman digunakan pada pasien tanpa tanda-tanda gagal jantung akut dan telah secara konsisten berkaitan dengan penurunan kejadian fibrilasi ventrikel dan obstruksi mikrovaskular. Berdasarkan data ini, penyekat beta i.v. (sebaiknya metoprolol) dapat dipertimbangkan pada saat pasien datang dengan diagnosis kerja IMA-EST yang menjalani IKP primer tanpa tanda-tanda gagal jantung akut, tekanan darah sistolik >120 mmHg, dan tanpa kontraindikasi lainnya.

Pemberian penyekat beta i.v. pada pasien diduga SKA-NEST belum pernah diuji.

Tabel 8. Rekomendasi Tata Laksana Awal SKA

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Aspirin		
Direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi dengan LD 160-320 mg p.o.; diikuti dosis rumatan 80-100 mg p.o. 1x/hari	I	A
Hipoksia		
Oksigen direkomendasikan pada pasien dengan hipoksemia (SaO2<90%)	I	C
Oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien tanpa hipoksemia (SaO2>90%)	III	A
Nitrat		
Nitrat sublingual atau intravena direkomendasikan pada pasien dengan gejala iskemik yang masih berlangsung dan tanpa kontraindikasi	I	C
Nitrat tidak boleh diberikan kepada pasien dengan hipotensi, bradikardia atau takikardia yang ekstrim, infark ventrikel kanan, stenosis aorta berat, atau pemakaian inhibitor fosfodiesterase 5 dalam waktu 24-48 jam sebelumnya	III	C
Gejala		
Opioid intravena harus dipertimbangkan untuk penghilang	Ila	C

nyeri		
Obat penenang ringan harus dipertimbangkan pada pasien yang sangat cemas	Ila	C
Penyekat beta intravena		
Penyekat beta intravena (sebaiknya metoprolol) harus dipertimbangkan pada saat pasien datang (pasien yang menjalani IKP primer tanpa tanda-tanda gagal jantung akut, tekanan sistolik >120 mmHg, dan tanpa kontraindikasi lain)	Ila	A

b. Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST/STEMI)

Karakteristik utama SKA dengan elevasi segmen ST adalah angina tipikal dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk IMA dengan elevasi segmen ST (IMA-EST). Sebagian besar pasien IMA-EST akan mengalami peningkatan biomarka jantung namun peningkatan ini tidak menjadi kriteria diagnostik mutlak. Semua pasien dengan klinis angina atau angina ekuivalen yang disertai EKG yang diagnostik untuk IMA-EST dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan biomarka jantung tersedia.

1) Perawatan Gawat Darurat

Bila fasilitas memadai, sebanyak mungkin pasien menjalani Intervensi Koroner Perkutan Primer (IKPP) namun jika tidak memungkinkan untuk IKPP maka fibrinolisis harus dapat diberikan. Fasilitas pelayanan kesehatan yang mampu memberikan pelayanan IKPP harus dapat memberikan pelayanan setiap saat (24 jam selama 7 hari) serta dapat memulai IKPP sesegera mungkin dalam waktu <90 menit sejak panggilan awal.

2) Manajemen Fase Akut pada Pasien IMA-EST

a) Terapi Reperfusi

Terdapat dua modalitas untuk terapi reperfusi pada IMA-EST, yakni secara invasif dengan intervensi koroner perkutan (IKP) primer, Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK), serta farmakologis (terapi fibrinolitik). Terapi reperfusi segera, diindikasikan untuk semua pasien dengan gejala yang timbul dalam 12 jam dengan elevasi segmen ST yang menetap, atau gambaran EKG *left bundle*

branch block (LBBB).

Pada *right bundle branch block* (RBBB) dengan gejala iskemia yang persisten, reperfusi dengan IKP primer juga harus dipertimbangkan. Terapi reperfusi (sebisa mungkin berupa IKP primer) diindikasikan apabila terdapat bukti klinis maupun EKG adanya iskemia yang sedang berlangsung, bahkan bila gejala telah ada lebih dari 12 jam yang lalu.

(1) IKP Primer

Pilihan terapi reperfusi sangat tergantung pada ketersediaan fasilitas laboratorium kateterisasi dengan kemampuan IKP. Jika pasien datang ke fasilitas pelayanan kesehatan yang memiliki kemampuan IKP, maka IKP primer sebaiknya menjadi strategi utama dan fibrinolitik sebagai pilihan kedua. IKP primer harus terlaksana segera dalam waktu <90 menit dengan meminimalisir penundaan di segala lini pelayanan. Jika pasien datang ke fasilitas pelayanan kesehatan yang tidak memiliki kemampuan IKP, maka harus ditentukan ada tidaknya rumah sakit sekitar yang memiliki fasilitas IKP. Bila tidak ada, langsung pilih terapi fibrinolitik. Bila ada, pastikan waktu tempuh dari kontak medis pertama (baik rumah sakit atau klinik) ke RS tersebut apakah kurang atau lebih dari 2 jam. Jika membutuhkan waktu lebih dari 2 jam, reperfusi pilihan adalah fibrinolitik. Setelah fibrinolitik selesai diberikan, jika memungkinkan pasien dapat dikirim ke pusat dengan fasilitas IKP.

Jika strategi reperfusi yang dipilih adalah fibrinolitik, maka terapi fibrinolitik sebaiknya dimulai dalam waktu 30 menit dari kontak medis pertama. Diagnosis IMA-EST harus ditegakkan dalam waktu 10 menit dari KMP. Waktu absolut dari diagnosis IMA-EST ke reperfusi IKP (*wire crossing* pada IRA) adalah 120 menit. Jika diperkirakan lebih dari 120 menit, maka fibrinolitik menjadi pilihan.

Untuk pasien yang menjalani fibrinolisis, IKP *rescue* diindikasikan jika fibrinolisis gagal (resolusi segmen ST <50% dalam waktu 60-90 menit dari pemberian fibrinolitik) atau adanya ketidakstabilan hemodinamik/elektrik, perburukan iskemia, atau nyeri dada persisten. Jika fibrinolisis berhasil,

pasien direkomendasikan menjalani angiografi invasif dini (dalam waktu 2-24 jam dari injeksi bolus).

Pasien dengan presentasi klinis IMA dan EKG dengan segmen ST yang tidak dapat diinterpretasikan (seperti pada *blok bundle branch* atau *ventricular pacing*), sebaiknya menjalani IKPP. IKPP juga harus dikerjakan pada pasien dengan gejala yang berlangsung >12 jam disertai:

- (a) EKG yang menunjukkan iskemia sedang berlangsung
- (b) Nyeri sedang berlangsung/rekuren dan perubahan EKG yang dinamis
- (c) Nyeri sedang berlangsung/rekuren, gejala dan tanda gagal jantung, syok, atau aritmia maligna.

BPAK darurat harus dipertimbangkan pada pasien dengan anatomi arteri koroner yang tidak sesuai untuk IKP dan ditemukan kerusakan miokard yang luas atau syok kardiogenik. Pada pasien dengan komplikasi mekanik revaskularisasi yang dianjurkan adalah BPAK disertai bedah koreksi anatomis.

Pasien yang akan menjalani IKPP sebaiknya mendapatkan terapi antiplatelet ganda (DAPT) berupa aspirin dan penghambat reseptor ADP sesegera mungkin sebelum angiografi, disertai antikoagulan intravena. Aspirin dapat dikonsumsi secara oral (dosis loading 160-320 mg). Pilihan penghambat reseptor ADP yang dapat digunakan antara lain:

- (a) Ticagrelor (dosis loading 180 mg, diikuti dosis pemeliharaan 90 mg 2x/hari);
- (b) Prasugrel (dosis loading 20 mg dilanjutkan rumatan 3,75 mg per hari); atau
- (c) Clopidogrel (disarankan dengan dosis lebih tinggi yaitu dosis loading 600 mg diikuti 75 mg per hari), bila ticagrelor atau prasugrel tidak tersedia atau dikontraindikasikan.

Antikoagulan intravena harus digunakan pada IKPP. Pilihannya antara lain:

- (a) *Unfractionated heparin*/UFH) dengan atau tanpa penghambat reseptor GP IIb/IIIa rutin.
- (b) Enoxaparin (dengan atau tanpa penghambat reseptor GP Iib/IIIa) dapat lebih dipilih dibandingkan UFH.

(c) Fondaparinux tidak disarankan untuk IKPP.

(2) Terapi Fibrinolitik pada IMA-EST

Fibrinolitik merupakan strategi reperfusi yang penting, terutama di layanan medis yang tidak dapat melakukan IKP. Terapi fibrinolitik direkomendasikan diberikan dalam 12 jam sejak awitan gejala pada pasien-pasien tanpa kontraindikasi, apabila IKPP tidak bisa dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit sejak KMP. Fibrinolitik harus dimulai segera. Obat golongan yang spesifik terhadap fibrin (tenekteplase, alteplase) lebih disarankan dibandingkan dengan obat yang tidak spesifik terhadap fibrin (streptokinase).

“Fibrinolitik dikatakan berhasil jika terjadi perbaikan bermakna gejala-gejala iskemik dan resolusi segmen ST $\geq 50\%$, yang dinilai 60- 90 menit dari awal fibrinolisis“

Tabel 9. Kontraindikasi terapi fibrinolitik

Absolut	Relatif
a. Perdarahan intrakranial sebelumnya atau stroke yang tidak diketahui penyebabnya	a. serangan iskemik transien dalam 6 bulan sebelumnya
b. stroke iskemik 6 bulan yang lalu	b. terapi antikoagulan oral
c. kerusakan atau neoplasma SSP, atau malformasi arteriovenosa	c. kehamilan atau 1 minggu pasca persalinan
d. trauma mayor/ pembedahan/ cedera kepala yang baru (beberapa bulan sebelumnya)	d. hipertensi refrakter (TD sistolik >180 mmHg, dan/atau TD diastolik >110 mmHg)
e. perdarahan saluran cerna (1 bulan sebelumnya)	e. penyakit hati stadium lanjut
f. gangguan perdarahan (kecuali menstruasi)	f. endokarditis infeksi
g. diseksi aorta	g. ulkus peptikum aktif
	h. resusitasi yang berkepanjangan atau traumatik

h. tusukan yang tidak dapat dikompresi dalam 24 jam sebelumnya (biopsi hati, punksi lumbal)	
---	--

Segera setelah inisiasi terapi litik, pasien direkomendasikan untuk ditransfer ke faskes dengan fasilitas IKP. Jika fibrinolisis gagal atau terjadi re-oklusi atau re-infark dengan elevasi segmen ST berulang, diindikasikan untuk dilakukan angiografi segera dan IKP *rescue*. Pada keadaan ini pemberian ulang fibrinolisis tidak akan memberikan manfaat dan tidak dianjurkan.

Tabel 10. Dosis Fibrinolitik dan ko-terapi antitrombotik pada pasien IMA-EST

Obat	Terapi Awal
Streptokinase	1,5 juta unit selama 30-60 menit IV Kontraindikasi: Pengobatan dengan streptokinase atau anistreplase sebelumnya
Alteplase	Bolus 15 mg IV 0,75 mg/kg IV selama 30 menit (sampai 50 mg) kemudian 0,5 mg/kg IV selama 60 menit (sampai 35 mg)
Tenecteplase (TNK-tPA)	Bolus IV tunggal: ● BB <60 kg: 30 mg ● BB 60- <70 kg: 35 mg ● BB 70- <80 kg: 40 mg ● BB 80- <90 kg: 45 mg ● BB ≥90 kg: 50 mg Direkomendasikan untuk menurunkan dosis menjadi separuhnya pada pasien usia ≥ 75 tahun
Ko-terapi antiplatelet	
Aspirin	Dosis awal 160–320 mg oral, diikuti dosis rumatan 80–100 mg/hari.
Clopidogrel	LD 300 mg oral, diikuti dosis rumatan 75

Obat	Terapi Awal
	mg/hari. Pada pasien usia ≥75 tahun: LD 75 mg, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari.
Ko-terapi antitrombin yang mengikat antikoagulan	
Enoxaparin	Pasien usia <75 tahun: Bolus 30 mg i.v. 15 menit kemudian 1 mg/kg s.c. setiap 12 jam sampai revaskularisasi atau dipulangkan dari RS, maks. 8 hari. Dua dosis s.c. pertama tidak boleh >100 mg/injeksi. Pada pasien usia ≥75 tahun: Tidak ada bolus i.v.; dimulai dengan 0,75 mg/kg s.c. dengan dosis maks. 75 mg/dosis untuk 2 dosis s.c. pertama. Pada pasien dengan eGFR <30 mL/menit, tanpa menghiraukan usia, dosis s.c. diberikan 1x/24 jam.
UFH	Bolus 60 U/kg i.v. maks. 4000 U, diikuti infus 12 U/kg/jam, maks. 1000 U/jam selama 24–48 jam. Target aPTT 50–70 detik atau 1,5–2 kali kontrol, dimonitor pada 3, 6, 12, dan 24 jam.
Fondaparinux hanya dengan streptokinase	Bolus 2,5 mg i.v., diikuti 2,5 mg s.c. 1x/hari sampai maks. 8 hari atau sampai dipulangkan dari RS.

Tabel 11. Rekomendasi terapi reperfusi pada pasien IMA-EST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Terapi reperfusi direkomendasikan pada semua pasien dengan diagnosis kerja IMA-EST (elevasi segmen ST persisten atau ekuivalensinya) dan gejala iskemik ≤12 jam	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Strategi IKPP lebih direkomendasikan dari fibrinolisis jika interval waktu dari Kontak Medis Pertama (KMP) ke IKP <120 menit	I	A
Jika IKPP tidak dapat dilakukan dalam waktu <120 menit, pada pasien dengan awitan gejala <12 jam dan tanpa kontraindikasi, direkomendasikan terapi fibrinolitik dalam waktu <30 menit dari IKP	I	A
IKP <i>rescue</i> direkomendasikan jika fibrinolitik gagal (resolusi segmen ST <50% dalam waktu 60–90 menit setelah pemberian fibrinolitik) atau jika ada ketidakstabilan hemodinamik/elektrik, perburukan iskemik, atau nyeri dada persisten	I	A
Pada pasien dengan diagnosis kerja IMA-EST dan awitan gejala >12 jam, direkomendasikan strategi IKP primer dengan adanya gejala-gejala iskemik, ketidakstabilan hemodinamik, atau aritmia yang mengancam nyawa	I	C
Strategi IKP rutin harus dipertimbangkan pada pasien IMA-EST yang datang terlambat (12–48 jam) setelah awitan gejala	IIa	B
IKP rutin dari suatu RVA yang mengalami oklusi tidak direkomendasikan pada pasien	III	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
IMA-EST yang datang >48 jam setelah awitan gejala tanpa gejala persisten		

