



PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

Edisi ke-5

Perhimpunan Dokter Spesialis
Kardiovaskular Indonesia (PERKI)
Jakarta
2024

Pedoman Tata Laksana
Sindrom Koroner Akut

Edisi ke-5



Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia
(PERKI)
Jakarta
2024

PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROMA KORONER AKUT

Penulis

Dr. dr. Dafsah Arifa Juzar, SpJP(K), FIHA, dkk.

Tim Penyusun

Ketua

dr. Safir Sungkar, SpJP(K), FIHA

Anggota

Dr. dr. Doni Firman, SpJP(K), FIHA

Dr. dr. Nahar Taufiq, SpJP(K), FIHA

dr. Bambang Widyantoro, SpJP(K), PhD, FIHA

dr. Hendry Purnasidha Bagaswoto SpJP(K), FIHA

dr. Faisal Habib, SpJP(K), FIHA

dr. Setyasih Anjarwani, SpJP(K), FIHA

Penyunting

Dr. dr. Dafsah Arifa Juzar, SpJP(K), FIHA

dr. Siska Suridanda Danny, SpJP(K), FIHA

dr. Safir Sungkar, SpJP(K), FIHA

Ilustrator

dr. Tara Mulyawan, MSc.

Penerbit

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI)

ISBN 978-623-6311-41-7 (PDF)



Hak Cipta dipegang oleh PP PERKI dan dilindungi oleh undang-undang. Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan Sebagian maupun seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seizin dari PP PERKI.

Kontributor

dr. Bambang Widyantoro, SpJP(K),
PhD, FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Indonesia
RSJPD Harapan Kita Jakarta

Dr. dr. Dafsah Arifa Juzar, SpJP(K),
FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Indonesia
RSJPD Harapan Kita Jakarta

Dr. dr. Doni Firman, SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Indonesia
RSJPD Harapan Kita Jakarta

dr. Faisal Habib, SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Sumatera Utara
RSUP H. Adam Malik Medan

dr. Hendry Purnasidha Bagaswoto
SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Gadjah Mada
RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

Dr. dr. Nahar Taufiq, SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Gadjah Mada
RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

dr. Safir Sungkar, SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Diponegoro
RSUP Dr. Kariadi Semarang

dr. Setyasih Anjarwani, SpJP(K), FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Brawijaya
RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

dr. Siska Suridanda Danny, SpJP(K),
FIHA
Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular FK Universitas
Indonesia
RSJPD Harapan Kita Jakarta

Kata Pengantar

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan masalah kardiovaskular yang utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. Berbagai upaya telah dilaksanakan untuk pencegahan dan penanggulangan SKA seiring dengan kemajuan dalam penelitian dan teknologi kesehatan di bidang kardiovaskular. Upaya ini perlu didukung oleh suatu pedoman tata laksana SKA di Indonesia, yang mengacu kepada panduan, konsensus maupun penelitian yang ada saat ini.

Buku Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut ini merupakan hasil kerja Kelompok Kerja Perawatan Intensif dan Kegawatan Kardiovaskular, Kelompok Kerja Kardiologi Intervensi, Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), yang disusun melalui proses penelaahan berbagai publikasi ilmiah dan mempertimbangkan konsistensi dengan berbagai konsensus dan pedoman tata laksana yang dibuat oleh berbagai perkumpulan profesi kardiovaskular. Buku ini diharapkan dapat membantu para dokter dalam membuat keputusan klinis praktik ketika menangani SKA, khususnya infark miokard akut tipe I.

Kami mengucapkan terima kasih kepada Tim Penyusun yang terdiri dari kardiolog dari berbagai daerah di Indonesia, dan semua pihak yang telah membantu penyusunan buku pedoman ini. Kritik dan saran atas kekurangan buku ini akan kami terima dengan senang hati. Besar harapan kami, buku ini dapat memberikan kontribusi dalam pelayanan kesehatan yang profesional dan berkualitas.

Jakarta, April 2024

Dr. dr. Dafsah Arifa Juzar, SpJP(K), FIHA, FAsCC, FAPSIC, FESC
*Ketua Kelompok Kerja Perawatan Intensif dan Kegawatan
Kardiovaskular, Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular
Indonesia (PERKI)*

Kata Sambutan

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kita panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena hanya atas kehendakNya Buku Pedoman Tata Laksana Sindroma Koroner Akut ini selesai disusun. Selamat dan terima kasih saya sampaikan kepada Tim Penyusun dan Penyunting Kelompok Kerja Perawatan Intensif dan Kegawatan Kardiovaskular Indonesia (PERKI) yang sudah bekerja dan berkarya dengan sangat baik menyelesaikan penyusunan buku ini.

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan spektrum kondisi yang disebabkan oleh berkurangnya aliran darah ke jantung. SKA termasuk dalam penyakit tidak menular (PTM) yang menunjukkan peningkatan tren setiap tahunnya, terlihat dari tingginya tingkat rawat inap dan angka kematian akibat SKA dari waktu ke waktu. Pada tahun 2020 di Amerika Serikat, penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama kematian yang terkait dengan penyakit kardiovaskular dengan persentase 41,2%, diikuti oleh stroke (17,3%), penyakit kardiovaskular lainnya (16,8%), tekanan darah tinggi (12,9%), gagal jantung (9,2%), dan penyakit arteri (2,6%). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2018, prevalensi SKA di Indonesia adalah sebesar 1,5%. Sementara itu, menurut data Organisasi Kesehatan Dunia/World Heart Organization (WHO) tahun 2015, angka kematian akibat SKA di Indonesia mencapai 17,7 juta dari 39,5 juta kematian akibat PTM. Kondisi ini dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik dari segi pasien, tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, maupun pemerintah.

Buku Pedoman Tata Laksana Sindroma Koroner Akut ini merupakan perbaharuan dari buku pedoman sebelumnya, kami berharap Buku Pedoman ini dapat dipergunakan sebagai acuan terkini untuk Sejawat dalam menambah dan memperdalam pengetahuan khususnya mengenai SKA, sehingga dapat membantu memberikan

pelayanan yang terbaik bagi pasien di rumah sakit dan fasilitas-fasilitas pelayanan kesehatan di seluruh Indonesia.

Kami sampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada tim penyusun buku yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran serta keahliannya sehingga buku ini dapat diterbitkan.

Sesuai dengan perkembangan ilmu dan teknologi kardiovaskular, buku ini akan selalu dievaluasi dan disempurnakan agar dapat dipergunakan oleh seluruh tenaga kesehatan dalam memberikan pelayanan yang terbaik dan berkualitas.

Semoga buku pedoman ini bermanfaat bagi kita semua.

Wassalamua'alaikum Wr. Wb.

Jakarta, April 2024

Dr. Radityo Prakoso, SpJP(K), FIHA, FAPSIC, FAsCC, FESC, FACC, FSCAI
*Ketua Umum Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis
Kardiovaskular Indonesia (PERKI)*

Daftar Gambar

- Gambar 1.1. IM tipe 1
- Gambar 1.2. Spektrum presentasi klinis, temuan EKG, dan kadar hs-cTn pada SKA
- Gambar 1.3. Abnormalitas EKG pada pasien IMA-EST dan temuan EKG yang (jika ada) mungkin mendorong triase untuk terapi reperfusi segera
- Gambar 1.4. Abnormalitas EKG pada SKA-NEST
- Gambar 1.5. Algoritma 0h/1h atau 0h/2h 'rule-out' dan 'rule-in' menggunakan hs-cTn pada pasien yang datang ke IGD diduga IM-NEST dan tanpa indikasi angiografi invasif segera
- Gambar 2.1. Pilihan strategi invasif dan terapi reperfusi pada pasien dengan SKA-NEST
- Gambar 2.2. Target farmakologis terapi antitrombotik pada SKA
- Gambar 2.3. Rekomendasi regimen terapi antrombotik standar pada SKA-NEST tanpa indikasi antikoagulan oral
- Gambar 2.4. Manajemen perdarahan pada pasien yang menggunakan DAPT dengan/tanpa antikoagulan oral
- Gambar 3.1. Tata laksana invasif dan revaskularisasi miokard pada IMA-EST
- Gambar 3.2. Regimen terapi antitrombotik standar yang direkomendasikan pada IMA-EST tanpa indikasi untuk antikoagulasi oral
- Gambar 4.1. Patofisiologi infark miokard tipe II
- Gambar 4.2. Algoritma diagnosis pasien dengan peningkatan troponin
- Gambar 4.3. Usulan paradigma konseptual evaluasi dan terapi pasien dengan gejala dan tanda IM
- Gambar 4.4. Algoritma tata laksana pasien SKA dengan lesi multivessel pada PJK

- Gambar 4.5. Regimen antitrombotik pada pasien SKA dan indikasi antikoagulan oral
- Gambar 5.1. Algoritma panduan pencitraan intravaskular pada SKA
- Gambar 5.2. Algoritma penggunaan pemeriksaan fisiologi pada SKA
- Gambar 6.1. Tata laksana jangka panjang setelah SKA
- Gambar 6.2. Strategi antitrombotik 12 bulan pasca SKA
- Gambar 6.3. Terapi penurunan lipid pada pasien SKA

Daftar Tabel

- Tabel 1.1. Beberapa tipe IM berdasarkan perbedaan kondisi patologi yang mendasarinya
- Tabel 1.2. Kriteria elektrokardiogram pada pasien diduga IMA (tanpa hipertrofi ventrikel kiri dan blok berkas cabang)
- Tabel 1.3. Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG
- Tabel 1.4. Implikasi klinis pemeriksaan hs-cTn
- Tabel 1.5. Kadar cut-off spesifik dalam ng/L untuk algoritma 0h/1h dan 0h/2h
- Tabel 1.6. Diagnosis banding SKA dari segi nyeri dada
- Tabel 1.7. Kriteria mayor dan minor untuk HBR pada waktu IKP
- Tabel 1.8. Definisi perdarahan Bleeding Academic Research Consortium
- Tabel 2.1. Skor GRACE
- Tabel 2.2. Stratifikasi risiko kematian berdasarkan skor GRACE
- Tabel 2.3. Dosis antiplatelet pada SKA
- Tabel 2.4. Penghambat reseptor ADP yang digunakan pada pasien SKA
- Tabel 2.5. Dosis antikoagulan pada SKA-NEST
- Tabel 2.6. Luaran transfusi platelet pada perdarahan akibat antiplatelet
- Tabel 3.1. Kontraindikasi terapi fibrinolitik
- Tabel 3.2. Dosis fibrinolitik dan ko-terapi antitrombotik pada pasien IMA-EST
- Tabel 3.3. Indikator mutu layanan IMA-EST
- Tabel 4.1. Penyebab peningkatan troponin jantung pada pasien cedera miokard
- Tabel 4.2. Strategi untuk meminimalkan komplikasi terkait IKP pada pasien yang mendapatkan antikoagulan oral
- Tabel 6.1. Opsi terapi antitrombotik atau antiplatelet ganda jangka panjang