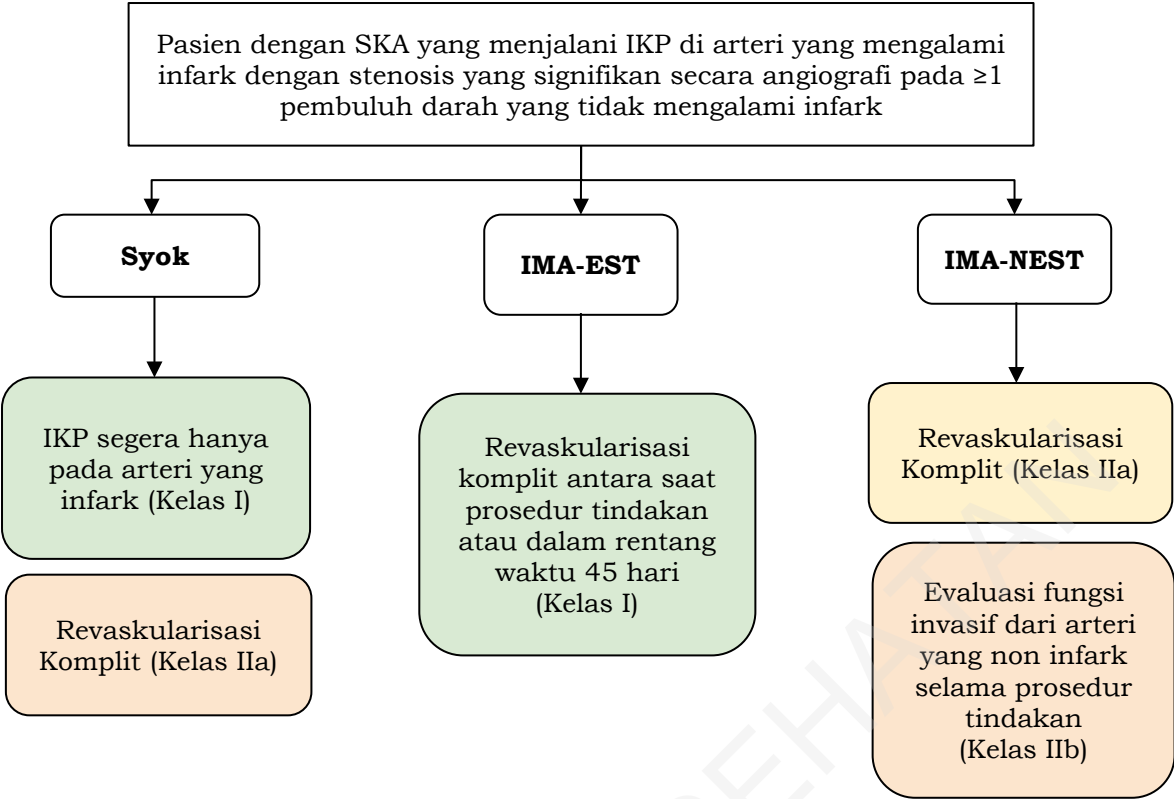
Tabel 12. Rekomendasi transfer/intervensi setelah fibrinolisis

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pasien direkomendasikan untuk ditransfer ke sentra IKP segera setelah fibrinolisis	I	A
Pasien dengan gagal jantung akibat baru/persisten atau syok setelah fibrinolisis direkomendasikan untuk menjalani angiografi darurat dan IKP IRA (jika ada indikasi)	I	A
Dalam waktu 2–24 jam setelah fibrinolisis berhasil, direkomendasikan angiografi dan IKP IRA (jika ada indikasi)	I	A

3) Strategi Invasif pada IMA EST dengan *Multivessel Disease*

Pada kasus IMA-EST dilakukan revaskularisasi pada arteri koroner terkait infark. Pada kasus *multivessel disease*, dilakukan revaskularisasi komplis dalam waktu 45 hari dengan adanya bukti iskemik yang signifikan pasca IKP pertama dikarenakan berhubungan dengan mortalitas yang signifikan.

Bukti iskemik dimaksud berupa salah satu dari hasil tes *exercise stress test*, *stress echocardiography*, stres perfusi dengan spect/MRI, CT angiografi koroner fungsional atau secara invasif fisiologi. Pemeriksaan invasif fisiologis meliputi hiperemis dengan *Fractional Flow Reserve* (FFR), *Coronary Flow Reserve* (CFR) atau pemeriksaan fisiologis invasif non hiperemis berbasis *wire* atau *microcatheter*.



Gambar 2. Algoritma Tata Laksana Pasien SKA dengan Lesi Multivessel pada PJK

Tabel 13. Rekomendasi Tata Laksana Pasien dengan Lesi Multivesel

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Direkomendasikan untuk menerapkan strategi revaskularisasi (IKP pada <i>Infarct-related artery</i> /IRA, IKP multivessel atau BPAK) berdasarkan status klinis pasien dan penyakit penyertanya serta kompleksitas dari penyakit sesuai dengan prinsip tata laksana revaskularisasi miokard	I	B
Lesi multivessel pada pasien SKA dengan syok kardiogenik		
Direkomendasikan tindakan IKP pada IRA selama prosedur	I	B
Sebaiknya dipertimbangkan IKP secara bertahap pada non-IRA	IIa	C
Lesi multivessel pada pasien IMA-EST dengan hemodinamik stabil yang menjadi IKPP		

Direkomendasikan revaskularisasi lengkap, baik selama prosedur atau dalam 45 hari setelah pasien pulang dari rawatan	I	A
Direkomendasikan tindakan IKP pada non-IRA berdasarkan tingkat keparahan lesi koroner	I	B
Penilaian fungsional epikardial secara invasif pada segmen non-kulprit dari IRA tidak direkomendasikan selama prosedur	III	C
Lesi multivessel pada pasien IMA-NEST yang menjalani IKP		
Dipertimbangkan revaskularisasi komplis selama prosedur, pada pasien dengan SKA-NEST dan penyakit mikrovaskular	Ila	C
Bisa dipertimbangkan evaluasi invasif fungsional dari tingkat keparahan non-IRA selama indeks prosedur	Ilb	B

4) Terapi Antitrombotik pada IMA-EST

(a) Terapi Antiplatelet

Aspirin diindikasikan untuk diberikan pada semua pasien IMA-EST kecuali ada kontraindikasi. Dosis aspirin awal untuk loading yakni 160-320 mg oral, diikuti dosis rumatan 80-100 mg/hari pada hari berikutnya. Setelah terapi litik, clopidogrel harus diberikan karena pada pasien yang mendapatkan fibrinolisis, penambahan clopidogrel terhadap aspirin mengurangi risiko kejadian kardiovaskular dan mortalitas. Belum ada bukti yang cukup untuk mendukung atau membantah perbaikan luaran pemberian ticagrelor atau prasugrel pada pasien IMA-EST yang mendapatkan terapi fibrinolitik. Tidak ada bukti yang mendukung perbaikan perfusi miokard atau luaran pada pasien yang menjalani

fibrinolisis yang mendapatkan inhibitor reseptor GP IIb/IIIa, bahkan mungkin menyebabkan meningkatnya risiko perdarahan.

(1) Pemberian antiplatelet oral dosis loading

Pemberian aspirin dan penghambat reseptor ADP awal dengan dosis loading dianjurkan untuk dapat mencapai inhibisi platelet lebih cepat. Pre-treatment merupakan strategi dimana suatu obat antiplatelet, biasanya penghambat reseptor ADP, diberikan sebelum angiografi koroner (anatomi koroner belum diketahui). Meskipun ada hipotesa manfaat, tetapi tidak ada RCT skala besar yang mendukung strategi pre-treatment rutin ini. Terutama harus diwaspadai pada pasien dengan risiko perdarahan tinggi.

5) Terapi Rumatan Antitrombotik Pasca Reperfusi (Revaskularisasi)

Terapi antiplatelet pasca intervensi merupakan keharusan pada pasien SKA. Setelah IKP, umumnya direkomendasikan regimen DAPT standar yang terdiri dari penghambat reseptor ADP poten (prasugrel atau ticagrelor) dan aspirin selama 12 bulan, terlepas dari jenis stent, kecuali ada kontraindikasi. Pada keadaan klinis tertentu, durasi pemberian DAPT bisa diperpendek (<12 bulan), diperpanjang (>12 bulan), atau dimodifikasi (diganti regimennya atau de-eskalasi).

Tabel 14. Rekomendasi terapi antiplatelet pada IMA-EST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Aspirin direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi, dengan dosis LD oral awal 160–320 mg dan dosis rumatan 80–100 mg 1x/hari untuk terapi jangka panjang	I	A
Pada semua pasien SKA, penghambat reseptor ADP direkomendasikan sebagai tambahan terhadap aspirin, diberikan segera LD oral awal, diikuti dosis rumatan selama 12	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
bulan, kecuali terdapat HBR		
P2Y12 dikombinasikan dengan DAPT direkomendasikan pada pasien dengan risiko tinggi perdarahan saluran cerna	I	A
Prasugrel direkomendasikan untuk pasien yang belum pernah mendapatkan penghambat reseptor ADP, yang akan menjalani IKP (LD 20 mg, dosis rumatan 3,75 mg 1x/hari)	I	B
Ticagrelor direkomendasikan terlepas dari strategi terapi (invasif atau konservatif) dengan LD 180 mg, dosis rumatan 90 mg 2x/hari	I	B
Clopidogrel (LD 300–600 mg, dosis rumatan 75 mg 1x/hari) direkomendasikan jika prasugrel atau ticagrelor tidak tersedia, tidak dapat ditoleransi, atau kontraindikasi	I	C
Jika pasien dengan SKA menghentikan DAPT karena akan menjalani BPKA, direkomendasikan DAPT kembali diberikan setelah pembedahan selama minimal 12 bulan	I	C

6) Terapi Antitrombotik Pasien yang Tidak Dilakukan Reperfusi

Selain mendapatkan aspirin, pasien dengan diagnosis final SKA yang tidak menjalani reperfusi harus mendapatkan penghambat reseptor ADP selama 12 bulan, kecuali ditemukan risiko perdarahan tinggi. Dibandingkan aspirin dan clopidogrel, pada pasien SKA yang tidak menjalani revaskularisasi, kombinasi aspirin dan ticagrelor selama sampai 12 bulan telah menunjukkan manfaat. Jika angiografi

koroner telah dilakukan dan penyakit arteri koroner telah terkonfirmasi, kombinasi aspirin dan prasugrel lebih dipilih dari aspirin dan clopidogrel. Terapi antiplatelet ganda (DAPT) berbasis inhibitor ADP merupakan pilihan untuk pasien dengan diagnosis SKA yang tidak menjalani reperfusi, kecuali ditemukan risiko perdarahan (berdasarkan kriteria ARC-HBR).

Tabel 15. Rekomendasi terapi antikoagulan pada IMA-EST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Enoxaparin harus dipertimbangkan sebagai alternatif dari UFH pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP	Ila	A
Fondaparinux tidak direkomendasikan pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP	III	B

Tabel 16. Rekomendasi Terapi Fibrinolitik pada IMA-EST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Jika fibrinolisis adalah strategi reperfusi, direkomendasikan untuk memulai terapi ini sesegera mungkin setelah diagnosis pra-RS ditegakkan (dari KMP ke bolus litik <30 menit) setelah diagnosis pra-RS ditegakkan	I	C*
Direkomendasikan golongan fibrin-spesifik (tenecteplase, alteplase)	I	B
Harus dipertimbangkan separuh dosis tenecteplase pada pasien usia >75 tahun	Ila	B
Ko-terapi antiplatelet dengan fibrinolisis		
Direkomendasikan aspirin dan clopidogrel	I	A
Ko-terapi antikoagulan dengan fibrinolisis		
Antikoagulan direkomendasikan pada pasien yang mendapatkan	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
fibrinolisis sampai revaskularisasi (jika dikerjakan) atau selama dirawat di RS (maksimal sampai 8 hari)		
Direkomendasikan untuk menggunakan enoxaparin i.v. diikuti s.k.	I	A
Jika enoxaparin tidak tersedia, direkomendasikan bolus UFH i.v. dengan dosis yang sesuai BB, diikuti infus i.v.	I	B
Pada pasien yang mendapatkan streptokinase, harus dipertimbangkan bolus fondaparinux i.v. diikuti s.k. 24 jam kemudian	Ila	B

*Berdasarkan konsensus di Indonesia mengenai waktu bolus litik

- 7) Komplikasi IMA-EST
- a) Gangguan Hemodinamik
- (1) Gagal Jantung

Dalam fase akut dan subakut setelah IMA-EST, seringkali terjadi disfungsi miokardium. Bila revaskularisasi dilakukan segera dengan IKP atau trombolisis, perbaikan fungsi ventrikel dapat segera terjadi, namun apabila terjadi jejas transmural dan/atau obstruksi mikrovaskular, terutama pada dinding anterior, dapat terjadi komplikasi akut berupa kegagalan pompa dengan remodeling patologis disertai tanda dan gejala klinis kegagalan jantung, yang dapat berakhir dengan gagal jantung kronik. Gagal jantung juga dapat terjadi sebagai konsekuensi dari aritmia yang berkelanjutan atau sebagai komplikasi mekanis.

Diagnosis gagal jantung secara klinis pada fase akut dan subakut IMA-EST didasari oleh gejala-gejala khas seperti dispnea, tanda seperti sinus takikardi, suara jantung ketiga atau ronkhi pulmonal, dan bukti-bukti objektif disfungsi

kardiak seperti dilatasi ventrikel kiri dan berkurangnya fraksi ejeksi.

Peningkatan biomarka jantung seperti BNP dan N-terminal pro-BNP menandakan peningkatan stress dinding miokardium dan telah terbukti berperan dalam menentukan diagnosis, staging, perlunya rawat jalan atau pemulangan pasien dan mengenali pasien yang berisiko mengalami kejadian klinis yang tidak diharapkan. Selain itu, nilai biomarka jantung tersebut dipengaruhi beberapa keadaan seperti hipertrofi ventrikel kiri, takikardia, iskemia, disfungsi ginjal, usia lanjut, obesitas dan pengobatan yang sedang dijalani. Sejauh ini belum ada nilai rujukan definitif pada pasien-pasien dengan tanda dan gejala gagal jantung setelah infark akut, dan nilai yang didapatkan perlu diinterpretasikan berdasarkan keadaan klinis pasien.

Disfungsi ventrikel kiri merupakan satu-satunya prediktor terkuat untuk mortalitas setelah terjadinya IMA-EST. Mekanisme terjadinya disfungsi ventrikel kiri dalam fase akut mencakup hilangnya dan remodeling miokardium akibat infark, disfungsi iskemik (*stunning*), aritmia atrial dan ventrikular serta disfungsi katup (baik yang sudah ada atau baru). Komorbiditas seperti infeksi, penyakit paru, gangguan ginjal, diabetes atau anemia seringkali menambah gejala yang terlihat secara klinis. Derajat kegagalan jantung setelah infark dapat dibagi menurut klasifikasi Killip yang dapat dilihat di bagian Stratifikasi Risiko dalam bab IMA-NEST.

Penilaian hemodinamik dilakukan berdasarkan pemeriksaan fisik lengkap, pemantauan EKG, saturasi oksigen, tekanan darah dan pengukuran urine output setiap jam. Pasien yang dicurigai menderita gagal jantung perlu dievaluasi segera menggunakan ekokardiografi transtorakal atau Doppler. Ekokardiografi merupakan alat diagnosis utama dan perlu dilakukan untuk menilai fungsi dan volume ventrikel kiri, fungsi katup, derajat kerusakan miokardium, dan untuk mendeteksi adanya komplikasi mekanis. Evaluasi Doppler dapat memberikan gambaran aliran, gradien, fungsi diastolik dan tekanan pengisian. Pemeriksaan Rontgen dada dapat menilai derajat kongesti paru dan mendeteksi keadaan penting lain

seperti infeksi paru, penyakit paru kronis dan efusi pleura.

Pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan dengan cara-cara konvensional yang terdeteksi sedang mengalami iskemia, elevasi segmen ST atau LBBB baru, perlu dipertimbangkan revaskularisasi lanjut.

Pasien dengan jejas miokardium luas dalam fase akut dapat menunjukkan tanda dan gejala gagal jantung kronik. Diagnosis ini memerlukan penatalaksanaan sesuai panduan gagal jantung kronik. Beberapa pasien dengan gagal jantung kronik simptomatis di mana fraksi ejeksi berkurang atau terdapat disinkroni elektrik yang ditunjukkan dengan pemanjangan QRS memenuhi kriteria implantasi defibrilator kardioverter, *cardiac resynchronization therapy* (CRT), atau defibrilator terapi resinkronisasi jantung.

(2) Hipotensi

Hipotensi ditandai oleh tekanan darah sistolik yang menetap di bawah 90 mmHg. Keadaan ini dapat terjadi akibat gagal jantung, namun dapat juga disebabkan oleh hipovolemia, gangguan irama atau komplikasi mekanis. Bila berlanjut, hipotensi dapat menyebabkan gangguan ginjal, acute tubular necrosis dan berkurangnya urine output.

(3) Kongesti Paru

Kongesti paru ditandai dispnea dengan ronki basah paru di segmen basal, berkurangnya saturasi oksigen arterial, kongesti paru pada Rontgen dada dan perbaikan klinis terhadap diuretik dan/atau terapi vasodilator.