Daftar Tabel Rekomendasi

- | | |
|-----------------------|---|
| Tabel Rekomendasi 1. | Rekomendasi klinis dan perangkat diagnostik untuk pasien dengan dugaan SKA |
| Tabel Rekomendasi 2. | Rekomendasi pencitraan non-invasif pada penilaian awal pasien dengan dugaan SKA |
| Tabel Rekomendasi 3. | Rekomendasi tata laksana awal SKA |
| Tabel Rekomendasi 4. | Rekomendasi strategi invasif pada SKA-NEST |
| Tabel Rekomendasi 5. | Rekomendasi terapi anti-trombotik pada SKA-NEST |
| Tabel Rekomendasi 6. | Rekomendasi terapi antikoagulan pada pasien SKA-NEST |
| Tabel Rekomendasi 7. | Rekomendasi kombinasi antiplatelet dan antikoagulan oral |
| Tabel Rekomendasi 8. | Rekomendasi transfusi pada IMA-NEST |
| Tabel Rekomendasi 9. | Rekomendasi terapi reperfusi pada pasien IMA-EST |
| Tabel Rekomendasi 10. | Rekomendasi transfer/intervensi setelah fibrinolisis |
| Tabel Rekomendasi 11. | Rekomendasi terapi antiplatelet pada SKA-EST |
| Tabel Rekomendasi 12. | Rekomendasi terapi antikoagulan pada IMA-EST |
| Tabel Rekomendasi 13. | Rekomendasi terapi fibrinolitik pada IMA-EST |
| Tabel Rekomendasi 14. | Rekomendasi komplikasi sindrom koroner akut |
| Tabel Rekomendasi 15. | Rekomendasi tata laksana pasien henti jantung di luar RS |
| Tabel Rekomendasi 16. | Rekomendasi untuk gagal jantung akut dan syok kardiogenik |

- Tabel Rekomendasi 17. Rekomendasi tata laksana pasien dengan lesi multivessel
- Tabel Rekomendasi 18. Rekomendasi untuk SKA dengan kondisi/penyakit penyerta
- Tabel Rekomendasi 19. Rekomendasi aspek teknis strategi invasif
- Tabel Rekomendasi 20. Rekomendasi berhenti merokok sebagai prevensi PKVA
- Tabel Rekomendasi 21. Rekomendasi diet untuk prevensi PKVA
- Tabel Rekomendasi 22. Rekomendasi latihan fisik pada pasien rawat jalan setelah SKA
- Tabel Rekomendasi 23. Rekomendasi latihan pada individu dengan penyakit arteri koroner
- Tabel Rekomendasi 24. Rekomendasi PKVA terkait stress dan depresi
- Tabel Rekomendasi 25. Rekomendasi alternatif regimen terapi antitrombotik
- Tabel Rekomendasi 26. Rekomendasi tata laksana jangka panjang

Daftar Isi

Kontributor	iii
Kata Pengantar	iv
Kata Sambutan	v
Daftar Gambar	vii
Daftar Tabel	ix
Daftar Tabel Rekomendasi	x
Daftar Isi	xii

Bab 1. Sindroma Koroner Akut

1.1. Epidemiologi	1
1.2. Definisi sindrom koroner akut dan infark miokard.....	1
1.3. Patofisiologi	3
1.4. Klasifikasi dan spektrum SKA	4
1.5. Triase dan Diagnosis	7
1.5.1. Presentasi klinis dan pemeriksaan fisik.....	7
1.5.2. Penunjang diagnosis	9
1.5.2.1. Pemeriksaan elektrokardiogram	9
1.5.2.2. Pemeriksaan biomarka jantung	15
1.5.2.3. Pemeriksaan non invasif	20
1.6. Diagnosis banding.....	22
1.7. Penanganan gawat darurat	23
1.7.1. Diagnosis awal dan monitoring.....	23
1.7.2. Terapi farmakologis awal	23
1.7.2.1. Aspirin	23
1.7.2.2. Oksigen.....	23
1.7.2.3. Nitrat	23
1.7.2.4. Terapi anti nyeri	24
1.7.2.5. Penyekat beta intravena	24
1.8. Penilaian risiko perdarahan	26
1.8.1.1. Skor risiko perdarahan ARC-HBR	26

Bab 2. Angina Pectoris Tidak Stabil (APTS) dan Infark Miokard Non Elevasi Segmen ST (IMA-NEST)

2.1. Stratifikasi risiko.....	31
2.1.1. Pemilihan strategi invasif pada kasus SKA-NEST.....	33
2.1.2. Pilihan strategi invasif dan terapi reperfusi pada pasien SKA-NEST	34
2.2. Manajemen fase akut pasien SKA-NEST	35
2.3. Terapi antitrombotik pada IMA-NEST.....	36
2.4. Terapi antiplatelet	40
2.5. Terapi antikoagulan	44
2.6. Manajemen perdarahan akut.....	48
2.6.2. Terapi transfusi	50

Bab 3. Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST)

3.1. Perawatan Gawat Darurat	51
3.1.1. Logistik pra rumah sakit.....	52
3.2. Manajemen fase akut pada pasien IMA-EST	55
3.2.1. Terapi reperfusi.....	55
3.2.1.1. Farmakoterapi periprocedural	57
3.2.1.2. Strategi invasif pada IMA-EST dengan awitan lanjut	57
3.2.2. Terapi fibrinolitik pada IMA-EST	58
3.2.2.1. Strategi farmako-invasif pada IMA-EST.....	59
3.3. Terapi antitrombotik pada IMA-EST	62
3.3.1. Terapi antiplatelet.....	62
3.3.1.1. Pemberian antiplatelet oral dosis <i>loading</i>	62
3.4. Terapi rumatan antitrombotik pasca reperfusi (revaskularisasi)	62
3.5. Terapi antitrombotik pasien yang tidak dilakukan reperfusi...	64
3.6. Komplikasi IMA-EST	66
3.6.1. Gangguan hemodinamik	66
3.6.2. Aritmia dan gangguan konduksi fase akut	69
3.6.3. Komplikasi mekanik.....	73
3.7. Indikator Mutu Pelayanan IMA-EST.....	79

Bab 4. Populasi dan Situasi Khusus

4.1. Infark miokard tipe II dan cedera miokardium	83
---	----

4.2. Henti jantung di luar RS	88
4.3. Gagal jantung dan syok kardiogenik	89
4.3.1. Gagal jantung akut	89
4.3.2. Syok kardiogenik	90
4.4. Infark miokard dengan lesi multivesel	92
4.4.1. Tata laksana lesi multivessel pada pasien SKA dengan syok kardiogenik	92
4.4.2. Pasien dengan lesi multivessel yang menjalani tindakan IKP	92
4.4.3. Waktu untuk revaskularisasi arteri koroner yang tidak berhubungan dengan infark miokard (non-IRA) pada pasien dengan SKA	93
4.4.3.1. Pasien IMA-EST dengan lesi multivesel	93
4.4.3.2. Pasien dengan SKA-NEST dengan lesi multivesel	93
4.5. Terapi antiplatelet pada pasien yang menggunakan antikoagulan oral	96
4.6. Diabetes melitus	99
4.7. Penyakit ginjal kronik	100
4.8. Lanjut usia dan multimorbiditas	102
4.9. Pasien dengan risiko perdarahan dan gangguan darah (anemia, trombositopenia)	103
4.10. Kehamilan	104
4.11. Pasien penderita kanker	104
Bab 5. Aspek Teknis Manajemen Sindrom Koroner Akut	
5.1. Intervensi koroner perkutan	106
5.1.1. Akses vaskular	106
5.1.2. Pencitraan intrakoroner	106
5.1.3. Pemeriksaan Fisiologis intrakoroner	108
5.1.4. Pemilihan strategi reperfusi dengan IKP	109
5.1.5. Balon dan <i>stent</i>	109
5.1.6. Aspirasi trombus	109
5.2. Bedah pintas arteri koroner (BPAK)	110
5.2.1. Indikasi dan pemilihan waktu BPAK	110
5.3. Diseksi arteri koroner spontan	110

Bab 6. Manajemen Jangka Panjang Sindrom Koroner Akut	
6.1. Rehabilitasi jantung	114
6.1.1. Rehabilitasi jantung komprehensif	114
6.1.2. Kepatuhan dan persistensi.....	114
6.2. Modifikasi gaya hidup.....	115
6.2.1. Berhenti merokok	116
6.2.2. Nutrisi.....	117
6.2.3. Aktivitas fisik dan olahraga	120
6.2.4. Aspek psikologis	123
6.2.5. Aktivitas seksual paska SKA.....	124
6.3. Terapi Farmakologis.....	125
6.3.1. Antitrombotik	125
6.3.2. Penurun lipid.....	128
6.3.3. Penyekat reseptor beta adrenergik/obat golongan penyekat- β (<i>beta blocker</i>).....	131
6.3.4. Penyekat kanal kalsium (<i>calcium channel blockers/CCBs</i>)	131
6.3.5. Nitrat.....	131
6.3.6. Penyekat sistem renin-angiotensin-aldosteron (SRAA) .	131
6.3.7. Antagonis aldosteron.....	132
6.3.8. Penghambat <i>sodium-glucose co-transporter 2</i> (SGLT2)...	132
6.3.9. Antidiabetes	133
6.3.9.1. Agonis reseptor <i>glucagon like peptide 1</i> (GLP1)	133
6.3.10. Penghambat pompa proton (PPI)	133
6.3.11. Obat antiinflamasi.....	134
Glosarium	138
Daftar Bacaan	143
Lampiran	153

Bab 1.

Sindrom Koroner Akut

1.1. Epidemiologi

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas di seluruh dunia. Pada tahun 2020, diperkirakan 19 juta kematian (37%) di seluruh dunia disebabkan oleh penyakit kardiovaskular. SKA seringkali merupakan manifestasi klinis pertama dari penyakit kardiovaskular. Pada tahun 2019 diperkirakan 5,8 juta kasus baru penyakit jantung iskemik di 57 negara-negara anggota ESC. Di Amerika, diperkirakan tiap 40 detik seseorang menderita IMA. Penyakit jantung iskemik merupakan penyebab kematian pada penyakit kardiovaskular terbanyak, mencapai 38% pada wanita dan 44% pada pria.

Data dari One ACS Registry multisenter melaporkan 48,8% SKA dengan elevasi segmen ST (SKA-EST) dan 51,2% SKA dengan non-elevasi segmen ST (SKA-NEST). Sebanyak 65,2% pasien SKA-EST menjalani terapi reperfusi. Angka mortalitas pasien SKA mencapai 8,9%, dimana mortalitas pada SKA-EST lebih tinggi dari SKA-NEST (11.7 vs. 6.2%).

1.2. Definisi sindrom koroner akut dan infark miokard

Sindrom koroner akut (SKA) mencakup suatu spektrum 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:

- Gejala-gejala iskemia miokard

- Perubahan EKG iskemik baru
 - Gelombang Q patologis pada EKG
 - Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang layak atau abnormalitas gerakan dinding regional yang baru dalam suatu pola yang konsisten dengan suatu etiologi iskemik (distribusi vaskularisasi)
 - Ditemukan trombus intrakoroner 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.