(4) Keadaan Curah Jantung Rendah

Keadaan output rendah menggabungkan tanda perfusi perifer yang buruk dengan hipotensi, gangguan ginjal dan berkurangnya produksi urin. Ekokardiografi dapat menunjukkan fungsi ventrikel kiri yang buruk, komplikasi mekanis atau infark ventrikel kanan.

b) Aritmia dan Gangguan Konduksi Fase Akut

Aritmia dan gangguan konduksi sering ditemukan dalam beberapa jam pertama setelah infark miokard. Monitor jantung yang dipasang dalam 11 ±5 hari sejak infark miokard akut

melaporkan insidensi fibrilasi atrium awitan baru sebesar 28%, VT yang tidak berlanjut sebesar 13%, blok AV derajat tinggi sebesar 10% (≤ 30 detak per menit selama ≥ 8 detik), sinus bradikardi sebesar 7% (≤ 30 detak per menit selama ≥ 8 detik), henti sinus sebesar 5% (≥ 5 detik), VT berkelanjutan sebesar 3% dan VF sebesar 3%.

Kepentingan prognostik jangka panjang VF yang terjadi awal (< 48 jam) atau VT yang berkelanjutan pada pasien dengan infark miokard akut masih kontroversial. Pada pasien dengan infark miokard akut, VF/VT yang terjadi awal merupakan indikator peningkatan risiko mortalitas 30 hari (22% vs 5%) dibandingkan dengan pasien tanpa VF/VT. ACE-I atau ARB mengurangi mortalitas 30 hari pasien-pasien ini. Studi-studi lain menyatakan bahwa pemberian penyekat beta dalam 24 jam pertama setelah infark miokard akut pada pasien dengan VF/VT yang berlanjut dikaitkan dengan berkurangnya mortalitas tanpa diikuti perburukan gagal jantung.

Aritmia yang terjadi setelah reperfusi awal dapat berupa manifestasi dari kondisi berat yang mendasarinya, seperti iskemia miokard, kegagalan pompa, perubahan tonus otonom, hipoksia, dan gangguan elektrolit (seperti hipokalemia) dan gangguan asam-basa. Keadaan-keadaan tersebut memerlukan perhatian dan penanganan segera. Blok AV derajat tinggi dulunya merupakan prediktor yang lebih kuat untuk kematian akibat jantung dibandingkan dengan takiaritmia pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $< 40\%$ setelah infark miokard

(1) Aritmia supraventrikular

Fibrilasi atrium merupakan komplikasi dari 6-28% infark miokard dan sering dikaitkan dengan kerusakan ventrikel kiri yang berat dan gagal jantung. Fibrilasi atrium dapat terjadi selama beberapa menit hingga jam dan seringkali berulang. Seringkali aritmia dapat ditoleransi dengan baik dan tidak memerlukan pengobatan selain antikoagulasi. Dalam beberapa kasus laju ventrikel menjadi cepat dan dapat menyebabkan gagal jantung sehingga perlu ditangani dengan segera. Kendali laju yang cukup diperlukan untuk mengurangi kebutuhan oksigen miokardium, dan dapat dicapai dengan pemberian

penyekat beta atau mungkin antagonis kalsium, baik secara oral maupun intravena.

Beberapa penelitian menyatakan bahwa terjadinya fibrilasi atrium dalam keadaan infark miokard akut merupakan prediktor independen untuk *all-cause mortality*, dan tidak tergantung dari pengobatan yang diberikan. Fibrilasi atrium tidak hanya meningkatkan risiko stroke iskemik selama perawatan namun juga selama *follow-up*, bahkan pada AF paroksismal yang telah kembali menjadi irama sinus saat pasien dipulangkan. Pasien dengan AF dan faktor risiko untuk tromboembolisme perlu menjalani terapi antikoagulasi oral secara benar. Karena AF biasanya memerlukan antikoagulasi, pemilihan *stent* DES saat re-stenosis perlu dipertimbangkan secara hati-hati terhadap risiko perdarahan serius yang dikaitkan dengan kombinasi tiga terapi antitrombotik yang berkepanjangan.

Takikardia supraventrikular jenis lain amat jarang terjadi, self-limited dan biasanya membaik dengan manuver vagal. Adenosin intravena dapat dipertimbangkan untuk keadaan ini bila kemungkinan atrial flutter telah disingkirkan dan status hemodinamik stabil. Selama pemberian, EKG pasien perlu terus diawasi. Bila tidak diindikasikan, penyekat beta juga dapat berguna. Bila aritmia tidak dapat ditolerir dengan baik, kardioversi elektrik dapat diberikan.

(2) Aritmia Ventrikular

Ventricular premature beats hampir selalu terjadi dalam hari pertama fase akut dan aritmia kompleks seperti kompleks *multiform*, *short runs* atau fenomena R-on-T umum ditemukan. Mereka dianggap tidak dapat dijadikan prediktor untuk terjadinya VF dan tidak memerlukan terapi spesifik.

Takikardi ventrikel perlu dibedakan dengan irama idioventrikular yang terakselerasi. Irama tersebut terjadi akibat reperfusi, dimana laju ventrikel <120 detak per menit dan biasanya tidak berbahaya. VT yang tidak berlanjut (<30 detik) bukan prediktor yang baik untuk VF awal dan dapat ditoleransi dengan baik, biasanya tidak memerlukan pengobatan. Kejadian yang lebih lama dapat menyebabkan hipotensi dan gagal

jantung dan dapat memburuk menjadi VF. Tidak ada bukti bahwa pengobatan VT yang tidak berlanjut dan tanpa gejala dapat memperpanjang hidup, sehingga pengobatan untuk keadaan ini tidak diindikasikan, kecuali bila terjadi ketidakstabilan hemodinamik. VT yang berlanjut atau disertai keadaan hemodinamik yang tidak stabil memerlukan terapi supresif.

Fibrilasi ventrikel memerlukan defibrilasi segera. Meskipun ditunjukkan bahwa lidokain dapat mengurangi insidensi VF pada fase akut infark miokard, obat ini meningkatkan risiko asistol. VF yang berlanjut atau VF yang terjadi melewati fase akut awal (di mana takiaritmia tersebut terjadi bukan karena penyebab yang reversibel seperti gangguan elektrolit atau iskemi transien/reinfark) dapat berulang dan dikaitkan dengan risiko kematian yang tinggi. Meskipun kemungkinan iskemia miokard perlu selalu disingkirkan dalam kasus aritmia ventrikel, perlu ditekankan bahwa revaskularisasi tidak dapat mencegah henti jantung berulang pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri abnormal yang berat atau dengan VT monomorfik yang berlanjut, bahkan bila aritmia yang terjadi awalnya merupakan akibat dari iskemia transien

(3) Bradikardia dan Blok Jantung

Sinus bradikardi sering terjadi dalam beberapa jam awal IMA-EST, terutama pada infark inferior. Dalam beberapa kasus, hal ini disebabkan oleh opioid. Sinus bradikardi seringkali tidak memerlukan pengobatan. Bila disertai dengan hipotensi berat, sinus bradikardi perlu diterapi dengan atropin. Bila gagal dengan atropin, dapat dipertimbangkan penggunaan pacing sementara.

Blok jantung derajat satu tidak memerlukan pengobatan. Untuk derajat dua tipe I (Mobitz I atau Wenckebach), blokade yang terjadi biasanya dikaitkan dengan infark inferior dan jarang menyebabkan efek hemodinamik yang buruk. Apabila terjadi perubahan hemodinamik, berikan atropin dahulu, baru pertimbangkan pacing. Hindari penggunaan agen-agen yang memperlambat konduksi AV seperti penyekat beta, digitalis, verapamil atau amiodaron. Blok AV derajat dua tipe II (Mobitz

II) dan blok total dapat merupakan indikasi pemasangan elektroda pacing, apalagi bila bradikardi disertai hipotensi atau gagal jantung. Bila gangguan hemodinamik yang terjadi berat, hati-hati dalam pemberian pacing AV sekuensial. Pada pasien yang belum mendapatkan terapi reperfusi, revaskularisasi segera perlu dipertimbangkan.

Blok AV terkait infark dinding inferior biasanya terjadi di atas *bundle of HIS*, dan menghasilkan bradikardia transien dengan *escape rhythm* QRS sempit dengan laju lebih dari 40 detak per menit, dan memiliki mortalitas yang rendah. Blok ini biasanya berhenti sendiri tanpa pengobatan. Blok AV terkait infark dinding anterior biasanya terletak di bawah HIS (dibawah nodus AV) dan menghasilkan QRS lebar dengan *low escape rhythm*, serta laju mortalitas yang tinggi (sampai 80%) akibat nekrosis miokardial luas. Terjadinya BBB baru atau blok sebagian biasanya menunjukkan infark anterior luas, dan kemudian dapat terjadi blok AV komplit atau kegagalan pompa.

Asistol dapat terjadi setelah blok AV, blok bifasik atau trifasik atau *countershock* elektrik. Bila elektroda pacing terpasang, perlu dicoba dilakukan pacing. Apabila tidak, lakukan kompresi dada dan napas buatan, serta lakukan pacing transtorakal. Elektroda pacing transvena perlu dimasukkan bila terdapat blok AV lanjut dengan *low escape rhythm* seperti yang telah dijelaskan di atas, dan dipertimbangkan apabila terjadi blok bifasik atau trifasik. Rute subklavia sebaiknya dihindari setelah fibrinolisis atau bila terdapat antikoagulasi, dan dipilih rute alternatif. Pacing permanen diindikasikan pada pasien dengan blok AV derajat tiga persisten (> 14 hari), atau derajat dua persisten terkait *bundle branch block*, dan pada Mobitz II transien atau blok jantung total terkait *bundle branch block* awitan baru.

c) Komplikasi Mekanik

(1) Regurgitasi Katup Mitral

Regurgitasi katup mitral dapat terjadi selama fase subakut akibat dilatasi ventrikel kiri, gangguan m. Papilaris, atau pecahnya ujung m. Papilaris atau chordae tendinae. Keadaan

ini biasanya ditandai dengan perburukan hemodinamis dengan dispnea akut, kongesti paru dan murmur sistolik baru, yang biasanya tidak terlalu diperhatikan dalam konteks ini. Diagnosis ini dicurigai dengan pemeriksaan klinis dan perlu segera dikonfirmasi dengan ekokardiografi darurat. Edema paru dan syok kardiogenik dapat terjadi dengan cepat

(2) Ruptur Miokardium

Ruptur ventrikel kiri (*free wall rupture/FWR*) dapat terjadi pada fase subakut setelah infark transmural, dan muncul sebagai nyeri tiba-tiba dan kolaps kardiovaskular dengan disosiasi elektromekanis. Hemoperikardium dan tamponade jantung kemudian akan terjadi secara cepat dan bersifat fatal. Diagnosis dikonfirmasi dengan ekokardiografi. Apabila tersumbat oleh formasi trombus, ruptur dinding subakut yang terdeteksi dengan cepat dapat dilakukan perikardiosentesis dan operasi segera.

(3) Ruptur Septum Ventrikel

Ruptur septum ventrikel biasanya ditandai perburukan klinis yang terjadi dengan cepat dengan gagal jantung akut dan murmur sistolik yang kencang yang terjadi pada fase subakut. Diagnosis ini dikonfirmasi dengan ekokardiografi, yang dapat membedakan keadaan ini dengan regurgitasi mitral akut dan dapat menentukan lokasi dan besarnya ruptur. *Left-to-right shunt* yang terjadi sebagai akibat dari ruptur ini dapat menghasilkan tanda dan gejala gagal jantung kanan akut awitan baru. Operasi segera dikaitkan dengan laju mortalitas yang tinggi dan risiko ruptur ventrikel berulang, sementara operasi yang ditunda memungkinkan perbaikan septum yang lebih baik namun mengandung risiko terjadinya pelebaran ruptur, tamponade dan kematian saat menunggu operasi. Mortalitas keadaan ini tinggi untuk semua pasien dan lebih tinggi lagi pada pasien dengan kelainan di inferobasal dibandingkan dengan di anteroapikal.

(4) Infark Ventrikel Kanan

Infark ventrikel kanan dapat terjadi sendiri atau, lebih jarang lagi, terkait dengan IMA-EST dinding inferior. Biasanya gejalanya muncul sebagai triad hipotensi, lapangan paru yang

bersih serta peningkatan tekanan vena jugularis. Elevasi segmen ST ≥ 1 mV di V1 dan V4R merupakan ciri infark ventrikel kanan dan perlu secara rutin dicari pada pasien dengan IMA-EST inferior yang disertai dengan hipotensi. Ekokardiografi menunjukkan penurunan kontraktilitas ventrikel kanan, dilatasi ventrikel kanan, tekanan arteri pulmonal yang rendah, dilatasi vena hepatika dan jejas dinding inferior dalam berbagai derajat. Meskipun terjadi distensi vena jugularis, terapi tetap diberikan dengan tujuan mempertahankan tekanan pengisian ventrikel kanan dan mencegah atau mengobati hipotensi. Pemberian diuretik dan vasodilator perlu dihindari karena dapat memperburuk hipotensi. Irama sinus dan sinkronisitas atrioventrikular perlu dipertahankan dan AF atau blok AV yang terjadi perlu segera ditangani

(5) Sindrom Perikarditis Pasca Infark

Insidensi perikarditis setelah IMA-EST semakin berkurang dengan semakin majunya terapi reperfusi yang modern dan efektif. Gejala perikarditis antara lain nyeri dada berulang, biasanya khas yaitu tajam dan, bertentangan dengan iskemia rekuren, terkait dengan postur dan pernapasan. Perikarditis dapat muncul sebagai re-elevasi segmen ST dan biasanya ringan dan progresif, yang membedakannya dengan re-elevasi segmen ST yang tiba-tiba seperti pada re-oklusi koroner akibat trombosis *stent*, misalnya. *Pericardial rub* yang terus menerus dapat mengonfirmasi diagnosis, namun sering tidak ditemukan, terutama apabila terjadi efusi perikardial berat. Ekokardiografi dapat mendeteksi dan menentukan besarnya efusi, bila ada, dan menyingkirkan kecurigaan efusi hemoragik dengan tamponade. Nyeri biasanya menghilang dengan pemberian aspirin dosis tinggi, parasetamol atau kolkisin. Pemberian steroid dan NSAID jangka panjang perlu dihindari karena dapat menyebabkan penipisan jaringan parut dan pembentukan aneurisma atau ruptur. Perikardiosentesis jarang diperlukan, namun perlu dilakukan apabila terdapat perburukan hemodinamik dengan tanda-tanda tamponade. Bila terjadi efusi perikardial, terapi antikoagulan yang sudah diberikan (misalnya sebagai profilaksis tromboemboli vena) perlu dihentikan kecuali

apabila benar-benar diindikasikan pemberiannya.

(6) Aneurisma Ventrikel Kiri

Pasien dengan infark transmural besar, terutama di dinding anterolateral, dapat mengalami perluasan infark yang diikuti dengan pembentukan aneurisma ventrikel kiri. Proses remodeling ini terjadi akibat kombinasi gangguan sistolik dan diastolik dan, seringkali, regurgitasi mitral. Ekokardiografi Doppler dapat menilai volume ventrikel kiri, fraksi ejeksi, derajat dan luasnya abnormalitas gerakan dinding, dan mendeteksi trombus yang memerlukan antikoagulasi. ACE-I/ARB dan antagonis aldosteron telah terbukti memperlambat proses remodeling dalam infark transmural dan meningkatkan kemungkinan hidup, dan perlu diberikan segera sejak keadaan hemodinamik stabil. Pasien seringkali akan menunjukkan tanda dan gejala gagal jantung kronik dan perlu ditangani dengan sesuai.

(7) Trombus Ventrikel Kiri

Frekuensi terjadinya trombus ventrikel kiri telah berkurang terutama karena kemajuan dari terapi reperfusi, penggunaan obat-obatan antitrombotik dalam IMA-EST, dan berkurangnya ukuran infark miokardium akibat reperfusi miokardium yang segera dan efektif. Meskipun beberapa penelitian menunjukkan bahwa hampir seperempat infark miokard anterior memiliki trombus ventrikel kiri yang dapat terdeteksi, keadaan ini dikaitkan dengan prognosis yang buruk karena berhubungan dengan infark yang luas, terutama bagian anterior dengan keterlibatan apikal, dan risiko embolisme IMA-EST. Penelitian-penelitian yang relatif tua menunjukkan bahwa pemberian antikoagulasi pada pasien-pasien dengan abnormalitas gerakan dinding anterior besar mengurangi terjadinya trombus mural.

Tabel 17. Komplikasi Sindrom Koroner Akut

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Gagal jantung		

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
BPAK harus dipertimbangkan pada pasien dengan ketidakstabilan hemodinamik atau syok kardiogenik akibat komplikasi mekanik terkait SKA	IIa	C
Trombus ventrikel kiri		
Pencitraan CMR harus dipertimbangkan pada pasien dengan gambaran ekokardiografi ekuivokal atau pada kasus kecurigaan klinis trombus ventrikel kiri	IIa	C
Terapi antikoagulan oral (antagonis vit K atau NOAC) harus dipertimbangkan selama 3–6 bulan pada pasien yang terkonfirmasi trombus ventrikel kiri	IIa	C
Setelah IM anterior akut, bisa dipertimbangkan ekokardiogram kontras untuk deteksi trombus ventrikel kiri jika apeks tidak tervisualisasi dengan baik pada ekokardiografi	IIb	C
Fibrilasi atrium		
Penyekat beta intravena direkomendasikan jika kontrol denyut diperlukan pada saat gagal jantung akut atau hipotensi tidak ditemukan	I	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Amiodarone intravena direkomendasikan jika kontrol denyut diperlukan pada gagal jantung akut dan tidak ada hipotensi	I	C
Kardioversi elektrik segera direkomendasikan pada pasien SKA dan ketidakstabilan hemodinamik, dan jika kontrol denyut adekuat tidak dapat dicapai dengan baik dengan pemberian farmakoterapi	I	C
Amiodarone intravena direkomendasikan untuk memfasilitasi kardioversi elektrik dan/atau menurunkan risiko rekurensi dini fibrilasi atrium setelah kardioversi elektrik pada pasien yang tidak stabil dengan awitan fibrilasi atrium baru-baru ini	I	C
Pada pasien dengan fibrilasi atrial <i>de novo</i> yang terdokumentasi selama fase akut SKA, antikoagulan oral jangka panjang harus dipertimbangkan, tergantung pada skor CHADS2-VASc, setelah mempertimbangkan skor HAS-BLED dan perlunya terapi antiplatelet bersamaan. Obat pilihannya adalah NOAC.	IIa	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Aritmia ventrikel		
Terapi ICD direkomendasikan untuk mengurangi kematian jantung mendadak pada pasien dengan gagal jantung simtomatis (NYHA II–III) dan LVEF $\leq 35\%$, dengan terapi optimal >3 bulan dan min. 6 minggu setelah IM, yang diharapkan akan bertahan min. 1 tahun dengan status fungsi yang baik.	I	A
Penyekat beta dan/atau amiodarone intravena direkomendasikan untuk pasien dengan VT polimorfik dan/atau VF kecuali kontraindikasi	I	B
Revaskularisasi yang tepat dan lengkap direkomendasikan untuk mengatasi IM yang mungkin ada pada pasien dengan VT dan/atau VF rekuren	I	C
Terminasi <i>pacing</i> kateter transvenosa dan/atau <i>pacing</i> yang <i>overdrive</i> harus dipertimbangkan jika VT tidak dapat dikendalikan dengan kardioversi elektrik berulang	IIa	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Ablasi kateter radiofrekuensi di pusat ablasi diikuti dengan implantasi ICD harus dipertimbangkan pada pasien dengan VT, VR, atau badai elektrik rekuren, meskipun revaskularisasi lengkap dan terapi medis optimal	IIa	C
Terapi VT rekuren dengan relevansi hemodinamik (meskipun telah dilakukan kardioversi elektrik berulang) dengan lidokain bisa dipertimbangkan jika penyekat beta, amiodarone, dan stimulasi <i>overdrive</i> tidak efektif/tidak dapat digunakan	IIb	C
Pada pasien dengan aritmia ventrikel berulang yang mengancam nyawa, bisa dipertimbangkan sedasi atau anestesi umum untuk mengurangi dorongan simpatis	IIb	C
Implantasi ICD atau penggunaan sementara defibrilator kardioverter bisa dipertimbangkan <40 hari setelah IM pada pasien tertentu (revaskularisasi tidak lengkap, disfungsi LVEF yang sudah ada sebelumnya, kejadian aritmia >48 jam setelah awitan IM-EST,	IIb	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
VT atau VF polimorfik)		
Tidak direkomendasikan mengatasi aritmia ventrikel yang asimtomatis atau secara hemodinamik relevan dengan obat-obat anti-aritmia	III	C
Bradiaritmia		
Pada kasus bradikardia sinus dengan intoleransi hemodinamik atau blok AV tingkat tinggi tanpa irama <i>escape</i> yang stabil:		
• Direkomendasikan medikasi kronotropik positif i.v. (adrenaline, vasopressin, dan/atau atropine)	I	C
• Direkomendasikan <i>pacing</i> temporer pada kasus gagal merespon terhadap atropine	I	C
• Direkomendasikan angiografi urgen dengan pandangan revaskularisasi, jika pasien belum mendapatkan terapi reperfusi	I	C
Implantasi <i>pacemaker</i> permanen direkomendasikan jika blok AV tingkat tinggi tidak teratasi dalam periode menunggu min. 5 hari	I	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
setelah IM		
Pada pasien tertentu dengan blok AV tingkat tinggi dalam konteks IM dinding anterior dan gagal jantung akut, mungkin dipertimbangkan implantasi alat (CRT-D/CRT-P) dini	I Ib	C
<i>Pacing</i> tidak direkomendasikan jika blok AV tingkat tinggi teratasi setelah revaskularisasi atau secara spontan	III	B

c. Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) dan Infark Miokard Non-Elevasi ST (IMA-NEST/NSTEMI)

Keluhan angina tipikal yang dapat disertai dengan perubahan EKG spesifik, dengan atau tanpa peningkatan biomarka jantung, mendasari diagnosis angina pektoris tidak stabil (APTS) dan infark miokard non-elevasi ST (IMA-NEST). Keduanya ini termasuk dalam kelompok sindrom koroner akut non-elevasi segmen ST (SKA-NEST). Jika biomarka jantung meningkat, diagnosis mengarah ke IMA-NEST; jika tidak meningkat, diagnosis mengarah ke APTS. Sebagian besar pasien IMA-NEST akan mengalami evolusi menjadi infark miokard tanpa gelombang Q. Dibandingkan dengan IMA-EST, prevalensi IMA-NEST dan APTS lebih tinggi, dimana pasien-pasien biasanya berusia lebih lanjut dan memiliki lebih banyak komorbiditas. Mortalitas awal IMA-NEST lebih rendah dibandingkan IMA-EST, namun setelah 6 bulan, mortalitas keduanya berimbang dan secara jangka panjang, mortalitas IMA-NEST lebih tinggi.

1) Stratifikasi Resiko

Tujuan stratifikasi risiko pada SKA-NEST adalah untuk memprediksi luaran berupa mortalitas dan untuk menentukan waktu pelaksanaan strategi invasif. Stratifikasi risiko yang telah dikembangkan dan divalidasi untuk SKA adalah skor GRACE (*Global*

Registry of Acute Coronary Events).

Tabel 18. Skor GRACE

Prediktor	Skor
<u>Usia dalam tahun</u>	
<40	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
80	91
<u>Laju denyut jantung (kali per menit)</u>	
<70	0
70-89	7
90-109	13
110-149	23
150-199	36
>200	46
<u>Tekanan darah sistolik (mmHg)</u>	
<80	63
80-99	58
100-119	47
120-139	37
140-159	26
160-199	11
>200	0
<u>Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)</u>	
0-34	2
35-70	5
71-105	8
106-140	11
141-176	14
177-353	23
≥ 354	31
Gagal jantung berdasarkan	

klasifikasi Killip	
I	0
II	21
III	43
IV	64
Henti jantung saat tiba di RS	43
Peningkatan marka jantung	15
Deviasi segmen ST	30

Stratifikasi risiko berdasarkan kelas Killip merupakan klasifikasi risiko berdasarkan indikator klinis gagal jantung sebagai komplikasi infark miokard akut dan ditujukan untuk memperkirakan tingkat mortalitas dalam 30 hari (Tabel 19). Klasifikasi Killip juga digunakan sebagai salah satu variabel dalam klasifikasi GRACE.

Tabel 19. Mortalitas 30 hari berdasarkan kelas Killip

Kelas Killip	Temuan Klinis	Mortalitas 30 Hari tanpa Reperfusi	Mortalitas 30 Hari dengan Reperfusi
I	Tidak terdapat gagal jantung (tidak terdapat ronkhi maupun S3)	6%	2,8%
II	Terdapat gagal jantung ditandai dengan S3 dan ronkhi basah pada setengah lapangan paru	17%	8,8%
III	Terdapat edema paru ditandai oleh ronkhi basah di seluruh lapangan paru	38%	14,4%
IV	Terdapat syok kardiogenik ditandai oleh tekanan darah sistolik <90 mmHg dan tanda hipoperfusi jaringan	67%	-

(dikutip dari Killip T, Kimball JT (Oct 1967). "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients". Am J Cardiol. 20 (4): 457–64.)

Stratifikasi GRACE digunakan untuk memprediksi mortalitas saat perawatan di RS dan 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit.

Tabel 20. Stratifikasi Risiko Kematian Berdasarkan Skor GRACE

Prediksi kematian di rumah sakit	
Skor ≤108	Risiko rendah (risiko kematian <1%)
Skor 109 - 140	Risiko kematian menengah (1-3%)
Skor > 140	Risiko tinggi (>3%)
Prediksi kematian dalam 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit	
Skor ≤ 88	Risiko rendah (risiko kematian <3%)
Skor 89 - 118	Risiko menengah (3-8%)
Skor > 118	Risiko tinggi (>8%)

a) Pemilihan Strategi Invasif pada Kasus SKA-NEST

Pada kondisi IMA-NEST dan APTS maka prosedur invasif dilakukan pada kelompok dengan risiko tinggi dan sangat tinggi (*high risk-very high risk*) selama masa perawatan. Pada kasus IMA-NEST dan APTS kelompok risiko tinggi dan sangat tinggi dengan multivessel disease direkomendasikan untuk dilakukan revaskularisasi komplit kecuali pada kasus emergensi dengan komplikasi akibat serangan yang dialami antara lain syok kardiogenik, gagal jantung akut, dan/atau aritmia malignan.

Tindakan IKP selanjutnya dapat dilakukan jika ada bukti iskemik signifikan. Bukti iskemik dimaksud dapat berupa salah satu dari hasil tes *exercise stress test*, *stress echocardiography*, stres perfusi dengan spect/MRI, CT angiografi koroner fungsional atau secara invasif fisiologi. Pemeriksaan invasif fisiologis meliputi hiperemis dengan *Fractional Flow Reserve* (FFR), *Coronary Flow Reserve* (CFR) atau pemeriksaan fisiologis invasif non hiperemis berbasis *wire* atau *microcatheter*.

Pasien yang memenuhi kriteria risiko sangat tinggi harus menjalani strategi invasif segera. Kriteria risiko sangat tinggi memenuhi salah satu dari kriteria berikut: ketidakstabilan hemodinamik atau syok kardiogenik, nyeri dada berulang/ sedang berlangsung yang refrakter terhadap terapi medis, gagal jantung akut yang disebabkan proses SKA-NEST, aritmia atau henti

jantung yang mengancam nyawa, komplikasi mekanik, perubahan segmen ST atau gelombang T dinamis berulang (terutama elevasi segmen ST berulang).

Pasien dengan kriteria risiko tinggi direkomendasikan untuk menjalani angiografi invasif selama rawat inap (rekomendasi kelas I) atau perlu dipertimbangkan dalam waktu 24 jam (rekomendasi kelas IIa). Kriteria risiko tinggi memenuhi salah satu dari kriteria berikut:

- (1) IMA-NEST yang terkonfirmasi dengan pemeriksaan hs-cTn berdasarkan algoritma 0h/1h atau 0h/2h
- (2) skor GRACE >140
- (3) perubahan dinamis segmen ST atau gelombang T, atau
- (4) elevasi segmen ST transien.

Untuk pasien non-risiko tinggi, yaitu pasien yang tidak memenuhi kriteria risiko sangat tinggi atau tinggi (pasien dengan kecurigaan mengalami SKA-NEST disertai nilai troponin yang tidak meningkat atau pasien dengan kenaikan troponin namun tidak memenuhi kriteria infark miokard/cedera miokard), maka tata laksana disesuaikan dengan klinis pasien. Untuk pasien yang memiliki kecurigaan yang tinggi mengalami APTS, direkomendasikan untuk dilakukan strategi invasif saat rawat inap. Sebaliknya, untuk pasien dengan kecurigaan rendah mengalami APTS, maka pendekatan strategi invasif yang selektif lebih direkomendasikan.

b) Pilihan Strategi Invasif dan Terapi Reperfusi pada Pasien SKA-NEST

Pilihan strategi invasif pada pasien SKA-NEST:

- (1) Strategi invasif segera: angiografi koroner darurat (sesegera mungkin) dan IKP/BPAK sesuai indikasi.
- (2) Strategi invasif dini: angiografi koroner dini (dilakukan <24 jam setelah diagnosis SKA) dan IKP/BPAK sesuai indikasi.
- (3) Strategi invasif selektif: angiografi koroner dengan atau tanpa IKP/BPAK berdasarkan penilaian klinis dan/atau pemeriksaan non-invasif. Strategi invasif selektif ini merupakan suatu pendekatan strategi dimana pasien awalnya ditata laksana secara konservatif dan strategi invasif hanya dilakukan pada

pasien dengan gejala yang berulang atau terbukti secara obyektif mengalami iskemia yang diinduksi dengan pemeriksaan non-invasif, baik dengan uji provokasi/stress test atau dengan MSCT (untuk mendeteksi lesi koroner yang obstruktif).

c) Bedah Pintas Arteri Koroner

Bedah pintas arteri koroner (BPAK) adalah sebuah teknik pembedahan yang bertujuan untuk meningkatkan aliran darah menuju jantung. BPAK sudah dikenal sejak tahun 1960an dan dilakukan dengan tujuan untuk mengurangi keluhan, memperbaiki kualitas hidup dan meningkatkan angka harapan hidup pada pasien dengan sumbatan pembuluh darah koroner. Sesuai dengan *American College of Cardiology (ACC)* dan *American Heart Association (AHA)*, indikasi bedah pintas arteri koroner adalah (lihat Tabel 21):

- (1) Stenosis >50% pada pembuluh darah utama koroner kiri
- (2) Stenosis >70% pada daerah proksimal pembuluh darah *left anterior descending (LAD)* dan *circumflex (LCX)*.
- (3) Sumbatan pada 3 cabang pembuluh darah koroner pada pasien yang asimtomatik atau pada mereka dengan keluhan angina yang ringan atau stabil.
- (4) Pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang buruk dengan sumbatan pada 3 cabang pembuluh darah koroner dan stenosis di daerah proksimal LAD.
- (5) Pasien dengan keluhan angina yang stabil dan sumbatan di 1 atau 2 pembuluh darah koroner dengan daerah miocardium viabel yang luas pada area yang berisiko tinggi.
- (6) Stenosis >70% pada daerah proksimal LAD dengan fraksi ejeksi <50% atau tanda-tanda iskemik yang jelas pada evaluasi non-invasif.
- (7) Gejala angina yang berat.
- (8) Iskemia yang progresif pada kasus IMA-NEST yang tidak responsif terhadap terapi medikamentosa.
- (9) Fungsi ventrikel kiri yang buruk namun dengan kondisi miokardium yang masih viable pada daerah defek anatomi yang dapat direvaskularisasi.