Tabel 1.1. Beberapa tipe IM berdasarkan perbedaan kondisi patologi yang mendasarinya

IM Tipe 1

Ditandai ruptur plak aterosklerotik, ulserasi, fisura, atau erosi yang menyebabkan trombus intralumen pada satu atau beberapa arteri koroner, sehingga terjadi penurunan aliran darah miokard dan/atau embolisasi distal yang diikuti nekrosis miokardium. Pasien yang terdiagnosis dengan IM tipe 1 biasanya memiliki penyakit arteri koroner obstruktif yang mendasarinya (stenosis >50% diameter), tetapi pada ~5-10% kasus mungkin dijumpai aterosklerosis koroner non-obstruktif, terutama pada wanita.

IM Tipe 2

Nekrosis miokard dimana suatu keadaan selain ketidakstabilan plak koroner menyebabkan suatu ketidakseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen. Mekanismenya meliputi hipotensi, hipertensi, takiaritmia, bradikardia, anemia, hipoksemia, spasme arteri koroner, diseksi arteri koroner spontan, emboli koroner, dan disfungsi mikrovaskular koroner.

IM Tipe 3

IM yang menyebabkan suatu kematian mendadak dengan gejala-gejala yang mengarah ke iskemia miokard ketika biomarka tidak tersedia atau IM terdeteksi pada saat otopsi.

IM Tipe 4

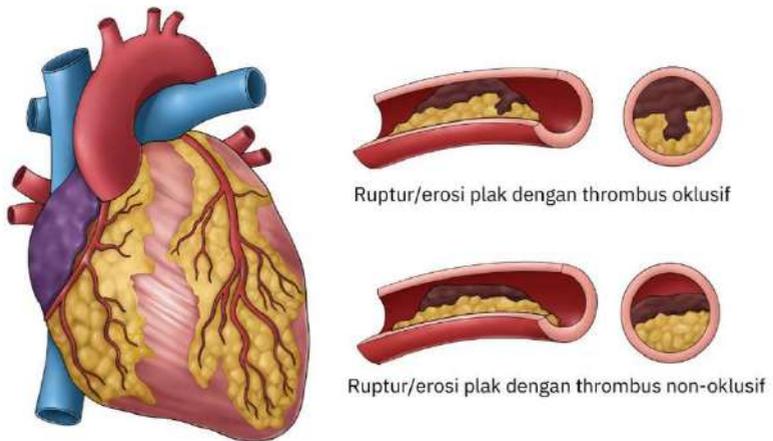
IM yang disebabkan intervensi koroner perkutan (IKP)

IM Tipe 5

IM disebabkan bedah pintas arteri koroner (BPAK)

1.3. Patofisiologi

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang mengalami ruptur atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan *fibrous cap* yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi sehingga terbentuk trombus yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat lumen pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial; atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard/IM).



Gambar 1.1. IM tipe 1

Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis juga dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis

jaringan otot jantung. Selain nekrosis, iskemia juga menyebabkan gangguan kontraktilitas miokardium karena proses *hibernating* dan *stunning* (setelah iskemia hilang), serta distritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel).

Pada sebagian pasien, SKA terjadi karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal arteri koronaria epikardial (*angina Prinzmetal*). Penyempitan arteri koroner, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis.

1.4. Klasifikasi dan spektrum SKA

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

1. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST)
2. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMA-NEST)
3. Angina pektoris tidak stabil (APTS).

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (IMA-EST) 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 melalui intervensi koroner perkutan primer (IKPP). Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan tipikal angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten pada 2 sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak perlu menunggu hasil peningkatan biomarka jantung.

Diagnosis SKA-NEST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten pada 2 sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T pseudo-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan. Angina pektoris tidak stabil dan IMA-NEST dibedakan berdasarkan 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 diagnosis infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosis 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 (Gambar 1.2).

	Tanpa gejala/gejala ringan	Nyeri dada/ketuhan memberat	Nyeri dada/ketuhan menetap	Syok kardiogenik/gagal jantung akut	Henti jantung
Presentasi klinis					
Temuan EKG	Normal 	Depresi segmen ST 	Elevasi segmen ST 	Aritmia maligna 	
Diagnosis kerja	SKA-NEST		IMA-EST		
Kadar hs-cTn	Tidak meningkat 	Naik dan turun 	Naik dan turun 		
Diagnosis final	Angina pektoris tidak stabil (APTS)		IMA-EST		

Gambar 1.2 Spektrum presentasi klinis, temuan EKG, dan kadar hs-cTn pada SKA

1.5. Triase dan Diagnosis

1.5.1. Presentasi klinis dan pemeriksaan fisik

Keluhan pasien dengan IM 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 diaforesis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop.

Presentasi angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjarangan angina tipikal, gangguan pencernaan (indigesti), 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:

1. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit. Dialami oleh sebagian besar pasien (80%)
2. Angina saat istirahat
3. Angina awitan baru (*de novo*) kelas III klasifikasi CCS. Terdapat pada 20% pasien.
4. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat; minimal kelas III klasifikasi CCS.
5. 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 :

1. Pria
2. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non-koronar (penyakit arteri perifer/karotis)
3. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami IM, BPAK, atau IKP
4. Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga yang diklasifikasikan sebagai risiko tinggi, risiko sedang, atau risiko rendah menurut NCEP.

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

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

Mengingat adanya kesulitan memprediksi angina ekuivalen sebagai keluhan SKA, maka terminologi angina dalam panduan 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 sinkop), riwayat perdarahan, atau riwayat penyakit serebrovaskular.

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, diaforesis, 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.

1.5.2. Penunjang diagnosis

1.5.2.1. 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 (**Tabel 1.2**). 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 1.2. 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 berapa pun*

Depresi segmen ST dan perubahan gelombang T

Depresi segmen ST horisontal 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 suatu respons iskemik*

Tabel 1.3. 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, diagnosis nya adalah infark miokard non-elevasi segmen ST (IMA-NEST) atau angina pektoris 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.

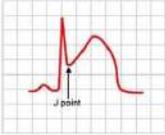
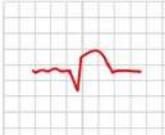
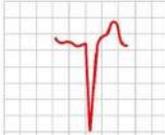
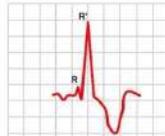
Semua perubahan EKG yang tidak sesuai dengan kriteria EKG yang diagnostik dikategorikan sebagai perubahan EKG yang non-diagnostik.

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

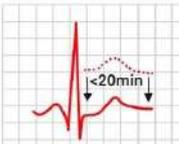
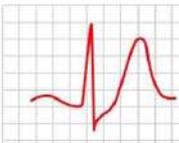
biomarka jantung negatif sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang atau setidaknya 1 kali dalam 24 jam.

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.

Pola ECG	Kriteria	Interpretasi	Gambaran
I IM-EST	Elevasi ST baru pada J point di 2 sadapan yang berdekatan* (2,5 mm pada pria usia <40 tahun atau 1,5 mm pada wanita tanpa memperhatikan usia) pada sadapan V2-V3 dan/atau 1 mm pada sadapan lainnya (tanpa hipertrofi ventrikel kiri atau LBBB) *termasuk V3R dan V4R	Oklusi arteri koroner akut	
II IM-EST posterior	Depresi segmen ST pada sadapan V1-V3, terutama jika gelombang T terminal positif (ekivalen elevasi segmen ST), dan elevasi segmen ST 0,5 mm bersamaan terekam pada sadapan V7-V9	IM-EST posterior	 V1 - V3
III IM oklusi LCX/ventrikel kanan	Elevasi segmen ST pada V7-V9 dan V3R dan V4R, berturut-turut	IM oklusi arteri LCX atau ventrikel kanan	 V7 - V9, V3R, dan V4R
IV Iskemi multivesel/obstruksi arteri utama kiri**	Depresi ST 1 mm pada ≥6 sadapan permukaan (depresi ST inferolateral), ditambah dengan elevasi segmen ST pada aVR dan/atau V1	Iskemi multivesel atau obstruksi arteri koroner utama kiri, terutama jika terdapat gangguan hemodinamik	 Depresi ST ≥1 mm pada ≥6 sadapan permukaan Elevasi ST pada aVR dan/atau V1
V LBBB/paced rhythm**	Durasi QRS >120 milidetik Tidak ada gelombang Q pada sadapan I, V5, dan V6 Gelombang R monomorfik pada sadapan I, V5, dan V6 Perpindahan gelombang ST dan T berlawanan dengan defleksi utama kompleks QRS	Pasien dengan kecurigaan klinis tinggi mengalami IM harus ditangani seperti pasien IMA-EST	
VI RBBB**	Durasi QRS >120 milidetik Pola 'bunny ear' rsR pada sadapan prekordial anterior (sadapan V1-V3) Gelombang S slurred pada sadapan I, aVL, dan seringkali pada V5 dan V6	Pasien dengan kecurigaan klinis tinggi mengalami IM harus ditangani seperti pasien IMA-EST	

** terapi reperfusi yang dilanjutkan adalah secara mekanik (IKPP)

Gambar 1.3. Abnormalitas EKG pada pasien IMA-EST dan temuan EKG yang (jika ada) mungkin mendorong triase untuk terapi reperfusi segera

Pola ECG	Kriteria	Interpretasi	Gambaran
Inversi gelombang T terisolasi	Inversi gelombang G >1 mm pada ≥ 5 sadapan (termasuk I, II, aVL, dan V2-V6)	Gangguan prognosis ringan	 <p>I, II, aVL, atau V2-V6</p>
Depresi segmen ST	Poin J mengalami depresi oleh $\geq 0,05$ mm pada sadapan V2 dan V3, atau ≥ 1 mm pada semua sadapan lainnya, diikuti suatu segmen ST horizontal atau downsloping $\geq 0,08$ pada 1 sadapan (kecuali aVR)	Iskemia yang lebih berat	 <p>≥ 1 sadapan</p>  <p>≥ 1 sadapan</p>
Elevasi segmen ST transien	Elevasi segmen ST pada 2 sadapan yang berdekatan (2,5 mm pada pria usia <40 tahun atau 1,5 mm pada perempuan tanpa memperhatikan usia) pada V2-V3 dan/atau 1 mm pada sadapan lainnya, berlangsung <20 menit	Gangguan prognosis ringan	 <p>≥ 2 sadapan berdekatan</p>
De Winter ST-T	Depresi segmen ST upsloping 1-3 mm pada poin J, pada V1-V6 yang kemudian menjadi gelombang T yang tinggi, positif, dan simetris	Stenosis berat/oklusi LAD proksimal	 <p>V1-V6</p>
Wellen sign	<p>Elevasi poin J isoelektrik atau minimal (<1 mm)</p> <p>+</p> <p>Gelombang T bifasik pada sadapan V2 dan V3 (tipe A)</p> <p>Atau</p> <p>Gelombang T simetrik dan sangat terbalik pada sadapan V2 dan V3, kadang pada sadapan V1, V4, V5, dan V6 (tipe B)</p>	Stenosis berat/oklusi LAD proksimal	 <p>Tipe A: (V1-)V2-V3(-V4)</p>  <p>Tipe B: (V1-)V2-V3(-V4)</p>

Gambar 1.4. Abnormalitas EKG pada SKA-NEST

1.5.2.2. Pemeriksaan biomarka jantung

1.5.2.2.1. *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 kardimiosit, 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 1.4. Implikasi klinis pemeriksaan hs-cTn

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

- Memiliki nilai prediktif negatif (NPV) lebih tinggi untuk IMA, terutama untuk pasien yang datang awal
- Mengurangi interval 'troponin-blind', sehingga IM terdeteksi lebih dini
- Menghasilkan suatu peningkatan probabilitas diagnostik (absolut ~4% dan relatif ~20%) untuk mendeteksi IM tipe I dan menyingkirkan diagnosis APTS
- Meningkatkan probabilitas diagnostik untuk deteksi IM tipe 2 sebesar 2x lipat

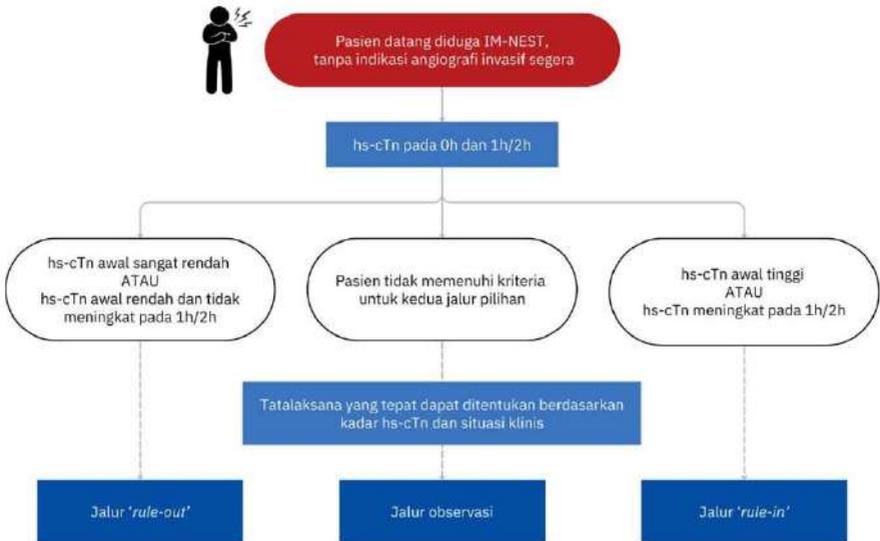
Kadar hs-cTn harus diinterpretasikan sebagai penanda kuantitatif kerusakan kardiomyosit (semakin tinggi kadarnya, semakin besar kemungkinan IM):

- Hindari istilah kadar troponin positif dan negatif, sebaiknya gunakan istilah meningkat atau tidak meningkat
- Peningkatan >5x diatas batas rujukan atas memiliki PPV tinggi (>90%) untuk IMA tipe 1
- Peningkatan ≤3x diatas batas rujukan atas memiliki PPV terbatas (50-60%) untuk IM dan mungkin berkaitan dengan berbagai kondisi
- Pada individu sehat, cTn umumnya terdeteksi
- Karena sensitivitasnya lebih tinggi, kadar cTn dapat naik karena kondisi akut dan kronis selain IM

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

1.5.2.2.2. *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 1.5. Algoritma 0h/1h atau 0h/2h 'rule-out' dan 'rule-in' menggunakan hs-cTn pada pasien yang datang ke IGD diduga IM-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 yg 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).

Tabel 1.5. Kadar *cut-off* spesifik dalam ng/L untuk algoritma 0h/1h dan 0h/2h

Algoritma 0h/1h	Sangat Rendah	Rendah	Tanpa Δ 1h	Tinggi	Δ 1h
hs-cTnT (<i>Elecsys; Roche</i>)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTnI (<i>Architect; Abbott</i>)	<4	<5	<2	≥64	≥6

Algoritma 0h/2h	Sangat Rendah	Rendah	Tanpa Δ 1h	Tinggi	Δ 1h
hs-cTnT (<i>Elecsys; Roche</i>)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTnI (<i>Architect; Abbott</i>)	<4	<6	<2	≥64	≥15

Catatan: Bila assay yang digunakan tidak tercantum di tabel, nilai cut-off kriteria 'rule-in'/'rule-out' mengacu pada panduan kit pemeriksaan yang digunakan di masing-masing fasilitas kesehatan.

1.5.2.2.3. Biomarka lain

Penggunaan biomarka selain cTn untuk diagnosis SKA tidak direkomendasikan (kecuali jika cTn tidak tersedia). Dari sekian banyak biomarka tambahan yang dinilai untuk diagnosis SKA, hanya isoenzim *creatine kinase myocardial band* (CKMB), yang mungkin memiliki relevansi klinis jika digunakan dalam kombinasi dengan (standar) cTn T/I.

Tabel Rekomendasi 1. Rekomendasi klinis dan perangkat diagnostik untuk pasien dengan dugaan SKA

Rekomendasi	Kelas	Level
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 kontinyu dan ketersediaan alat defibrillator 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 darah total dan sadapan standar hasilnya inkonklusif	I	B
Tambahan EKG 12 sadapan direkomendasikan pada kasus-kasus dengan gejala rekuren atau ketidakpastian 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 (Gambar 1.4) dengan pengukuran serial hs-cTn (0h/1h atau 0h/2h) untuk 'rule-in' dan 'rule-out' 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 risiko GRACE) untuk memperkirakan prognosis	IIa	B
Triase untuk strategi reperfusi darurat		
Pasien dengan dugaan IMA-EST direkomendasikan segera menjalani triase untuk strategi reperfusi darurat	I	A

1.5.2.3. Pemeriksaan non invasif

1.5.2.3.1. *Foto polos dada*

Mengingat bahwa pasien tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat portabel. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.

1.5.2.3.2. *Ekokardiografi*

Ekokardiografi transtoraks (TTE) yang dikerjakan atau diinterpretasikan oleh petugas layanan kesehatan yang terlatih harus secara rutin tersedia di IGD dan unit nyeri dada. Jika ada kasus dugaan SKA dengan ketidakpastian diagnostik, TTE bermanfaat untuk mengidentifikasi tanda-tanda yang mengarah ke ikemia 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 sindroma 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.

1.5.2.3.3. *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 Rekomendasi 2. Rekomendasi pencitraan non-invasif pada penilaian awal pasien dengan dugaan SKA

Rekomendasi	Kelas	Level
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	IIa	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	IIa	C
Tidak direkomendasikan CCTA rutin dan dini pada pasien dengan dugaan SKA	III	B

1.6. Diagnosis banding

Beberapa kondisi jantung dan non-jantung yang bisa menyerupai SKA harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding nyeri dada akut sebagai bagian dari penilaian klinis (Tabel 1.6).

Tabel 1.6. Diagnosis banding SKA dari segi nyeri dada

Jantung	Miokarditis/perikarditis, kardiomiopati Takiaritmia Gagal jantung akut Kegawat-daruratan hipertensif Stenosis katup aorta Sindroma Takotsubo Spasme koroner Trauma jantung
Paru	Emboli paru Pneumo-toraks (tension) Bronkitis, pneumonia Pleuritis
Vaskular	Diseksi aorta Aneurisma aorta simtomatis Stroke
Ortopedi	Gangguan muskulo-skeletal Trauma dada Cedera/inflamasi otot Kostokondritis Patologi servikalis
Lain-lain	Gangguan kecemasan Herpes zoster Anemia

1.7. Penanganan gawat darurat

1.7.1. 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.

1.7.2. Terapi farmakologis awal

1.7.2.1. 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.

1.7.2.2. 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.

1.7.2.3. Nitrat

Nitrat sublingual bisa membantu meringankan gejala-gejala iskemik. Meski demikian, reduksi nyeri dada setelah pemberian nitroglicerlin dapat mengaburkan dan tidak direkomendasikan sebagai manuver diagnostik. Pada pasien yang mempunyai gambaran EKG sesuai dengan IMA-EST dan perbaikan gejala setelah pemberian nitroglicerlin, 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.

1.7.2.4. 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.

1.7.2.5. Penyekat beta intravena

Beberapa RCT yang menguji penyekat beta i.v. dini telah dilakukan di era tata laksana invasif pada 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 Rekomendasi 3. Rekomendasi tata laksana awal SKA

Rekomendasi	Kelas	Level
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 (SaO ₂ <90%)	I	C
Oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien tanpa hipoksemia (SaO ₂ >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	IIa	C
Obat penenang ringan harus dipertimbangkan pada pasien yang sangat cemas	IIa	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)	IIa	A

1.8. Penilaian risiko perdarahan

Pada pasien SKA, perdarahan mayor berkaitan dengan peningkatan mortalitas. Untuk memperkirakan risiko perdarahan dapat menggunakan berbagai skor risiko perdarahan seperti: ARC-HBR (*Academic Research Consortium for High Bleeding Risk*), CRUSADE (*Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early*), dan ACUITY (*the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy*). Studi menunjukkan bahwa kriteria ARC-HBR lebih sensitif dibandingkan dengan skor risiko kontemporer untuk memprediksi perdarahan dalam 1 tahun. CRUSADE dan ACUITY memiliki nilai prediktif yang rasional untuk perdarahan mayor jangka pendek pada pasien SKA yang menjalani angiografi koroner.

1.8.1.1. Skor risiko perdarahan ARC-HBR

Terdapat 20 kriteria klinis yang teridentifikasi sebagai kriteria mayor dan minor risiko perdarahan tinggi (*high bleeding risk/HBR*). Pasien dianggap memiliki HBR jika memenuhi minimal 1 kriteria mayor atau 2 kriteria minor.

Tabel 1.7. Kriteria mayor dan minor untuk HBR pada waktu IKP

Mayor	Minor
	Usia ≥ 75 thn
Pemakaian jangka panjang antikoagulan oral yang terantisipasi*	
Penyakit ginjal kronis berat/stadium akhir (eGFR < 30 mL/menit)	Penyakit ginjal moderat (eGFR 30-59 mL/menit)
Trombositopenia <i>baseline</i> ** moderat/berat (trombosit $< 100 \times 10^9/L$)	
Diatesis perdarahan kronis	
Sirosis hati dengan hipertensi portal	
	Pemakaian OAINS atau steroid jangka panjang
Keganasan aktif*** (kecuali kanker kulit non-melanoma) dalam 12 bulan terakhir	
Perdarahan intrakranial spontan sebelumnya (kapan pun)	
Perdarahan intrakranial traumatik dalam 12 bulan terakhir	Stroke iskemik apa pun, kapan pun, yang tidak sama dengan kriteria mayor
Ditemukan malformasi arterivenosa otak	
Stroke iskemik# moderat/berat dalam 6 bulan terakhir	
Bedah mayor yang tidak dapat ditunda pada DAPT	
Bedah mayor atau bedah trauma 30 hari sebelum IKP	

*tidak termasuk dosis proteksi vaskular, **baseline=sebelum IKP, ***keganasan aktif=diagnosis 12 bulan terakhir dan/atau perlu dilakukan terapi (bedah, kemoterapi, radioterapi), #skor National Institutes of Health Stroke Scale > 5 .