Tabel 21. Indikasi bedah pintas arteri koroner berdasarkan pedoman ACC/AHA

Indikasi	Asimtomatik atau angina ringan	Angina stabil	Angina tidak stabil atau IMA-NEST	Fungsi ventrikel kiri yang buruk
Stenosis >50% pada arteri <i>left main</i>	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1
Stenosis >70% pada proksimal LAD dan LCX	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1
<i>3-vessel disease</i>	Kelas 1	Kelas 1		Kelas 1, dengan stenosis pada proksimal LAD
<i>2-vessel disease</i>		Kelas 1 apabila terdapat area miokardium viabel yang luas pada area berisiko tinggi Kelas 2a apabila daerah viabel dan iskemia yang moderat	Kelas IIb	
Dengan stenosis >70% pada proksimal LAD	Kelas IIa	Kelas 1 dengan fraksi ejeksi <50% atau tanda iskemia yang jelas pada evaluasi non- invasif	Kelas IIa	Kelas I
Melibatkan proksimal LAD	Kelas IIb			

Indikasi	Asimtomatik atau angina ringan	Angina stabil	Angina tidak stabil atau IMA-NEST	Fungsi ventrikel kiri yang buruk
<i>1-vessel disease</i>		Kelas 1 apabila tedapat area miokardium viabel yang luas pada area berisiko tinggi Kelas 2a apabila daerah viabel dan iskemia yang moderat	Kelas IIb	
Dengan stenosis >70% proksimal LAD	Kelas IIa	Kelas IIa	Kelas IIa	
Melibatkan proksimal LAD	Kelas IIb			

Selain indikasi yang telah disebutkan di atas, BPAK juga dapat diindikasikan pada kasus kegawatan IMA-EST apabila tidak memungkinkan untuk dilakukan IKP primer karena anatomi arteri koroner yang tidak sesuai atau pada kasus dimana IKP telah gagal dan pada pasien dengan nyeri yang persisten dan iskemia yang mengancam nyawa terutama pada area yang signifikan walaupun telah mendapatkan terapi medikamentosa.

BPAK tidak dilakukan pada pasien yang dalam pertimbangan akan memperoleh manfaat revaskularisasi yang sangat kecil, misalnya pada pasien dengan anatomi pembuluh darah koroner yang tidak sesuai untuk dilakukan BPAK dan pasien dengan komorbiditas lain yang harapan hidupnya rendah.

Sebelum pasien menjalani BPAK, perjalanan penyakit pasien akan dievaluasi secara lengkap terutama faktor-faktor yang dapat meningkatkan risiko komplikasi (misalnya: usia, infark miokardium baru, riwayat pembedahan jantung atau radiasi dada sebelumnya, kondisi yang meningkatkan risiko perdarahan, disfungsi ginjal, penyakit serebrovaskular, kelainan elektrolit,

infeksi, dan gangguan fungsi respirasi). Beberapa metode skoring dapat digunakan untuk memprediksi risiko mortalitas BPAK. Sistem skoring yang sering sekali digunakan adalah *Euroscore* dan *STS (Society of Thoracic Surgery) Score*.

Obat-obat premedikasi seperti *beta-adrenoreceptor blocker*, *calcium channel antagonist*, atau nitrat harus dilanjutkan hingga saat pembedahan karena penghentian obat-obat tersebut dapat menyebabkan gejala *withdrawal* yang sering menyebabkan takikardia, hipertensi *rebound*, dan hilangnya kapasitas vasodilatasi pembuluh darah koroner.

Berdasarkan waktunya, BPAK dapat dibagi menjadi:

- (a) BPAK elektif: BPAK yang dilakukan terjadwal pada kasus-kasus bukan kegawatdaruratan misalnya pada pasien simptomatik yang telah gagal pengobatan medikamentosa.
- (b) BPAK urgen: BPAK yang dilakukan terjadwal pada kasus *urgent* misalnya infark miokardium yang masih berlangsung yang tidak responsif pada terapi medikamentosa maksimal, kegagalan IKP, syok kardiogenik akibat sumbatan pembuluh darah koroner.
- (c) BPAK emergensi: BPAK yang dilakukan pada kasus emergensi yaitu pasien dengan proses iskemia yang masih berlangsung, komplikasi mekanik pada infark miokardium, misalnya: ruptur intraventrikular septum, kecelakaan prosedur angiografi, atau kondisi anatomi koroner jantung yang tidak sesuai untuk IKP primer. BPAK emergensi diasosiasikan dengan angka mortalitas dalam rumah sakit dan kejadian tidak diinginkan yang lebih tinggi dibandingkan jenis BPAK lainnya.

Berdasarkan tekniknya, BPAK dapat digolongkan menjadi:

- (a) BPAK *on-pump*: BPAK yang dilakukan dengan menggunakan bantuan mesin pintas jantung-paru
- (b) BPAK *off-pump*: BPAK yang dilakukan tanpa menggunakan bantuan mesin pintas jantung-paru
- (c) BPAK (*total endoscopic*): BPAK yang dilakukan menggunakan bantuan robot dan tanpa bantuan mesin pintas jantung paru
- (d) Teknik *hybrid*: kombinasi BPAK dan IKP

Pembuluh darah vena maupun arteri dapat digunakan sebagai

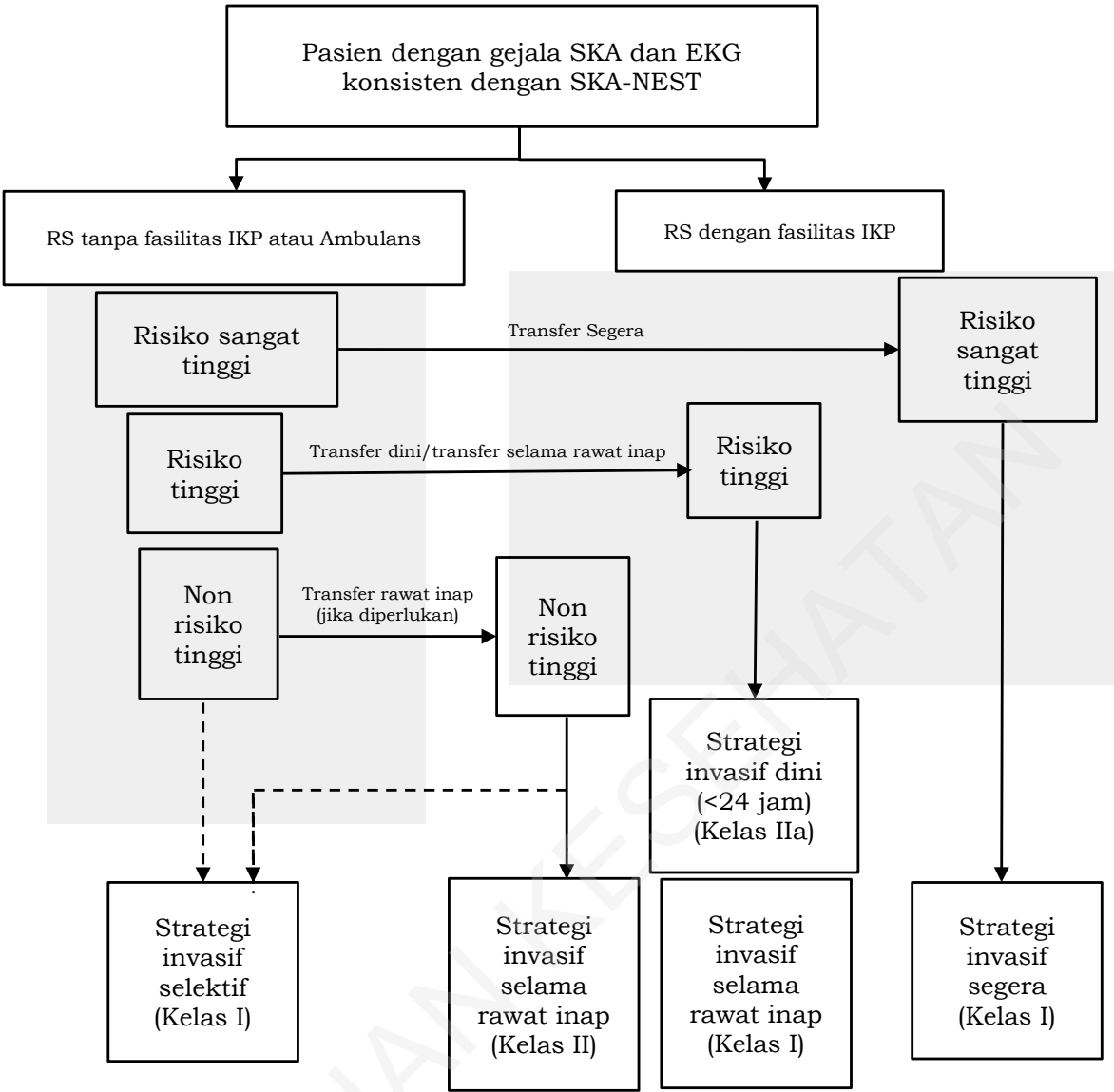
konduit BPAK. Pembuluh darah yang paling sering digunakan untuk konduit BPAK ada *vena saphena magna* dan *arteria mammaria interna*. Selain itu arteri radialis dan gastroepiploica juga dapat dipakai sebagai konduit.

Penggunaan pembuluh darah tersebut memiliki kelebihan dan kekurangannya masing-masing. Penggunaan *vena saphena magna* sebagai konduit BPAK memiliki tingkat patensi yang lebih rendah. Terbukti 10-20% pembuluh darah tersebut dapat terjadi oklusi 1 tahun setelah pembedahan akibat kesalahan teknis, thrombosis, dan hiperplasia intima. Sekitar 1-2% dari graft vena mengalami oklusi setiap tahun dari 1-5 tahun setelah pembedahan dan 4-5% mengalami oklusi tiap tahun sejak 6-10 tahun setelah pembedahan. Sekitar 10 tahun pasca pembedahan, hanya sekitar 50-60% dari graft *saphena vena magna* yang paten dan hanya 50% dari graft tersebut yang bebas dari proses aterosklerosis.

Tidak seperti graft vena di atas, graft dengan *arteria mammaria interna* memiliki tingkat patensi yang sangat stabil. Pada saat 10 tahun pasca operasi, lebih dari 90% graft tersebut masih paten. Oleh sebab itu, graft arteri ini merupakan konduit yang harus digunakan ketika bedah pintas arteri koroner dilakukan pada LAD.

2) Manajemen Fase Akut Pasien SKA-NEST

Setelah diagnosis SKA-NEST ditegakkan, pasien direkomendasikan untuk menjalani strategi invasif yang disesuaikan dengan stratifikasi risikonya.



Gambar 3. Pilihan Strategi invasif dan terapi reperfusi pada pasien dengan SKA-NEST

Tabel 22. Rekomendasi Strategi Invasif pada SKA-NEST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Strategi invasif selama perawatan RS direkomendasikan untuk pasien SKA-NEST dengan kriteria risiko tinggi atau indeks kecurigaan APTS tinggi	I	A
Pendekatan invasif selektif direkomendasikan pada pasien tanpa risiko sangat tinggi atau tinggi dan dengan indeks kecurigaan SKA-NEST rendah	I	A
Strategi invasif segera direkomendasikan pada pasien dengan diagnosis kerja SKA-	I	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
NEST dan dengan min. satu dari kriteria risiko sangat tinggi berikut: a. Nyeri dada berulang atau refrakter terhadap terapi medis b. Komplikasi mekanik akibat IMA c. Gagal jantung akut yang disebabkan karena proses iskemia miokard yang masih berjalan d. Aritmia atau henti jantung yang mengancam nyawa b. Perubahan dinamis segmen ST atau gelombang T yang rekuren, terutama elevasi segmen ST intermiten		
Strategi invasif dini dalam waktu 24 jam harus dipertimbangkan pada pasien SKA-NEST dengan salah satu kriteria risiko tinggi berikut: a. Diagnosis IMA-NEST terkonfirmasi berdasarkan algoritma hs-cTn yang direkomendasikan saat ini b. Elevasi segmen ST transien b. Skor GRACE >140	IIa	A

3) Terapi Antitrombotik pada IMA-NEST

Antitrombotik harus diberikan kepada pasien SKA-NEST dengan atau tanpa tata laksana invasif. Pemilihan, kombinasi, waktu inisiasi, dan durasi terapi tergantung pada berbagai faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor intrinsik meliputi karakteristik pasien (usia, jenis kelamin, ras, riwayat iskemik/perdarahan), presentasi klinis (SKK atau SKA), dan komorbid. Faktor ekstrinsik meliputi ko-medikasi (terapi antikoagulan oral, interaksi berbagai obat) dan aspek prosedural (IKP vs. BPAK, femoral vs. radial, invasif vs. konservatif).

Obat antitrombotik (antiplatelet dan antikoagulan) memegang peranan penting untuk tata laksana sindrom koroner akut (SKA). Obat-obat ini bekerja dengan target farmakologis yang berbeda-beda. Aspirin

merupakan obat antiplatelet oral yang paling sering digunakan. Obat ini bekerja dengan cara menghambat reseptor tromboksan (TxA₂). Dalam sehari-hari aspirin dapat dikombinasi dengan obat antiplatelet oral lain, yaitu penghambat reseptor ADP seperti clopidogrel, ticagrelor atau prasugrel. Pemberian obat antiplatelet intravena juga dapat diberikan ketika tindakan intervensi, baik dengan penghambat reseptor ADP (cangrelor) atau dengan penghambat reseptor GP IIb/IIIa (eptifibatide dan tirofiban). Obat antikoagulan bekerja untuk menghambat pembentukan fibrin. Target farmakologis obat ini juga berbeda-beda, ada yang menghambat pada faktor Xa, seperti fondaparinux, UFH (unfractionated heparin), enoxaparin atau yang diberikan secara oral seperti rivaroxaban, apixaban atau edoxaban. Obat lain bekerja dengan cara menghambat langsung pada thrombin, seperti dabigatran dan bivalirudin.

4) Terapi Antiplatelet

Tata laksana pasien SKA-NEST membutuhkan terapi antiplatelet. Obat antiplatelet, baik aspirin maupun penghambat reseptor ADP akan mencapai efek penghambatan terhadap trombosit lebih cepat setelah pemberian LD (*loading dose*) oral. Strategi pre-treatment merupakan strategi dimana obat penghambat reseptor ADP diberikan sebelum tindakan angiografi koroner (anatomi koroner belum diketahui). Terapi awal pada pasien SKA-NEST diberikan loading antiplatelet berupa aspirin. Pasien SKA-NEST yang direncanakan tata laksana invasif dini <24 jam tidak direkomendasikan untuk diberikan penghambat reseptor ADP secara rutin (pre-treatment). Ketika dilakukan angiografi dan diputuskan untuk dilakukan tindakan IKP, maka diberikan loading antiplatelet yaitu prasugrel, yang lebih dipertimbangkan dibandingkan ticagrelor. Untuk semua pasien SKA-NEST yang akan menjalani IKP dan tidak mendapatkan terapi pre-treatment dengan penghambat reseptor ADP, maka LD dianjurkan diberikan saat IKP.

Pada pasien SKA-NEST yang tidak direncanakan untuk menjalani strategi invasif dini (<24 jam) atau direncanakan menjalani terapi konservatif, dan tidak memiliki risiko tinggi perdarahan, pemberian pre-treatment dengan penghambat reseptor ADP (ticagrelor, prasugrel atau clopidogrel) bisa dipertimbangkan.

Clopidogrel direkomendasikan untuk DAPT 12 bulan jika prasugrel dan ticagrelor tidak tersedia, tidak dapat ditoleransi atau merupakan

kontraindikasi; dan bisa dipertimbangkan pada pasien lanjut usia (usia >70-80 tahun).

Pemilihan antiplatelet harus mempertimbangkan risiko perdarahan pasien. Faktor-faktor yang berkaitan dengan meningkatnya risiko perdarahan telah disusun oleh *Academic Research Consortium on High Bleeding Risk* (ARC-HBR). Adanya 1 faktor risiko mayor dan 2 faktor risiko minor ARC-HBR menunjukkan risiko perdarahan tinggi. Adanya faktor risiko mayor multipel berkaitan dengan peningkatan progresif risiko perdarahan. Aspirin dianggap sebagai dasar terapi inhibisi pembentukan tromboksan A₂, yang segera mulai diberikan sebagai *loading dose* (LD), diikuti dengan terapi rumatan.