High bleeding risk (HBR) didefinisikan sebagai risiko perdarahan BARC 3 atau 5 $> 4\%$ pada 1 tahun atau risiko perdarahan intrakranial $> 1\%$ pada 1 tahun:

- Mayor: ARC-BHR didefinisikan sebagai kriteria yang dianggap memberikan suatu risiko perdarahan BARC 3 atau 5 >4% pada 1 tahun atau kriteria yang dianggap berkaitan dengan suatu risiko perdarahan intrakranial >1% pada 1 tahun
- Minor: ARC-HBR adalah kriteria yang dianggap meningkatkan risiko perdarahan, dengan nilai BARC 3 atau 5 <4% pada 1 tahun.

Tabel 1.8. Definisi perdarahan *Bleeding Academic Research Consortium*

Tipe 1

Perdarahan yang tidak perlu ditindaklanjuti dan tidak menyebabkan pasien perlu menjalani pemeriksaan, rawat inap, atau terapi; bisa termasuk episode perdarahan yang menyebabkan pasien menghentikan sendiri terapi medis yang sedang dijalani tanpa terlebih dahulu berkonsultasi dengan dokter

Tipe 2

Tanda perdarahan terbuka yang perlu ditindaklanjuti (misalnya perdarahan yang lebih berat dari yang diperkirakan pada kondisi klinis tertentu, termasuk perdarahan yang ditemukan pada pencitraan), yang tidak sesuai dengan kriteria tipe 3, 4, atau 5, tetapi memenuhi minimal 1 dari kriteria berikut: memerlukan intervensi medis non-bedah, menyebabkan pasien perlu menjalani rawat inap atau rawat intensif, atau menyebabkan pasien perlu menjalani evaluasi

Tipe 3

3a	<ul style="list-style-type: none"> • Perdarahan terbuka + penurunan Hb 3 sampai <5 g/dL (kadar Hb turun karena perdarahan) • Transfusi dengan perdarahan terbuka
3b	<ul style="list-style-type: none"> • Perdarahan terbuka + penurunan Hb ≥ 5 g/dL (kadar Hb turun karena perdarahan) • Tamponade jantung • Perdarahan yang memerlukan intervensi bedah untuk mengendalikannya (tidak termasuk gigi/hidung/kulit/hemoroid) • Perdarahan yang memerlukan zat vasoaktif intravena
3c	<ul style="list-style-type: none"> • Perdarahan intracranial (tidak termasuk perdarahan mikro atau transformasi hemoragik, termasuk intraspinal) • Subkategori dikonfirmasi oleh otopsi atau pencitraan atau punksi lumbal • Perdarahan introkular disertai gangguan penglihatan

Tipe 4: Perdarahan Terkait BPAK

- Perdarahan intracranial perioperative dalam 48 jam
- Pembedahan ulang setelah penutupan sternotomi untuk mengendalikan perdarahan
- Transfusi $\geq 5U$ *whole blood* atau *packed red cells* dalam periode 48 jam
- Luaran *chest tube* $\geq 2L$ dalam periode 24 jam

Tabel 1.8. Definisi perdarahan *Bleeding Academic Research Consortium* (lanjutan)

Tipe 5: Perdarahan Fatal	
5a	Kemungkinan perdarahan fatal; tanpa konfirmasi otopsi/pencitraan tetapi secara klinis mencurigakan
5b	Perdarahan fatal pasti; perdarahan terbuka atau konfirmasi otopsi/pencitraan

**koreksi untuk transfusi (1 unit packed red blood cells atau 1 unit whole blood = 1g/dL hemoglobin)*

Bab 2.

Angina Pectoris Tidak Stabil (APTS) dan Infark Miokard Non Elevasi Segmen ST (IMA- NEST)

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 sindroma 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.

2.1.Stratifikasi risiko

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 2.1)

Tabel 2.1. Skor GRACE

Parameter	Skor
Usia dalam tahun	
<40	0
40 - 49	18
50 - 59	36
60 - 69	55
70 - 79	73
80 - 89	91
Laju denyut jantung (kali per menit)	
<70	0
70 - 89	7
90 - 109	13
110 - 149	23
150 - 199	36
>200	46
Tekanan darah sistolik (mmHg)	
<80	63
80 - 99	58
100 - 119	47
120 - 139	37
140 - 159	26
160 - 199	11
>200	0
Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)	
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 biomarka jantung	15
Devisasi segmen ST	30

Stratifikasi GRACE digunakan untuk memprediksi mortalitas saat perawatan di RS dan 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit (Tabel 2.2).

Tabel 2.2. Stratifikasi risiko kematian berdasarkan skor GRACE

Prediksi kematian di rumah sakit	
Skor ≤ 108	Risiko rendah (risiko kematian $<1\%$)
109-140	Risiko kematian menengah (1-3%)
>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 ($>8\%$)

2.1.1. Pemilihan strategi invasif pada kasus SKA-NEST

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: IMA-NEST yang terkonfirmasi dengan pemeriksaan hs-cTn berdasarkan algoritma 0h/1h atau 0h/2h, skor GRACE >140 ,

perubahan dinamis segmen ST atau gelombang T, atau 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.

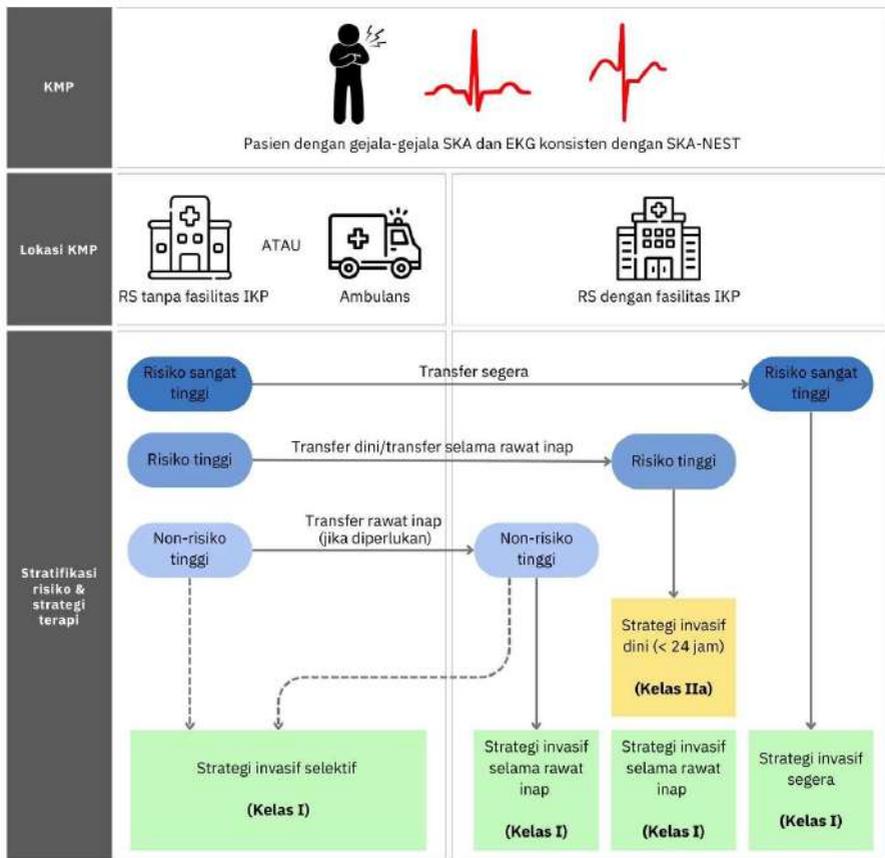
2.1.2. Pilihan strategi invasif dan terapi reperfusi pada pasien SKA-NEST

Pilihan strategi invasif pada pasien SKA-NEST:

- Strategi invasif segera: angiografi koroner darurat (sesegera mungkin) dan IKP/BPAK sesuai indikasi
- Strategi invasif dini: angiografi koroner dini (dilakukan <24 jam setelah diagnosis SKA) dan IKP/BPAK sesuai indikasi
- 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 ditatalaksana 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).

2.2. Manajemen fase akut pasien SKA-NEST

Setelah diagnosis SKA-NEST ditegakkan, pasien direkomendasikan untuk menjalani strategi invasif yang disesuaikan dengan stratifikasi risikonya (Gambar 2.1).



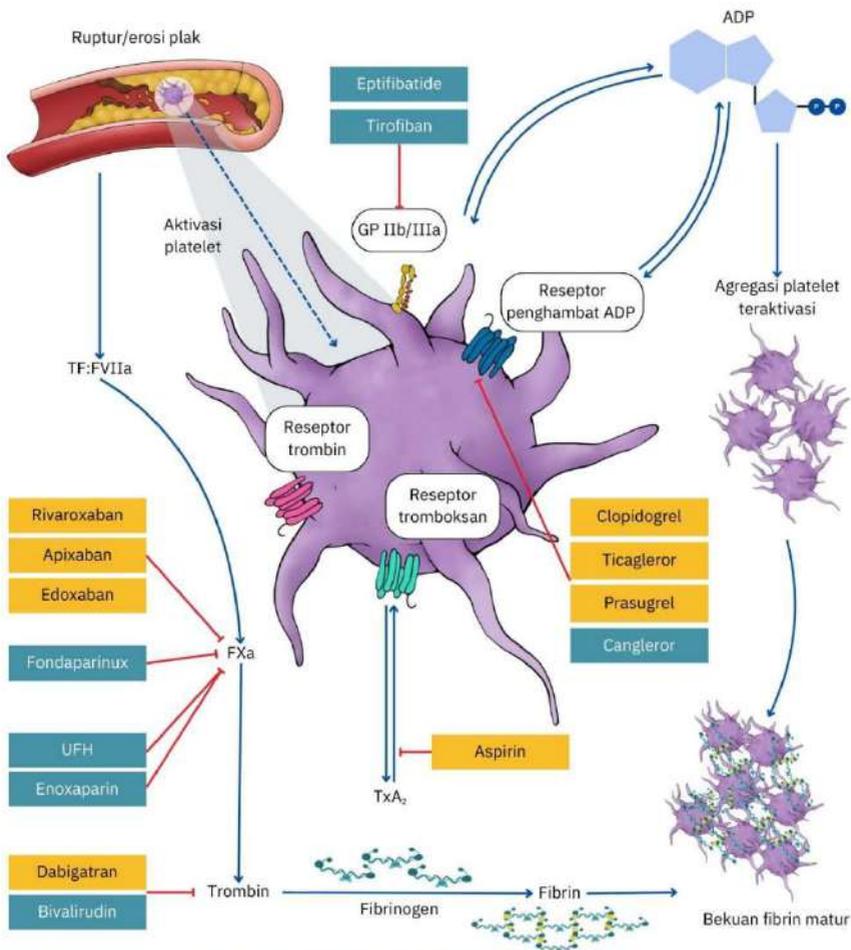
Gambar 2.1. Pilihan strategi invasif dan terapi reperfusi pada pasien dengan SKA-NEST