Tabel 23. Dosis Antiplatelet pada SKA

Obat	Dosis & Keterangan
Antiplatelet	
Aspirin	LD 160-320 mg p.o., diikuti dengan dosis rumatan 80-100 mg 1x/hr p.o. Tidak ada penyesuaian dosis pada pasien gagal ginjal kronis.
Penghambat reseptor ADP (oral atau i.v.)	
Clopidogrel	LD 300-600* mg oral, diikuti dosis rumatan 75 mg 1x/hr. Tidak ada penyesuaian dosis pada pasien gagal ginjal. Fibrinolisis: dosis awal 300 mg (75 mg; tanpa LD 300 mg untuk pasien usia > 75 tahun)
Prasugrel	LD 20 mg. Dosis rumatan 3,75 mg 1x/hari p.o. Tidak ada penyesuaian dosis pada pasien gagal ginjal.
Ticagrelor	LD 180 mg oral, diikuti dosis rumatan 90 mg 2x/hr. Tidak ada penyesuaian dosis pada pasien gagal ginjal.
Cangrelor	Bolus 30 mcg/kg i.v., diikuti 4 mcg/kg/menit via infus selama min. 2 jam atau selama durasi prosedur (tergantung mana yang lebih lama). Pada transisi dari cangrelor ke suatu tienopiridin, tienopiridin harus segera diberikan setelah cangrelor

Obat	Dosis & Keterangan
	dihentikan, dengan LD (clopidogrel 600 mg atau prasugrel 600 mg); untuk menghindari suatu potensi interaksi obat, prasugrel juga bisa diberikan 30 menit sebelum infus cangrelor dihentikan. Ticagrelor (LD 180 mg) harus diberikan pada saat IKP untuk meminimalkan kemungkinan terjadinya potensi inhibisi platelet selama fase transisi.
Penghambat reseptor Glikoprotein IIb/IIIa (i.v.)	
Eptifibatide	Bolus 2 kali dengan dosis 180 mcg/kg i.v. (diberikan dengan interval 10 menit), diikuti infus 2,0 mcg/kg/menit selama 18 jam. Pada klirens kreatinin 30-50 mL/menit: LD pertama bolus 180 mcg/kg i.v (maks. 22,6 mg; dosis rumatan infus 1 mcg/kg/menit (maks. 7,5 mg/jam). LD kedua (jika IKP): bolus 180 mcg/kg i.v. (maks. 22,6 mg) harus diberikan 10 menit setelah bolus pertama. Kontraindikasi pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir dan dengan riwayat perdarahan intrakranial, stroke iskemik dalam 30 hari, fibrinolisis, atau jumlah platelet <100.000/mm.
Tirofiban	Bolus 25 mcg/kg i.v. selama 3 menit, diikuti infus 0,15 mcg/kg/menit selama 18 jam. Kontraindikasi pada pasien dengan riwayat perdarahan intrakranial, stroke iskemik dalam 30 hari, fibrinolisis, atau jumlah platelet <100.000/mm.

Tabel 24. Penghambat reseptor ADP yang digunakan pada pasien SKA

Karakteristik	Pemberian oral: Clopidogrel	Pemberian oral: Prasugrel	Pemberian oral: Ticagrelor	Pemberian i.v.: Cangrelor
Golongan obat	Tienopiridin	Tienopiridin	Siklopentil-triazolopirimidin	Analog adenosin trifosfat
Reversibilitas	Ireversibel	Ireversibel	Reversibel	Reversibel

Karakteristik	Pemberian oral: Clopidogrel	Pemberian oral: Prasugrel	Pemberian oral: Ticagrelor	Pemberian i.v.: Cangrelor
Bioaktivasi	Ya (<i>pro-drug</i> , bergantung CYP, 2 langkah)	Ya (<i>pro-drug</i> , bergantung CYP, 1 langkah)	Tidak	Tidak
Dosis <i>pre-treatment</i>	LD 600 mg Dosis rumatan 75 mg	LD 20 mg Dosis rumatan 3,75 mg 1x/hari	LD 180 mg Dosis rumatan 2x90 mg	Bolus 30 µg/kg i.v. Infus 4 µg/kg/menit i.v. untuk IKP
Awitan efek	Lambat: 2-6 jam	Cepat: 0,5-4 jam	Cepat: 0,5-2 jam	Segera: 2 menit
Akhir efek	3-10 hari	5-10 hari	3-4 hari	30-60 menit
<i>Delay to surgery</i>	5 hari	7 hari	5 hari	Tidak ada penundaan bermakna
Gagal ginjal	Tidak perlu penyesuaian dosis	Tidak perlu penyesuaian dosis	Tidak perlu penyesuaian dosis	Tidak perlu penyesuaian dosis
Dialisis atau klirens kreatinin <15 mL/menit	Data terbatas	Data terbatas	Data terbatas	Data terbatas

Tabel 25. Rekomendasi terapi antitrombotik pada SKA-NEST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Aspirin direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi sebagai LD oral awal 160-320 mg dan dosis rumatan 80-100 mg 1x/hari untuk terapi jangka panjang	I	A
Pada semua pasien SKA yang tidak direncanakan untuk menjalani strategi invasif dini (<24 jam) atau direncanakan menjalani terapi konservatif, penghambat reseptor ADP direkomendasikan sebagai tambahan terhadap aspirin, diberikan LD oral awal yang dilanjutkan dengan dosis	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
rumatan selama 12 bulan kecuali terdapat risiko perdarahan tinggi		
PPI dikombinasikan dengan DAPT direkomendasikan pada pasien yang berisiko tinggi mengalami perdarahan saluran cerna	I	A
Prasugrel LD 20 mg (dosis rumatan 3,75mg 1x/hari) direkomendasikan kepada pasien yang belum pernah mendapatkan penghambat reseptor ADP, yang anatomi koronernya diketahui dan akan menjalani IKP	I	B
Ticagrelor direkomendasikan, terlepas dari strategi terapi yang direncanakan (invasif atau konservatif) (LD 180 mg, dosis rumatan 90 mg 2x/hr)	I	B
Clopidogrel (LD 300-600 mg, dosis rumatan 75 mg/hr) direkomendasikan jika prasugrel atau ticagrelor tidak tersedia, atau tidak dapat ditoleransi, atau terdapat kontraindikasi	I	C
Jika pasien dengan SKA menghentikan DAPT karena akan menjalani BPAK, direkomendasikan untuk kembali melanjutkan DAPT setelah pembedahan minimal selama 12 bulan	I	C
Penggunaan prasugrel dapat lebih dipertimbangkan dibandingkan ticagrelor untuk pasien SKA yang akan menjalani IKP	IIa	B
Antagonis reseptor GP IIb/IIIa harus dipertimbangkan jika terdapat gambaran <i>no-flow</i> atau komplikasi trombosis saat tindakan IKP	IIa	C
Cangrelor bisa dipertimbangkan pada pasien yang belum pernah mendapatkan penghambat reseptor ADP yang akan	IIb	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
menjalani IKP		
Pada pasien SKA lanjut usia, terutama jika terdapat risiko perdarahan tinggi, bisa dipertimbangkan clopidogrel sebagai penghambat reseptor ADP	Iib	B
Pre-treatment dengan penghambat reseptor ADP bisa dipertimbangkan pada pasien SKA-NEST yang tidak direncanakan untuk menjalani strategi invasif dini (<24 jam) dan tidak memiliki risiko perdarahan tinggi	Iib	C
Tidak direkomendasikan <i>pre-treatment</i> dengan reseptor GP Iib/IIIa	III	A
Tidak direkomendasikan untuk memberikan rutin penghambat reseptor ADP pada pasien SKA-NEST yang anatomi koronernya tidak diketahui dan direncanakan strategi invasif dini (<24 jam)	III	A

5) Terapi Antikoagulan

Antikoagulan merupakan komponen penting terapi awal SKA dan terapi peri-prosedural SKA yang akan menjalani strategi invasif. Antikoagulan parenteral direkomendasikan untuk semua pasien SKA pada saat diagnosis. Secara umum, harus dihindari *crossover* UFH dan LWMH. Antikoagulan harus segera dihentikan setelah IKP, kecuali pada keadaan klinis khusus seperti aneurisma ventrikel kiri yang disertai adanya trombus atau atrial fibrilasi yang memerlukan antikoagulan.

Waktu pelaksanaan strategi invasif (angiografi) menentukan pemilihan obat antikoagulan pada SKA-NEST. Penggunaan UFH dan enoxaparin (UFH lebih direkomendasikan dibandingkan enoxaparin) dapat diberikan apabila tindakan angiografi dilakukan dalam waktu <24 jam sejak awitan gejala. Sementara, fondaparinux lebih direkomendasikan pada pasien SKA-NEST yang tidak direncanakan tindakan angiografi dini (dalam waktu 24 jam sejak awitan). Namun demikian untuk mencegah kejadian trombus pada kateter, maka pasien yang mendapat fondaparinux ini nantinya harus diberikan bolus UFH

(dosis penuh) saat dilakukan tindakan intervensi.

Tabel 26. Dosis Antikoagulan pada SKA-NEST

Obat	Dosis
UFH	Terapi awal: bolus 70-100 U/kg i.v., diikuti infus titrasi untuk mencapai aPTT 60-80 detik. Selama IKP: Bolus 70-100 U/kg i.v. atau berdasarkan ACT pada pemberian <i>pre-treatment</i>
Enoxaparin	Terapi awal: untuk SKA 1 mg/kg 2x/hari s.k. selama min. 2 hari dan dilanjutkan sampai kondisi klinis pasien stabil. Jika klirens kreatinin <30 mL/menit (dengan persamaan Cockcroft-Gault), dosis enoxaparin harus dikurangi menjadi 1 mg/kg 1x/hari. Selama IKP: jika dosis enoxaparin terakhir diberikan <8 jam sebelum inflasi balon, tidak diperlukan dosis tambahan. Jika s.k. terakhir diberikan >8 jam sebelum inflasi balon, harus diberikan enoxaparin bolus 0,3 mg/kg i.v.
Bivalirudin	Selama IKP primer: bolus 0,75 mg/kg i.v. diikuti infus 1,75 mg/kg/jam i.v. sampai 4 jam setelah prosedur
Fondaparinux	Dosis awal: 2,5 mg/hari s.k. Selama IKP: direkomendasikan diberikan pemberian dosis single bolus UFH yaitu 100 U/kg i.v (tanpa melihat kapan pemberian fondaparinux terakhir) Hindari jika klirens kreatinin <20 mL/menit.

Tabel 27. Luaran Transfusi Platelet pada Perdarahan akibat Antiplatelet

Antiplatelet	Pemulihan fungsi hemostasis
Aspirin	Setelah 2–5 unit transfusi trombosit
Prasugrel atau clopidogrel	4–6 jam setelah dosis terakhir
Ticagrelor	≥24 jam setelah dosis terakhir

Tabel 28. Rekomendasi terapi antikoagulan pada pasien SKA-NEST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Antikoagulan parenteral direkomendasikan pada semua pasien SKA pada saat diagnosis	I	A
Penggunaan rutin bolus UFH (dosis disesuaikan BB, bolus 70-100 IU/kg i.v.) direkomendasikan pada pasien yang menjalani IKP	I	C
Pada pasien SKA-NEST yang tidak mungkin menjalani angiografi invasif dini (dalam waktu 24 jam), fondaparinux lebih direkomendasikan	I	B
Enoxaparin (i.v.) pada saat IKP harus dipertimbangkan pada pasien yang mendapatkan pre-treatment enoxaparin s.k.	Ila	B
Pada pasien SKA-NEST yang mungkin menjalani angiografi invasif dini (dalam waktu 24 jam), harus dipertimbangkan enoxaparin sebagai pengganti UFH	Ila	B
Harus dipertimbangkan untuk menghentikan pemberian antikoagulan parenteral segera setelah prosedur invasif	Ila	C

Tabel 29. Rekomendasi kombinasi antiplatelet dan antikoagulan oral

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Sebagai strategi standar untuk pasien dengan fibrilasi atrium dan skor CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 1 (laki-laki) dan ≥ 2 (perempuan), setelah 1 minggu terapi antitrombotik pasca SKA, direkomendasikan terapi antitrombotik ganda menggunakan NOAC (dengan dosis	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
yang direkomendasikan untuk pencegahan stroke) dan antiplatelet oral tunggal (sebaiknya clopidogrel) sampai selama 12 bulan		
Selama IKP, direkomendasikan bolus UFH: • Jika pasien sedang mendapatkan NOAC • Jika INR <2,5 pada pasien yang mendapat terapi antagonis vit. K	I	C
Pada pasien dengan indikasi antikoagulan oral dengan antagonis vit. K dikombinasikan dengan aspirin dan/atau clopidogrel, harus dipertimbangkan pengaturan intensitas dosis antagonis vit. K dengan target INR 2,0-2,5 dan jangka waktu dalam kisaran terapeutik >70%	IIa	B
Pada pemakaian rivaroxaban dan pertimbangan risiko perdarahan tinggi yang lebih besar dari stroke iskemik, harus dipertimbangkan rivaroxaban 15 mg 1x/hari dari pada rivaroxaban 20 mg 1x/hari selama pemberian bersama dengan SAPT atau DAPT	IIa	B
Pada pasien dengan risiko perdarahan tinggi, harus dipertimbangkan dabigatran 110 mg 2x/hari dari pada dabigatran 150 mg 2x/hari selama pemberian bersama SAPT atau DAPT, untuk mengurangi risiko perdarahan	IIa	B

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pada pasien yang memerlukan antikoagulan dan terapi medis, harus dipertimbangkan pemberian SAPT sebagai tambahan terhadap antikoagulan oral sampai selama 1 tahun	Ila	B
Pada pasien yang mendapatkan antikoagulan oral, dengan risiko iskemik yang tinggi atau karakteristik anatomis/prosedural lain yang dinilai lebih besar dari risiko perdarahan, harus dipertimbangkan aspirin dan clopidogrel selama lebih dari 1 minggu dan sampai 1 bulan,	Ila	C
Pada pasien yang memerlukan antikoagulan oral, bisa dipertimbangkan untuk menghentikan terapi antiplatelet pada bulan ke-6, dengan tetap melanjutkan pemberian antikoagulan oral	Iib	B
Tidak direkomendasikan penggunaan ticagrelor atau prasugrel sebagai bagian dari TAT	III	C

d. Tata Laksana pada Kondisi Khusus

1) Diabetes Mellitus

Pasien SKA disertai DM sering datang dengan gejala yang tidak spesifik dan menyebabkan keterlambatan dalam diagnosis dan tata laksana. Pengobatan fase akut dan manajemen faktor risiko SKA pada pasien dengan DM lebih buruk dan cenderung memiliki PJK yang berat. Faktor-faktor ini berkontribusi pada prognosis jangka panjang yang lebih buruk pada pasien SKA dengan DM terutama pada pasien yang menggunakan insulin.

Semua pasien SKA harus dilakukan evaluasi status glikemik, terlepas riwayat DM sebelumnya. Pada pasien dengan SKA sering dijumpai peningkatan kadar gula darah akibat efek katekolamine.

Pada pasien SKA dengan hiperglikemia (>200 mg/dL) diperlukan tata laksana untuk menurunkan kadar glukosa, dengan memperhatikan risiko terkait hipoglikemia (terutama pada penggunaan terapi insulin yang intensif).

2) Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronis sedang sampai berat (stadium III-IV) terdapat pada lebih dari 30% pasien yang mengalami SKA. Pasien SKA disertai dengan PGK sering menerima lebih sedikit pengobatan intervensi dan farmakologis serta memiliki prognosis yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien dengan fungsi ginjal normal. Penyebab prognosis yang lebih buruk berhubungan dengan komorbid yang lebih banyak dan peningkatan risiko komplikasi selama rawatan termasuk komplikasi perdarahan yang serius.

Diagnosis SKA pada pasien dengan PGK memerlukan perhatian karena peningkatan troponin dan EKG yang abnormal (berhubungan dengan gangguan elektrolit atau penyakit jantung hipertensi) sering dijumpai pada pasien dengan PGK. Oleh karena itu perubahan EKG harus dibandingkan dengan EKG sebelumnya dan peningkatan kadar troponin harus dipelajari lebih lanjut apakah disebabkan oleh IMA atau penyakit ginjal kronis.

Data observasional dan registri menunjukkan bahwa pasien SKA dengan PGK sedang dan berat akan memiliki prognosis yang lebih baik jika dilakukan revaskularisasi dini dibandingkan dengan tata laksana medikamentosa. Pada pasien dengan PGK sangat penting untuk mengatur dosis antitrombotik dan jumlah kontras yang digunakan selama tindakan IKP. Pemberian hidrasi intravena harus dipertimbangkan pada pasien SKA dengan eGFR yang rendah, yang menjalani tata laksana invasif untuk menurunkan risiko nefropati yang diinduksi kontras. Penggunaan statin dosis tinggi dapat digunakan sebagai pencegahan sekunder. Pada pasien dengan PGK stadium 5 ($\text{eGFR} < 15 \text{ mL/min/1.73m}^2$), masih dibutuhkan data tentang efikasi dan keamanan penghambat reseptor ADP.

3) Lanjut Usia dan Multimorbiditas

Proporsi lanjut usia pada kasus SKA semakin meningkat. Usia merupakan salah satu faktor prognostik keluaran buruk pada SKA; lanjut usia berhubungan dengan *frailty*, multimorbiditas, dan risiko yang lebih tinggi terhadap kejadian iskemik dan perdarahan.

Pemeriksaan hs-cTn pada populasi lanjut usia memiliki nilai diagnostik yang baik walaupun peningkatan nilainya sering berhubungan dengan kondisi diluar SKA serta spesifisitasnya masih dibawah populasi yang lebih muda.

Penelitian klinis umumnya sering menyingkirkan usia ≥ 75 tahun, sehingga penanganan SKA pada populasi ini tidak didasarkan pada data klinis yang kuat. Suatu penelitian klinis kecil pasien IMA-NEST usia ≥ 80 tahun menunjukkan superioritas strategi invasif dibandingkan dengan konservatif dalam hal penurunan gabungan dari IMA, keperluan revaskularisasi urgen, stroke, dan kematian. Efikasi strategi invasif semakin menurun seiring dengan meningkatnya usia, sedangkan untuk kejadian perdarahan tidak berbeda bermakna antara kedua strategi. Dengan keterbatasan data klinis penunjang, tata laksana SKA pada lanjut usia bersifat individualistik dan bergantung dengan karakteristik pasien diantaranya: risiko iskemik dan perdarahan, harapan hidup, komorbiditas, keperluan operasi non-kardiak, kualitas hidup, *frailty*, gangguan kognitif, serta pertimbangan risiko dan manfaat dari suatu strategi invasif.

Pada kasus IMA-EST, IKPP menunjukkan hasil yang baik pada semua kelompok usia walaupun data pada lanjut usia sedikit mencantumkan evaluasi *frailty* dan komorbiditas. Pada syok kardiogenik atau henti jantung, usia merupakan prediktor independen mortalitas paska IKP. Walau tidak didukung dengan data penelitian klinis yang kuat, secara umum tetap dianjurkan dilakukan IKPP pada semua kasus IMA-EST dengan lanjut usia; jika tidak memenuhi syarat secara waktu bisa dipertimbangkan pemberian fibrinolitik, tentunya dengan memperhatikan risiko perdarahan.

Penatalaksanaan SKA pada kondisi *frailty* juga memerlukan pendekatan yang holistik dan individualistik mengenai pemberian antitrombotik dan strategi invasif dengan mempertimbangkan keuntungan dan risiko. Dianjurkan untuk melakukan evaluasi rutin *frailty* (*Rockwood Frailty Score*) dan komorbiditas (seperti indeks Charlson) pada pasien SKA, sehingga terapi optimal dan strategi invasif dapat diberikan terutama untuk kelompok dengan profil risiko tinggi kardiovaskular dan risiko rendah komplikasi. Untuk pasien dengan risiko rendah kardiovaskular dan risiko tinggi komplikasi

dapat diberikan terapi medikamentosa saja, atau *futile care* sebagai pilihan lain.

4) Pasien dengan Risiko Perdarahan dan Gangguan Darah (Anemia, Trombositopenia)

Anemia sering dijumpai pada kasus SKA dengan lanjut usia/ *frailty* dan multimorbiditas seperti gagal jantung, PGK, diabetes, kanker, ataupun autoimun. Pada kasus anemisia berat dapat terjadi IM tipe II, selain itu anemia yang menetap pada SKA berhubungan dengan risiko tinggi sekaligus iskemik dan perdarahan. Dalam ARC-HBR kadar Hb < 11 masuk dalam kategori risiko tinggi perdarahan.

Sampai saat ini, tidak ada paduan yang tegas untuk pengobatan anemia pada kasus SKA. Keamanan dan efikasi transfusi darah pada penelitian sebelumnya menunjukkan hasil yang tidak sejalan.

Penelitian observasional menunjukkan angka kematian yang lebih tinggi pada kelompok dengan indikasi transfusi nilai Hb < 9-10 g/dL (strategi liberal) dibandingkan dengan nilai < 7-8 g/dL (strategi restriktif). Penelitian klinis REALITY tidak menemukan perbedaan bermakna secara statistik antara kedua kelompok dalam 30 hari, dalam hal gabungan kematian, stroke, IM berulang, serta revaskularisasi berulang. Pada analisis *post-hoc* justru kelompok restriktif yang memiliki risiko lebih tinggi pada evaluasi lanjutan 1 tahun setelahnya.

Trombositopenia pada SKA didefinisikan kadar hitung trombosit dibawah 100.000/ μ L atau penurunan 50% dari nilai sebelumnya. Kondisi ini meningkatkan risiko kematian, perdarahan, dan trombotik. Dalam ARC-HBR nilai trombosit dibawah 100.000 termasuk dalam kategori risiko tinggi perdarahan. Implikasi klinis trombositopenia pada SKA adalah dalam hal pemberian antitrombotik baik saat rawatan maupun saat tindakan IKP.

5) Kehamilan

Kriteria diagnosis dan penatalaksanaan SKA pasien hamil sama dengan kondisi diluar kehamilan. Mortalitas SKA-EST pada kehamilan tinggi sehingga terapi revaskularisasi dengan IKPP lebih dianjurkan. Penatalaksanaan harus melibatkan multidisiplin diantaranya kardiologi, obstetrik, anestesiologi, dan neonatologi dengan unit perawatan yang dapat memantau kondisi ibu dan bayi. Tata laksana SKA tidak boleh ditunda sampai persalinan. Persalinan

idealnya ditunda minimal 2 minggu pasca SKA karena adanya peningkatan risiko mortalitas ibu selama periode ini. Penyebab tersering IMA pada kehamilan adalah diseksi arteri koroner spontan, yang cenderung terjadi pada akhir kehamilan atau awal periode post-partum.

Aspirin dosis rendah aman digunakan pada wanita hamil. Clopidogrel hanya digunakan jika perlu dan dalam durasi yang sangat singkat.

6) Pasien Penderita Kanker

Secara umum tata laksana SKA pada pasien kanker sama, tetapi beberapa hal perlu dipertimbangkan. Keluaran klinis bervariasi tergantung dari jenis kanker, risiko iskemik, dan perdarahan. Pasien kanker sering disertai dengan abnormalitas koagulasi dan hematologi yang berdampak pada pemberian antitrombotik dan strategi invasifnya. Kriteria ARC-HBR memasukkan pasien dengan kanker yang aktif sebagai kategori risiko perdarahan yang tinggi.

Tata laksana harus melibatkan multidisiplin dan dianjurkan untuk menunda sementara terapi kanker. Strategi invasif dan IKP dianjurkan pada pasien kanker yang mengalami SKA dengan angka harapan hidup > 6 bulan atau tanpa melihat prognosis jika pasien tidak stabil. Sedangkan untuk kasus BPAK dapat dipertimbangkan jika harapan hidup > 12 bulan.

Pemberian penghambat reseptor ADP adalah clopidogrel dengan tetap memperhatikan interaksi farmakologi dengan agen kemoterapi yang digunakan oleh pasien. Jika kejadian SKA dicetuskan oleh pengobatan kanker (seperti cisplatin, cyclophosphamide, anti-VEGF, anti-CD20, dll) maka dapat dipertimbangkan diskusi multidisiplin untuk mengganti jenis regimen kemoterapinya.

e. Manajemen Jangka Panjang Sindrom Koroner Akut

1) Rehabilitasi Jantung

Pencegahan sekunder paling efektif diberikan melalui rehabilitasi jantung. Semua pasien dengan SKA harus mengikuti program rehabilitasi jantung komprehensif, yang harus dimulai sedini mungkin setelah kejadian SKA. Rehabilitasi jantung dapat dilakukan secara rawat inap atau rawat jalan, dengan mempertimbangkan usia, kekuatan fisik, hasil stratifikasi risiko prognostik, dan penyakit

penyerta.

Rehabilitasi jantung merupakan intervensi multidisiplin yang diawasi dan dilakukan oleh tim dan biasanya dikoordinasikan oleh seorang ahli jantung. Komponen inti rehabilitasi jantung meliputi evaluasi pasien, pengelolaan dan pengendalian faktor risiko kardiovaskular, konseling aktivitas fisik, latihan olah raga, diet, konseling berhenti merokok, edukasi pasien, manajemen psikososial, dan dukungan kembali bekerja.

Program rehabilitasi jantung pasca kejadian penyakit kardiovaskular aterosklerotik atau revaskularisasi, mengurangi angka rawat inap kardiovaskular, IM, kematian akibat penyakit kardiovaskular dan semua penyebab kematian. Meskipun demikian, angka rujukan, partisipasi, dan implementasi program rehabilitasi jantung masih rendah. Masalah lainnya adalah banyak pasien menjalani gaya hidup yang lebih sehat hanya selama rehabilitasi jantung, dan kemudian kembali ke kebiasaan sebelum sakit ketika kembali ke kehidupan sehari-hari.

2) Terapi Farmakologis

Selain terapi non farmakologis yang sudah dicantumkan pada tata laksana di FPKTP, tata laksana farmakologis untuk terapi jangka panjang (pencegahan sekunder) yaitu:

a) Antitrombotik

DAPT standar yang terdiri dari penghambat reseptor ADP poten (prasugrel atau ticagrelor) dan aspirin direkomendasikan selama minimal 12 bulan setelah SKA, kecuali pasien yang perlu segera menjalani pembedahan, pasien dengan indikasi antikoagulan oral, dan pasien dengan risiko perdarahan terlalu tinggi. Setelah IKP pada SKA, kejadian iskemik dan perdarahan benar-benar berkurang dari waktu ke waktu.

b) Penurun Lipid

Tata laksana dislipidemia penting sebagai prevensi primer untuk menurunkan risiko kejadian PKVA maupun pencegahan sekunder untuk mencegah komplikasi pada pasien dengan PKVA. Dislipidemia harus ditangani sesuai dengan pedoman tata laksana terbaru, dengan kombinasi perubahan gaya hidup dan farmakoterapi. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa kadar

kolesterol LDL yang lebih rendah setelah serangan SKA berhubungan dengan angka kejadian kardiovaskular yang lebih rendah. Tujuan terapi yaitu untuk pencegahan sekunder dengan menurunkan kolesterol LDL sampai <55 mg/dL dan mencapai penurunan kolesterol LDL $\geq 50\%$ dari nilai sebelumnya. Untuk pasien yang mengalami serangan kardiovaskular kedua dalam kurun waktu 2 tahun (tidak harus sama dengan kejadian pertama), target kolesterol LDL <40 mg/dL akan lebih memberikan manfaat tambahan.

Setelah serangan SKA, terapi penurun lipid harus dimulai sedini mungkin, baik untuk kepentingan prognosis maupun untuk meningkatkan kepatuhan pasien setelah keluar dari rumah sakit. Statin intensitas tinggi (atorvastatin atau rosuvastatin) sangat direkomendasikan diberikan sedini mungkin sejak masuk RS, sebaiknya sebelum dilakukan IKP, dan diberikan sampai dosis tertinggi yang dapat ditoleransi untuk mencapai target kolesterol LDL yang diinginkan.

Pada semua kasus, kadar lipid harus dievaluasi ulang 4-6 minggu setelah terapi atau setelah penyesuaian dosis untuk menentukan apakah tujuan terapi telah tercapai dan untuk memeriksa efek samping, sehingga terapi selanjutnya bisa disesuaikan. Jika target kolesterol LDL tidak tercapai dengan dosis statin maksimum yang dapat ditoleransi setelah 4-6 minggu pasca SKA, disarankan untuk menambahkan terapi ezetimibe.

Pemberian dini terapi penghambat PCSK9 direkomendasikan pada pasien yang tidak mencapai target kolesterol LDL meskipun pemberian statin dan ezetimibe dapat ditoleransi secara maksimal. Sedangkan etil icosapent dengan dosis 2 g 2x/hari, dapat digunakan kombinasi dengan statin pada pasien SKA dengan kadar trigliserida 135-499 mg/dL meskipun telah diberikan statin.

c) **Penyekat Reseptor Beta Adrenergik/Obat Golongan Penyekat- β (*Beta Blocker*)**

Manfaat klinis obat golongan penyekat- pasca SKA pada pasien dengan penurunan LVEF didukung oleh bukti beberapa penelitian kontemporer. Meski demikian, bukti penggunaan penyekat- pasca SKA tanpa komplikasi pada pasien dengan LVEF

>40% masih kurang jelas. Durasi terapi penyekat beta pasca SKA tanpa komplikasi juga masih kontroversial.

d) Penyekat Kanal Kalsium (*Calcium Channel Blockers/CCBs*)

Sebuah tinjauan sistematis menunjukkan bahwa penggunaan penghambat kanal kalsium tidak berhubungan dengan manfaat prognostik. Penggunaan penyekat kanal kalsium dapat dipertimbangkan pada angina residual dan untuk mengontrol tekanan darah.

e) Nitrat

Nitrat intravena mungkin bermanfaat selama fase akut pada pasien IMA-EST dengan hipertensi atau gagal jantung, asalkan tidak ada hipotensi atau infark ventrikel kanan. Nitrat per oral tidak memberikan manfaat terhadap kesintasan pasien IMA, sehingga penggunaan nitrat dibatasi untuk pengendalian angina yang sifatnya residual.

f) Penyekat Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron (SRAA)

Secara umum, terdapat tiga golongan obat yang bekerja sebagai penyekat SRAA yaitu penghambat enzim pengubah angiotensin (*angiotensin-converting enzyme inhibitor/ACE-I*), penghambat nefrilisin dan reseptor angiotensin (*angiotensin receptor nephrylisin inhibitor/ARNI*) dan penyekat reseptor angiotensin II (*angiotensin receptor blocker/ARB*).

ACE-I telah terbukti memperbaiki luaran pada pasien pasca IMA dengan kondisi tambahan (gagal jantung klinis dan/atau LVEF $\leq 40\%$, diabetes, penyakit ginjal kronik, dan/atau hipertensi). Pemberian ACE-I secara dini pada IMA-EST menunjukkan sedikit penurunan bermakna pada angka kematian 30 hari, terutama pada IMA anterior.

Valsartan tidak lebih inferior dari captopril pada pasien dengan IMA dengan gagal jantung dan/atau LVEF $\leq 40\%$. Pasien gagal jantung dengan HFrEF, apa pun etiologinya, mendapat manfaat dari pemberian ACE-I. Secara umum, ACE-I (atau sacubitril+valsartan sebagai penggantinya) direkomendasikan untuk pasien dengan HFrEF tanpa melihat etiologinya.

Pada pasien dengan gagal jantung (dengan etiologi berbeda) dan LVEF $\leq 40\%$, pemberian ARNI (kombinasi sacubitril+valsartan) telah terbukti lebih unggul dibandingkan ACEI. Pemberian ARNI

(sacubitril + valsartan) tidak berkaitan dengan insidens kematian kardiovaskular atau insiden gagal jantung yang secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan ramipril. Pasien yang tidak dapat mentoleransi ACEI maupun ARNI tidak direkomendasikan untuk diobati dengan ARB.

g) Antagonis Aldosteron

Pada pasien dengan IM dan disfungsi ventrikel kiri dengan gejala gagal jantung atau diabetes, antagonis reseptor mineralokortikoid (MRA) eplerenone berkaitan dengan penurunan mortalitas dan rawat inap akibat penyakit kardiovaskular.

h) Penghambat Sodium-Glucose Co-transporter 2 (SGLT2)

Obat ini bekerja untuk menghambat reabsorpsi gula dan air di tubulus proksimal glomerulus ginjal. Walaupun pada mulanya obat ini digunakan sebagai obat diabetes, namun beberapa penelitian menunjukkan manfaat pada pasien IM. Pada pasien dengan DM tipe 2 dan PKVA, penggunaan empagliflozin, canagliflozin, dan dapagliflozin telah menunjukkan manfaat kardiovaskular yang signifikan, diantaranya MACE berkurang sebesar 11%, tanpa efek yang jelas terhadap stroke atau IMA. Manfaat ini hanya terlihat pada pasien dengan PKVA. Manfaat penghambat SGLT2 lebih berhubungan dengan efek hemodinamik kardio-ginjal dibandingkan dengan aterosklerosis.