Tabel Rekomendasi 4. Rekomendasi strategi invasif pada SKA-NEST

Rekomendasi	Kelas	Level
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-NEST dan dengan min. satu dari kriteria risiko sangat tinggi berikut: <ul style="list-style-type: none"> • Nyeri dada berulang atau refrakter terhadap terapi medis • Komplikasi mekanik akibat IMA • Gagal jantung akut yang disebabkan karena proses iskemia miokard yang masih berjalan • Aritmia atau henti jantung yang mengancam nyawa • 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: <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosis IMA-NEST terkonfirmasi berdasarkan algoritma hs-cTn yang direkomendasikan saat ini • Elevasi segmen ST transien • Skor GRACE >140 	IIa	A

2.3. Terapi antitrombotik pada IMA-NEST

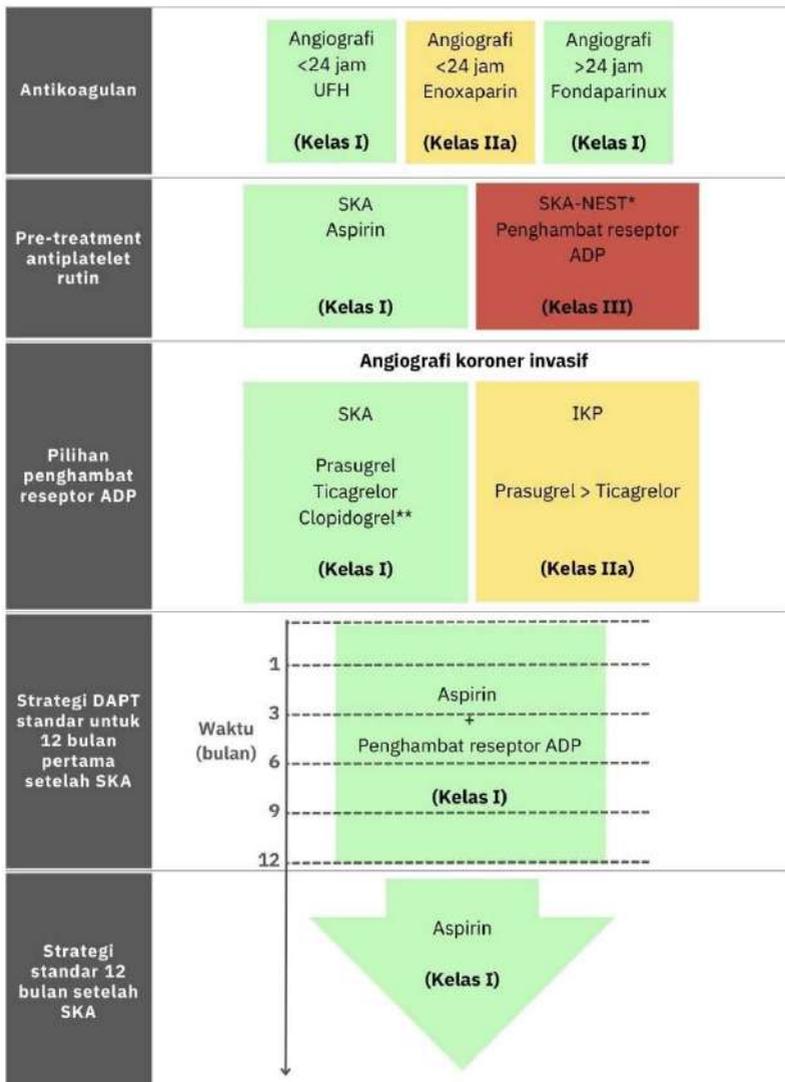
Antitrombotik harus diberikan kepada pasien SKA-NEST dengan atau tanpa tata laksana invasif. Pemilihan, kombinasi, waktu inisiasi, dan durasi terapi tergantung pada berbagai faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor intrinsik meliputi karakteristik pasien (usia, jenis kelamin, ras, riwayat iskemik/perdarahan),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



Gambar 2.2. Target farmakologis terapi antitrombotik pada SKA

Obat antitrombotik (antiplatelet dan antikoagulan) memegang peranan penting untuk tatalaksana sindroma koroner akut (SKA). Obat-obat ini bekerja dengan target farmakologis yang berbeda-beda (Gambar 2.2). Aspirin merupakan obat

antiplatelet oral yang paling sering digunakan, obat ini bekerja dengan cara menghambat reseptor tromboksan (TxA_2). 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.



* Pre-treatment dengan penghambat reseptor ADP secara rutin tidak direkomendasikan pada pasien yang anatomi koronernya tidak diketahui dan direncanakan strategi invasif dini (< 24jam)

** Jika prasugrel dan ticagrelor tidak tersedia, terdapat kontraindikasi atau tidak dapat ditoleransi

Gambar 2.3. Rekomendasi regimen terapi antrombotik standar pada SKA-NEST tanpa indikasi antikoagulan oral

2.4. 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 atau 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 2.3. Dosis antiplatelet pada SKA

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 dihentikan, dengan LD (clopidogrel 600 mg atau prasugrel 60 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 GP IIb/IIIa (i.v.)	
Eftifibatide	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

*Dosis 600 mg lebih direkomendasikan dari beberapa studi dibandingkan 300 mg terutama jika pasien akan dilakukan tindakan IKP

Tabel 2.4. Penghambat reseptor ADP yang digunakan pada pasien SKA

Karakteristik	Pemberian oral			Pemberian i.v.
	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Golongan obat	Tienopiridin	Tienopiridin	Siklopentil-triazolopirimidin	Analog adenosin trifosfat
Reversibilitas	Ireversibel	Ireversibel	Reversibel	Reversibel
Bioaktivasi	Ya (<i>pro-drug</i> , bergantung CYP, 2 langkah)	Ya (<i>pro-drug</i> , bergantung CYP, 1 langkah)	Tidak	Tidak
Dosis pre-treatment	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
Delay to surgery	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 Rekomendasi 5. Rekomendasi terapi anti-trombotik pada SKA-NEST

Rekomendasi	Kelas	Level
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 rumatan selama 12 bulan kecuali terdapat risiko perdarahan tinggi	I	A
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-reflow</i> atau komplikasi trombosis saat tindakan IKP	IIa	C
Cangrelor bisa dipertimbangkan pada pasien yang belum pernah mendapatkan penghambat reseptor ADP yang akan menjalani IKP	IIb	A
Pada pasien SKA lanjut usia, terutama jika terdapat risiko perdarahan tinggi, bisa dipertimbangkan clopidogrel sebagai penghambat reseptor ADP	IIb	B

Tabel Rekomendasi 5. Rekomendasi terapi anti-trombotik pada SKA-NEST (lanjutan)

Rekomendasi	Kelas	Level
<i>Pre-treatment</i> 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

2.5. 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 2.5. 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 pre-treatment
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 2.6. 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 Rekomendasi 6. Rekomendasi terapi antikoagulan pada pasien SKA-NEST

Rekomendasi	Kelas	Level
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.	IIa	B
Pada pasien SKA-NEST yang mungkin menjalani angiografi invasif dini (dalam waktu 24 jam), harus dipertimbangkan enoxaparin sebagai pengganti UFH	IIa	B
Harus dipertimbangkan untuk menghentikan pemberian antikoagulan parenteral segera setelah prosedur invasif	IIa	C

Tabel Rekomendasi 7. Rekomendasi kombinasi antiplatelet dan antikoagulan oral

Rekomendasi	Kelas	Level
Sebagai strategi standar untuk pasien dengan fibrilasi atrium dan skor CHA2DS2-VASc ≥ 1 (laki-laki) dan ≥ 2 (perempuan), setelah 1 minggu terapi antitrombotik pasca SKA, direkomendasikan terapi antitrombotik ganda menggunakan NOAC (dengan dosis yang direkomendasikan untuk pencegahan stroke) dan antiplatelet oral tunggal (sebaiknya clopidogrel) sampai selama 12 bulan	I	A
Selama IKP, direkomendasikan bolus UFH: <ul style="list-style-type: none"> • Jika pasien sedang mendapatkan NOAC • Jika INR $< 2,5$ pada pasien yang mendapatkan 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
Pada pasien yang memerlukan antikoagulan dan terapi medis, harus dipertimbangkan pemberian SAPT sebagai tambahan terhadap antikoagulan oral sampai selama 1 tahun	IIa	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,	IIa	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

2.6. Manajemen perdarahan akut

Perdarahan menyebabkan prognosis buruk pada pasien SKA. Mekanisme terjadinya peningkatan risiko kematian akibat perdarahan sifatnya kompleks dan multifaktor. Perdarahan intrakranial atau perdarahan masif menyebabkan kerusakan otak yang fatal atau kolaps kardiosirkulasi mendadak; bentuk perdarahan lain yang tidak terlalu berat bisa meningkatkan kematian melalui mekanisme tidak langsung. Transfusi darah bisa meningkatkan inflamasi sistemik dan mewakili salah satu tautan yang mungkin antara perdarahan dan mortalitas. Perdarahan juga merupakan suatu penyebab diskontinyu DAPT yang tidak terencana dan interupsi medikasi lainnya (statin, beta bloker).

Perdarahan selama terapi antiplatelet ganda (DAPT) ± antikoagulan oral (OAC)

Perdarahan sangat ringan

Tidak memerlukan intervensi medis atau evaluasi lebih lanjut

Memer kulf atau ekimosis, epistaksis yang tidak berkehidat, sindir, perdarahan gigitan yang minimal, perdarahan sedikit, perdarahan konjungtiva minimal



Perdarahan ringan

Memerlukan perhatian medis tanpa rawat inap

Epistaksis yang tidak dapat berkehidat, sindir, perdarahan gigitan yang signifikan, perdarahan anggotakulit atau saluran cerna atas/bawah tanpa keluhan darah signifikan, hemoptisis ringan



Perdarahan sedang

Berkaitan dengan kehilangan darah signifikan ($Hb > 3$ g/dL) dan/atau perlu rawat inap, secara hemodinamis stabil, tidak berkembang secara cepat

Perdarahan urgensi, pemasangan, dengan keluhan darah signifikan atau perlu transfusi



Perdarahan berat

Harus rawat inap, kehilangan darah hebat ($Hb > 5$ g/dL) dan/atau stabil secara hemodinamik, tidak berkembang secara pesat

Perdarahan berat, pemasangan, atau resusitasi, atau saluran cerna atas/bawah



Perdarahan yang mengancam nyawa

Perdarahan berat yang aktif sehingga mengancam nyawa pasien

Perdarahan masif terbuka geotornanik, respiratorik, saluran cerna atas/bawah, perdarahan aktif intrakranial/sigmal/intrakulular, atau perdarahan yang memerlukan intervensi kardiovaskular hemodinamik



- Lanjutkan DAPT
- Perpanjangkan kelanjutan oral antikoagulan atau level di tingkat berikutnya
- Yakinkan pasien
- Temukan dan diskusikan dengan pasien kemungkinan strategi preventif
- Konseling pasien tentang pentingnya kepatuhan berobat

- Lanjutkan DAPT
- Perpanjangkan mengurang durasi DAPT atau menganti dengan pengembang P2Y12 yang kurang poten (dari ticagrelor/prasugrel ke clopidogrel), terutama jika terjadi perdarahan berat
- Untuk terapi triple, perpanjangkan durasi terapi ganda, tambahkan clopidogrel dan antikoagulan oral
- Temukan dan atasi kondisi yang dikemakan bersamaan dengan perdarahan (luka popoklum, pleksus hemorrhoid, neoplasma)
- Tambahkan PPI jika sebelumnya belum diberikan
- Konseling pasien tentang pentingnya kepatuhan berobat

- Perpanjangkan menganti DAPT dan lanjutkan dengan SAPT, lebih baik dengan pengembang P2Y12, terutama untuk perdarahan saluran cerna atas
- Berikan kembali DAPT segera setelah dianggap aman
- Pada saat perdarahan terkendali, perpanjangkan menganti antikoagulan oral atau bawakan obat, lanjutkan dengan injeksi, atau bawakan obat, atau bawakan injeksi
- Kullid lag terapi dalam waktu 1 minggu jika terdapat secara klinis, Untuk antagonis vit K, perpanjangkan target JNR 2,0-2,5 kecuali indikasi overriding, lanjutkan injeksi atau alat bantu jantung yang terdapat
- Perpanjangkan dosis setelah menstabilkan
- Sebaiknya dengan clopidogrel dan antikoagulan oral
- Jika pasien mendapatkan terapi ganda, perpanjangkan menganti DAPT dan antikoagulan oral
- Temukan dan atasi kondisi yang dikemakan bersamaan dengan perdarahan (luka popoklum, pleksus hemorrhoid, neoplasma)
- Konseling pasien tentang pentingnya kepatuhan berobat

- Perimbangakan untuk menghentikan DAPT dan melanjutkan dengan SAPT, sebaiknya pengembang reseptor ADP, terutama pada kasus perdarahan saluran cerna atas
- Jika perdarahan menyerupai mesokruis telah diberikan terapi atau jika tidak mungkin diberikan terapi, trombolitik untuk menganti trombolitik
- Setelah perdarahan berhenti, evaluasi ulang kebutuhan akan DAPT atau SAPT, sebaiknya pengembang reseptor ADP, terutama pada kasus perdarahan saluran cerna atas
- Jika DAPT kembali diberikan, perimbangakan untuk menggunakan injeksi atau alat bantu jantung (dari ticagrelor/prasugrel ke clopidogrel), terutama jika terjadi perdarahan berat
- Perimbangakan untuk menghentikan OAC sampai perdarahan terkendali, kecuali setelah risiko trombolitik (kasus jantung mitral, pada posisi mitral, alat bantu jantung, obstruksi secara kronis, tetapi kembali diberikan dalam waktu 1 minggu. Untuk antagonis vit K perimbangakan target JNR 2,0-2,5, kecuali ada indikasi vitama lanjut jantung mekhanis atau alat bantu jantung).
- Perimbangakan dosis efektif NOAC yang terkendali, perimbangakan untuk terapi triple, perimbangakan untuk menyangkut injeksi terapan ganda dengan clopidogrel dan antikoagulan oral
- Perimbangakan untuk menghentikan terapi antiplatelet jika dianggap aman.

- Selesa hentikan semua anti-trombolitik
- Setelah perdarahan berhenti, evaluasi ulang kebutuhan akan DAPT atau SAPT, sebaiknya pengembang reseptor ADP, terutama pada kasus perdarahan saluran cerna atas
- Hentikan dan ganti OAC
- Terapi curan jika hipotensi: trombolitik dan/atau trombolitik
- Perimbangakan PPI Lu, jika terjadi perdarahan saluran cerna
- Perimbangakan atau endoskopi sumber perdarahan jika dianggap mungkin

- Tata laksana terapi antiplatelet
- Tata laksana antikoagulan oral
- Rekomendasi umum untuk keamanatan pasien

Gambar 2.4. Manajemen perdarahan pada pasien yang menggunakan DAPT dengan/tanpa antikoagulan oral

2.6.2 .Terapi transfusi

Terlepas dari komplikasi perdarahan, kebutuhan transfusi darah berkaitan dengan 4 kali peningkatan mortalitas dini dan 3 kali peningkatan kematian atau IMA pada pasien SKA. *Cut-off* nilai Hb untuk dilakukan transfusi belum ada standarnya dan bervariasi di tiap RS. Pada strategi transfusi darah liberal, transfusi sel darah merah dilakukan jika kadar Hb <9,0 g/dL; sedangkan pada strategi transfusi darah restriktif, transfusi diberikan jika pada kadar Hb <7,0 g/dL. Suatu meta-analisis menunjukkan bahwa transfusi darah atau strategi transfusi liberal berkaitan dengan peningkatan risiko mortalitas *all-cause*.

Mungkin perlu dipertimbangkan suatu kebijakan restriktif transfusi pada pasien anemis karena hasil studi menunjukkan inkonsistensi dan kurangnya RCT pada pasien SKA-NEST. Efek zat yang menstimulasi eritropoieses terhadap luaran anemia pada pasien SKA belum diteliti. Meski demikian, bukti menunjukkan senyawa tersebut pada pasien dengan gagal jantung kongestif menunjukkan tidak ada manfaat terhadap angka mortalitas dan mungkin berbahaya karena meningkatkan risiko trombo-embolisme dan hipertensi.

Tabel Rekomendasi 8. Rekomendasi transfusi pada IMA-NEST

Rekomendasi	Kelas	Level
Pada pasien dengan anemia dan tidak ada bukti perdarahan aktif, bisa dipertimbangkan transfusi darah jika status hemodinamik terganggu, hematokrit <25%, atau Hb <8 g/dL	IIb	C

Bab 3.

Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST)

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. Kriteria EKG diagnostik untuk IMA-EST dapat dilihat di Bab I (I.5.2.1).

3.1. Perawatan Gawat Darurat

Penanganan pasien IMA-EST membutuhkan pengaturan jaringan layanan regional yang dirancang untuk memberikan terapi reperfusi secepatnya secara efektif dengan mempertimbangkan efisiensi sumber daya masing-masing pusat layanan kesehatan. Bila fasilitas memadai, sebanyak mungkin pasien menjalani IKPP namun jika tidak memungkinkan untuk IKPP maka fibrinolisis harus dapat diberikan. Pusat-pusat 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.

Semua RS dan Sistem Emergensi Medis yang terlibat dalam penanganan pasien IMA-EST harus mencatat dan mengawasi segala penundaan yang terjadi dan berusaha untuk mencapai dan mempertahankan target kualitas berikut ini:

1. Waktu dari KMP sampai perekaman EKG pertama ≤ 10 menit
2. Waktu dari KMP sampai pemberian terapi reperfusi:

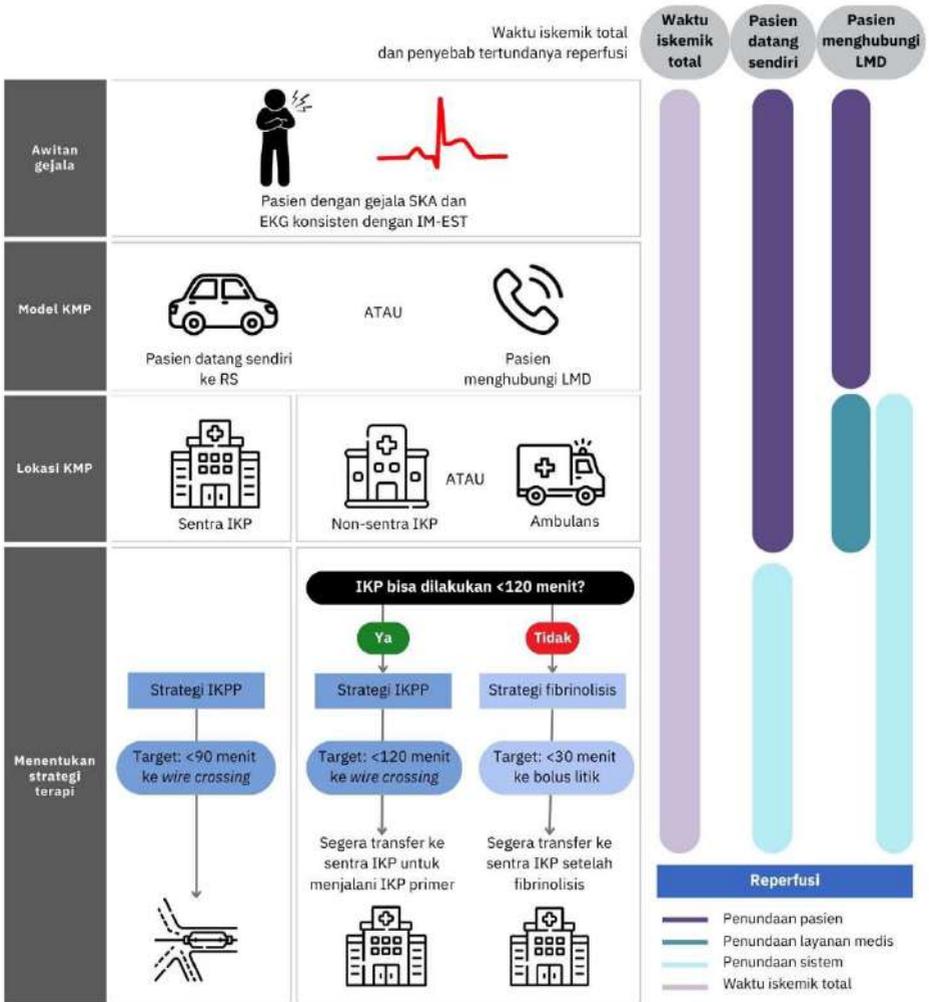
- a. Untuk fibrinolisis ≤ 30 menit
- b. Untuk IKPP ≤ 120 menit (≤ 90 menit apabila pasien datang langsung di RS yang mampu melakukan tindakan IKPP).

3.1.1. Logistik pra rumah sakit

Seseorang yang mengalami nyeri dada akut, sebelum ke RS, seringkali datang ke layanan kesehatan terdekat. Pasien ini harus segera menjalani penilaian risiko dan triase sesuai protokol setempat di tingkat layanan medis darurat (LMD). Jika dokter menduga SKA, harus segera dilakukan EKG 12 sadapan. Semua personel medis dan paramedis di tingkat LMD yang merawat pasien SKA direkomendasikan untuk memiliki akses ke perangkat defibrilasi dan terlatih dalam bantuan hidup jantung dasar.