Pada pasien gagal jantung, berapapun nilai LVEFnnya, dapagliflozin dan empagliflozin telah terbukti secara signifikan mengurangi risiko perburukan gagal jantung atau kematian kardiovaskular, dengan atau tanpa DM tipe 2. Empagliflozin memberikan perbaikan bermakna dalam penurunan NT-pro BNP selama 26 minggu pasca IM, disertai dengan perbaikan signifikan parameter fungsional dan struktural ekokardiografi.

BAB IV

RANGKUMAN KELAS REKOMENDASI DAN TINGKAT BUKTI

1. Rekomendasi Klinis dan Perangkat Diagnostik untuk Pasien Dugaan SKA

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Direkomendasikan untuk menegakkan diagnosis dan stratifikasi risiko jangka pendek awal SKA berdasarkan riwayat klinis, gejala, tanda vital, temuan fisik lain, EKG, dan hs-cTn	I	B
EKG		
Perekaman EKG 12 sadapan dan interpretasinya direkomendasikan sesegera mungkin, pada KMP, dalam waktu <10 menit	I	B
Monitor EKG secara kontinu dan ketersediaan alat defibrilator direkomendasikan sesegera mungkin pada semua pasien dengan dugaan IMA-EST, dugaan SKA dengan perubahan EKG lain atau nyeri dada, dan pada saat diagnosis IM ditegakkan	I	B
Penggunaan sadapan EKG tambahan (V3R, V4R, dan V7-V9) direkomendasikan pada kasus-kasus IMA-EST inferior atau jika dicurigai oklusi pembuluh arteri fatal dan bantuan standar hasil inkonklusif	I	B
Tambahan EKG 12 sadapan direkomendasikan pada kasus-kasus dengan nyeri rekuren atau ketidakstabilan diagnostik	I	C
Pemeriksaan darah		
Direkomendasikan untuk segera mengukur troponin jantung dengan pemeriksaan hs-cTn setelah pasien datang dan untuk mendapatkan hasilnya dalam waktu 60 menit	I	B
Direkomendasikan untuk menggunakan pendekatan algoritme 0h/1h atau 0h/2h dengan pengukuran serial hs-cTn (0h) ± atau 0h) untuk <i>rule-in</i> dan <i>rule-out</i> IMA-	I	B

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
NEST		
Pemeriksaan tambahan setelah 3 jam direkomendasikan jika 2 pengukuran hs-cTn pada algoritma 0h/1h hasilnya inkonklusif dan tidak ada diagnosis lain yang menjelaskan keadaan pasien	I	B
Harus dipertimbangkan pemakaian skor risiko (misalnya skor GRACE) untuk memperkirakan prognosis	Ila	B
Triase untuk strategi reperfusi darurat		
Pasien dengan dugaan IMA-EST direkomendasikan segera menjalani triase untuk strategi reperfusi darurat	I	A

2. Rekomendasi Tata Laksana Awal SKA

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Aspirin		
Direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi dengan LD 160-320 mg p.o.; diikuti dosis rumatan 80-100 mg p.o. 1x/hari	I	A
Hipoksia		
Oksigen direkomendasikan pada pasien dengan hipoksemia (SaO2<90%)	I	C
Oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien tanpa hipoksemia (SaO2>90%)	III	A
Nitrat		
Nitrat sublingual atau intravena direkomendasikan pada pasien dengan gejala iskemik yang masih berlangsung dan tanpa kontraindikasi	I	C
Nitrat tidak boleh diberikan kepada pasien dengan hipotensi, bradikardia atau takikardia yang ekstrim, infark ventrikel kanan, stenosis aorta berat, atau pemakaian inhibitor fosfodiesterase 5 dalam waktu 24-48 jam sebelumnya	III	C
Gejala		

Opioid intravena harus dipertimbangkan untuk penghilang nyeri	Ila	C
Obat penenang ringan harus dipertimbangkan pada pasien yang sangat cemas	Ila	C
Penyekat beta intravena		
Penyekat beta intravena (sebaiknya metoprolol) harus dipertimbangkan pada saat pasien datang (pasien yang menjalani IKP primer tanpa tanda-tanda gagal jantung akut, tekanan sistolik >120 mmHg, dan tanpa kontraindikasi lain)	Ila	A

3. Rekomendasi terapi reperfusi pada pasien IMA-EST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Terapi reperfusi direkomendasikan pada semua pasien dengan diagnosis kerja IMA-EST (elevasi segmen ST persisten atau ekivalensinya) dan gejala iskemik ≤12 jam	I	A
Strategi IKPP lebih direkomendasikan dari fibrinolisis jika interval waktu dari Kontak Medis Pertama (KMP) ke IKP <120 menit	I	A
Jika IKPP tidak dapat dilakukan dalam waktu <120 menit, pada pasien dengan awitan gejala <12 jam dan tanpa kontraindikasi, direkomendasikan terapi fibrinolitik dalam waktu <30 menit dari IKP	I	A
IKP <i>rescue</i> direkomendasikan jika fibrinolitik gagal (resolusi segmen ST <50% dalam waktu 60–90 menit setelah pemberian fibrinolitik) atau jika ada ketidakstabilan hemodinamik/elektrik, perburukan iskemik, atau nyeri dada persisten	I	A
Pada pasien dengan diagnosis kerja	I	C

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
IMA-EST dan awitan gejala >12 jam, direkomendasikan strategi IKP primer dengan adanya gejala-gejala iskemik, ketidakstabilan hemodinamik, atau aritmia yang mengancam nyawa		
Strategi IKP rutin harus dipertimbangkan pada pasien IMA-EST yang datang terlambat (12–48 jam) setelah awitan gejala	Ila	B
IKP rutin dari suatu RVA yang mengalami oklusi tidak direkomendasikan pada pasien IMA-EST yang datang >48 jam setelah awitan gejala tanpa gejala persisten	III	A

4. Rekomendasi transfer/intervensi setelah fibrinolisis

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pasien direkomendasikan untuk ditransfer ke sentra IKP segera setelah fibrinolisis	I	A
Pasien dengan gagal jantung akibat baru/persisten atau syok setelah fibrinolisis direkomendasikan untuk menjalani angiografi darurat dan IKP IRA (jika ada indikasi)	I	A
Dalam waktu 2–24 jam setelah fibrinolisis berhasil, direkomendasikan angiografi dan IKP IRA (jika ada indikasi)	I	A

5. Rekomendasi Strategi Invasif pada SKA-NEST

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Strategi invasif selama perawatan RS direkomendasikan untuk pasien SKA-NEST dengan kriteria risiko tinggi atau indeks kecurigaan APTS tinggi	I	A

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Pendekatan invasif selektif direkomendasikan pada pasien tanpa risiko sangat tinggi atau tinggi dan dengan indeks kecurigaan SKA-NEST rendah	I	A
Strategi invasif segera direkomendasikan pada pasien dengan diagnosis kerja SKA-NEST dan dengan min. satu dari kriteria risiko sangat tinggi berikut: a. Nyeri dada berulang atau refrakter terhadap terapi medis b. Komplikasi mekanik akibat IMA c. Gagal jantung akut yang disebabkan karena proses iskemia miokard yang masih berjalan d. Aritmia atau henti jantung yang mengancam nyawa b. Perubahan dinamis segmen ST atau gelombang T yang rekuren, terutama elevasi segmen ST intermiten	I	C
Strategi invasif dini dalam waktu 24 jam harus dipertimbangkan pada pasien SKA-NEST dengan salah satu kriteria risiko tinggi berikut: a. Diagnosis IMA-NEST terkonfirmasi berdasarkan algoritma hs-cTn yang direkomendasikan saat ini b. Elevasi segmen ST transien b. Skor GRACE >140	Ila	A

6. Rekomendasi Tata Laksana Pasien dengan Lesi Multivessel

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
--------	-------------------	---------------

Direkomendasikan untuk menerapkan strategi revaskularisasi (IKP pada <i>Infarct-related artery</i> /IRA, IKP multivessel atau BPAK) berdasarkan status klinis pasien dan penyakit penyertanya serta kompleksitas dari penyakit sesuai dengan prinsip tata laksana revaskularisasi miokard	I	B
Lesi multivessel pada pasien SKA dengan syok kardiogenik		
Direkomendasikan tindakan IKP pada IRA selama prosedur	I	B
Sebaiknya dipertimbangkan IKP secara bertahap pada non-IRA	Ila	C
Lesi multivessel pada pasien IMA-EST dengan hemodinamik stabil yang menjadi IKPP		
Direkomendasikan revaskularisasi lengkap, baik selama prosedur atau dalam 45 hari setelah pasien pulang dari rawatan	I	A
Direkomendasikan tindakan IKP pada non-IRA berdasarkan tingkat keparahan lesi koroner	I	B
Penilaian fungsional epikardial secara invasif pada segmen non-kulprit dari IRA tidak direkomendasikan selama prosedur	III	C
Lesi multivessel pada pasien IMA-NEST yang menjalani IKP		
Dipertimbangkan revaskularisasi komplit selama prosedur, pada pasien dengan SKA-NEST dan penyakit mikrovaskular	Ila	C
Bisa dipertimbangkan evaluasi invasif fungsional dari tingkat keparahan non-	I Ib	B

IRA selama indeks prosedur		
----------------------------	--	--

7. Rekomendasi Tata Laksana pada Kondisi Khusus

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Diabetes Mellitus		
Direkomendasikan untuk menilai status glikemik pada evaluasi awal seluruh pasien dengan SKA.	I	B
Terapi penurun glukosa dapat dipertimbangkan pada pasien SKA dengan hiperglikemia persisten, dengan tetap menghindari episode hipoglikemia.	Ila	C
Penyakit Ginjal Kronis		
Penggunaan media kontras rendah atau iso-osmolar (dengan volume serendah mungkin) direkomendasikan untuk strategi invasif.	I	A
Direkomendasikan untuk menilai fungsi ginjal menggunakan eGFR pada seluruh pasien dengan SKA.	I	C
Direkomendasikan untuk menerapkan strategi diagnostik dan terapeutik yang sama pada pasien dengan CKD (dengan penyesuaian dosis bila diperlukan) seperti pada pasien dengan fungsi ginjal normal.	I	C
Pemberian hidrasi selama dan setelah angiografi sebaiknya dipertimbangkan pada pasien yang berisiko mengalami nefropati akibat media kontras, terutama pada pasien dengan cedera ginjal akut dan/atau CKD dengan eGFR <30 mL/menit/1,73 m ² .	Ila	B
Lanjut Usia (>75 tahun)		
Direkomendasikan untuk menerapkan	I	B

strategi diagnostik dan terapi yang sama pada pasien lanjut usia seperti pada pasien yang lebih muda.		
Direkomendasikan untuk menyesuaikan pemilihan dan dosis obat antitrombotik, serta obat pencegahan sekunder, berdasarkan fungsi ginjal, obat-obatan yang digunakan bersamaan, komorbiditas, frailty, fungsi kognitif, dan kontraindikasi spesifik.	I	B
Pada pasien lanjut usia frail dengan komorbiditas, direkomendasikan pendekatan holistik untuk mengindividualisasi tata laksana intervensi maupun farmakologis setelah mempertimbangkan secara cermat risiko dan manfaatnya.	I	B

8. Manajemen Jangka Panjang

Uraian	Kelas Rekomendasi	Tingkat Bukti
Rehabilitasi Jantung (Cardiac Rehabilitation)		
Direkomendasikan agar seluruh pasien SKA mengikuti program rehabilitasi jantung berbasis latihan yang diawasi secara medis, terstruktur, komprehensif, multidisiplin, serta mencakup pencegahan.	I	A
Tata Laksana Gaya Hidup (Lifestyle Management)		
Direkomendasikan agar pasien setelah SKA menerapkan gaya hidup sehat, yang meliputi: berhenti merokok, pola makan sehat (gaya Mediterania), pembatasan konsumsi alkohol, aktivitas fisik aerobik secara teratur dan latihan ketahanan (resistance exercise), mengurangi waktu sedentari (duduk/tidak aktif).	I	B

Terapi Farmakologis (Pharmacological Treatment)		
Terapi Penurun Lipid (Lipid-lowering Therapy)		
Direkomendasikan untuk memulai terapi statin intensitas tinggi atau dosis maksimal yang dapat ditoleransi sedini mungkin setelah diagnosis ditegakkan, tanpa memandang kadar LDL-C awal.	I	A
Direkomendasikan untuk mencapai target kadar LDL-C <1,4 mmol/L (<55 mg/dL) dan penurunan LDL-C ≥50% dari nilai awal.	I	A
Apabila target LDL-C belum tercapai meskipun telah diberikan terapi statin maksimal yang dapat ditoleransi selama 4–6 minggu, penambahan ezetimibe direkomendasikan.	I	B
Apabila target LDL-C belum tercapai meskipun telah diberikan terapi statin maksimal yang dapat ditoleransi dan ezetimibe selama 4–6 minggu, penambahan penghambat PCSK9 direkomendasikan.	I	A
Direkomendasikan untuk mengintensifkan terapi penurun lipid selama perawatan indeks (index hospitalization) pada pasien SKA yang telah menjalani terapi penurun lipid sebelum masuk rumah sakit.	I	C
Pada pasien dengan kejadian aterotrombotik berulang (kekambuhan dalam waktu 2 tahun sejak episode SKA pertama) meskipun telah mendapatkan terapi statin maksimal yang dapat ditoleransi, target LDL-C <1,0 mmol/L (<40 mg/dL) dapat dipertimbangkan.	IIb	B
Terapi kombinasi statin dosis tinggi dengan ezetimibe dapat dipertimbangkan selama perawatan	IIb	B

indeks (index hospitalization).		
Beta-blocker		
Beta-blocker direkomendasikan pada pasien SKA dengan LVEF ≤40% tanpa memandang ada atau tidaknya gejala gagal jantung (HF).	I	A
Pemberian beta-blocker secara rutin pada seluruh pasien SKA tanpa memandang nilai LVEF sebaiknya dipertimbangkan.	Ila	B
Penghambat Sistem RAAS (RAAS System Inhibitors)		
Penghambat angiotensin-converting enzyme (ACE inhibitor) direkomendasikan pada pasien SKA dengan gejala gagal jantung (HF), LVEF ≤40%, diabetes, hipertensi, dan/atau penyakit ginjal kronis (CKD).	I	A
Antagonis reseptor mineralokortikoid direkomendasikan pada pasien SKA dengan LVEF ≤40% dan gagal jantung (HF) atau diabetes.	I	A
Pemberian ACE inhibitor secara rutin pada seluruh pasien SKA tanpa memandang nilai LVEF sebaiknya dipertimbangkan.	Ila	A

BAB V

SIMPULAN DAN REKOMENDASI

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan kondisi penyakit jantung koroner yang memerlukan penegakan diagnosis dan tata laksana secara komprehensif dan berbasis bukti. Penegakan diagnosis dilakukan meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiografi, pemeriksaan biomarka jantung, dan pemeriksaan penunjang lain sesuai indikasi. Tata laksana SKA mencakup terapi fase akut, stratifikasi resiko, terapi reperfusi, tata laksana medikamentosa, serta upaya pencegahan sekunder melalui pengendalian faktor risiko, modifikasi gaya hidup, dan terapi jangka panjang. Pedoman Nasional Pelayanan Klinis ini diharapkan menjadi acuan bagi tenaga medis dan fasilitas pelayanan kesehatan dalam memberikan pelayanan yang optimal, terstandar, dan berkesinambungan sesuai dengan perkembangan bukti ilmiah dan rekomendasi terkini.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd.

BUDI G. SADIKIN

Salinan sesuai dengan aslinya

Plt. Kepala Biro Hukum

Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan,



Indah Febrianti, S.H., M.H.

NIP 197802122003122003