Pasien dengan dugaan SKA pada awalnya dikategorikan berdasarkan EKG 12 sadapan dan dirawat sesuai 2 jalur terapi awal:

1. Pasien dengan EKG konsisten IMA-EST (elevasi segmen ST persisten atau pola EKG ekuivalen) (Gambar 3.1)
2. Pasien tanpa elevasi segmen ST atau pola EKG ekuivalen (diduga SKA-NEST) (Gambar 2.1).



Gambar 3.1. Tata laksana invasif dan revaskularisasi miokard pada IMA-EST

Stratifikasi risiko awal yg dipandu EKG menentukan keputusan terapi sebelum ke RS (termasuk pemilihan RS tujuan) dan menentukan

pemeriksaan dan intervensi selanjutnya (termasuk farmakologi), terutama dalam menentukan waktu angiografi koroner invasif.

Diagnosis awal dugaan IMA-EST menandakan suatu risiko komplikasi segera yang lebih tinggi (fibrilasi ventrikel). Dengan demikian, terdapat indikasi untuk memulai strategi reperfusi darurat dan transfer langsung ke sentra IKP. Pasien dengan EKG tanpa elevasi segmen ST (pola EKG ekuivalen) tetapi mengalami gejala iskemik yang berlanjut, harus menjalani triase pra-RS sesuai dengan protokol IMA-EST, karena pasien ini memiliki risiko segera, termasuk aritmia ventrikel.

Sentra IKP adalah sebuah sentra perawatan akut multidisiplin yang memberikan layanan invasif darurat 24 jam/7 hari untuk pasien-pasien dengan dugaan IMA-EST. Sentra IKP harus memiliki fasilitas unit rawat kardiovaskular intensif, dan sentra yang lebih tinggi harus memiliki layanan bedah kardiotoraks dan ketersediaan alat sokongan sirkulasi tingkat lanjut.

Masing-masing wilayah di Indonesia direkomendasikan untuk menetapkan protokol strategi reperfusi tingkat regional untuk memaksimalkan efisiensi perawatan pasien IMA-EST. Terapi optimal harus berdasarkan implementasi protokol jejaring antara RS sentra reperfusi dengan berbagai tingkat fasilitas layanan klinis, baik puskesmas maupun RS jejaring lain (model jejaring *'hub and spoke'*), yang dihubungkan oleh suatu layanan ambulans yang cepat dan efisien.

Tujuan jejaring IMA-EST adalah memberikan terapi reperfusi optimal dengan meminimalkan keterlambatan. Dalam membangun jejaring, kardiolog harus secara aktif berkolaborasi dengan semua pemangku kepentingan, terutama dokter jaga dan perawat IGD sebagai lini terdepan kontak medis pertama. LMD direkomendasikan untuk mentransfer pasien dengan diagnosis IMA-EST langsung ke RS dengan layanan IKP 24/7, tanpa melalui RS yang tidak dapat melakukan IKP.

Untuk area geografis dimana waktu transfer ke sentra IKPP sangat panjang sehingga tidak memungkinkan untuk secara rutin mencapai target reperfusi dalam waktu 120 menit, harus dibuat protokol untuk fibrinolisis cepat di lokasi diagnosis IMA-EST ditegakkan. Target tatalaksana adalah terapi fibrinolisis telah diberikan dalam waktu 30 menit dari KMP, diikuti dengan transfer segera ke sentra IKP 24/7. Kualitas perawatan, keterlambatan waktu, dan luaran pasien harus diukur dan dilaporkan ke petugas kesehatan yang berkontribusi di LMD.

3.2. Manajemen fase akut pada pasien IMA-EST

3.2.1. Terapi reperfusi

Terdapat dua macam terapi reperfusi yang dapat dipilih dalam praktek klinik sehari-hari; secara farmakologis dengan fibrinolitik atau Intervensi Koroner Perkutan (IKP) primer. Terapi reperfusi segera, baik dengan fibrinolitik ataupun IKPP, diindikasikan untuk semua pasien IMA-EST 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.

Pilihan terapi reperfusi sangat tergantung pada ketersediaan fasilitas laboratorium kateterisasi dengan kemampuan IKP (Gambar 3.1). Jika pasien datang ke RS sentra 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 RS non sentra IKP atau Puskesmas/klinik/ambulans, 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 KMP (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 KMP. 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:

1. EKG yang menunjukkan iskemia sedang berlangsung
2. Nyeri sedang berlangsung/rekuren dan perubahan EKG yang dinamis
3. 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.

3.2.1.1. Farmakoterapi periprosedural

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:

1. Ticagrelor (dosis *loading* 180 mg, diikuti dosis pemeliharaan 90 mg 2x/hari).
2. Prasugrel (dosis *loading* 20 mg dilanjutkan rumatan 3,75 mg per hari).
3. Atau 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:

1. *Unfractionated heparin/UFH* dengan atau tanpa penghambat reseptor GP lib/IIIa rutin .
2. Enoxaparin (dengan atau tanpa penghambat reseptor GP lib/IIIa) dapat lebih dipilih dibandingkan UFH .
3. Fondaparinux tidak disarankan untuk IKPP.

3.2.1.2. Strategi invasif pada IMA-EST dengan awitan lanjut

Sebuah RCT pada pasien IMA-EST yang datang 12-48 jam setelah awitan gejala dan tanpa gejala persisten, melaporkan bahwa strategi IKPP memperbaiki penyelamatan miokard dan kesintasan jangka panjang, dibandingkan dengan terapi konservatif (*BRAVE-2 trial*, 2005). Data dari studi observasional FAST-MI juga menunjukkan bahwa dibandingkan dengan terapi konservatif, strategi invasif berkaitan dengan angka mortalitas yang lebih rendah pada 1 bulan

dan pada *follow-up* 58 bulan. Untuk pasien dengan oklusi persisten arteri terkait infark 3-28 hari setelah awitan dengan kondisi hemodinamik stabil dan tanpa nyeri dada, studi OAT menyimpulkan bahwa tindakan IKP tidak lagi memberikan manfaat klinis dibandingkan terapi medikamentosa

3.2.2. 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 di ruang gawat darurat. 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 3.1. Kontraindikasi terapi fibrinolitik

Absolut	Relatif
<ul style="list-style-type: none">• Perdarahan intrakranial sebelumnya atau stroke yang tidak diketahui penyebabnya• Stroke iskemik 6 bulan yang lalu• Kerusakan atau neoplasma SSP, atau malformasi arteriovenosa• Trauma mayor/pembedahan/cedera kepala yang baru (beberapa bulan sebelumnya)• Perdarahan saluran cerna (1 bulan sebelumnya)• Gangguan perdarahan (kecuali menstruasi)• Diseksi aorta• Tusukan yang tidak dapat dikompresi dalam 24 jam sebelumnya (biopsi hati, punksi lumbal)	<ul style="list-style-type: none">• Serangan iskemik transien dalam 6 bulan sebelumnya• Terapi antikoagulan oral• Kehamilan atau 1 minggu pasca persalinan• Hipertensi refrakter (TD sistolik >180 mmHg, dan/atau TD diastolic >110 mmHg)• Penyakit hati stadium lanjut• Endokarditis infeksiif• Ulkus peptikum aktif• Resusitasi yang berkepanjangan atau traumatik

3.2.2.1. Strategi farmako-invasif pada IMA-EST

Segera setelah inisiasi terapi litik, pasien direkomendasikan untuk ditransfer ke faskes dengan fasilitas IKP. Jika fibrinolisis gagal atau terjadi re-oklusi atau re-infarct 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 3.2. Dosis fibrinolitik dan ko-terapi antitrombotik pada pasien IMA-EST

Obat	Terapi Awal
Streptokinase	1,5 juta unit selama 30-60 menit i.v. Kontraindikasi: pengobatan dengan streptokinase atau anistreplase sebelumnya
Alteplase (tPA)	Bolus 15 mg i.v./0,75 mg/kg i.v. selama 30 menit (sampai 50 mg) kemudian 0,5 mg/kg i.v. selama 60 menit (sampai 35 mg)
Tenecteplase (TNK-tPA)	<p>Bolus i.v. tunggal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • BB <60 kg: 30 mg (6000 U) • BB 60 - <70 kg: 35 mg (7000 U) • BB 70 - <80 kg: 40 mg (8000 U) • BB 80 - <90 kg: 45 mg (9000 U) • BB ≥90 kg: 50 mg (1000 U) <p>Direkomendasikan untuk menurunkan dosis menjadi separuhnya pada pasien usia ≥75 tahun</p>
<i>Ko-terapi antiplatelet</i>	
Aspirin	Dosis awal 160-320 mg oral, diikuti dosis rumatan 80-100 mg/hari
Clopidogrel	LD 300 mg oral, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari Pada pasien usia >75 tahun: LD 75 mg, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari
<i>Ko-terapi antitrombin yang mengikat antikoagulan</i>	
Enoxaparin	<p>Pasien usia <75 tahun: Bolus 30 mg i.v., 15 menit kemudian 1 mg/kg s.k. setiap 12 jam sampai revaskularisasi atau dipulangkan dari RS, maks. 8 hari. Dua dosis s.k. pertama tidak boleh >100 mg/injeksi.</p> <p>Pada pasien usia >75 tahun: Tidak ada bolus i.v.; dimulai dengan 0,75 mg/kg s.k. dengan dosis maks. 75 mg/injeksi untuk 2 dosis s.k. pertama.</p> <p>Pada pasien dengan eGFR <30 mL/menit, tanpa menghiraukan usia, dosis s.k. diberikan 1x/24 jam</p>
UFH	Bolus 60 U/kg i.v. maks. 4000 U, diikuti infus 12 U/kg i.v. maks. 1000 U/jam selama 24-48 jam. Target aPTT: 50-70 detik atau 1,5-2 kali control, dimonitor pada 3, 6, 12, dan 24 jam
Fondaparinux (hanya dengan streptokinase)	Bolus 2,5 mg i.v., diikuti 2,5 mg s.k. 1x/hari sampai maks. 8 hari atau sampai dipulangkan dari RS

Tabel Rekomendasi 9. Rekomendasi terapi reperfusi pada pasien IMA-EST

Rekomendasi	Kelas	Level
Terapi reperfusi direkomendasikan pada semua pasien dengan diagnosis kerja IMA-EST (elevasi segmen ST persisten atau ekuivalennya) dan gejala-gejala iskemia ≤ 12 jam	I	A
Strategi IKPP lebih direkomendasikan dari fibrinolisis jika interval waktu dari 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 KMP	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 iskemi, 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 iskemi, 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 IRA yang mengalami oklusi tidak direkomendasikan pada pasien IMA-EST yang datang > 48 jam setelah awitan gejala dan tanpa gejala persisten	III	A

Tabel Rekomendasi 10. Rekomendasi transfer/intervensi setelah fibrinolisis

Rekomendasi	Kelas	Level
Pasien direkomendasikan untuk ditransfer ke sentra IKP segera setelah fibrinolisis	I	A
Pasien dengan gagal jantung awitan 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

3.3. Terapi antitrombotik pada IMA-EST

3.3.1. 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.

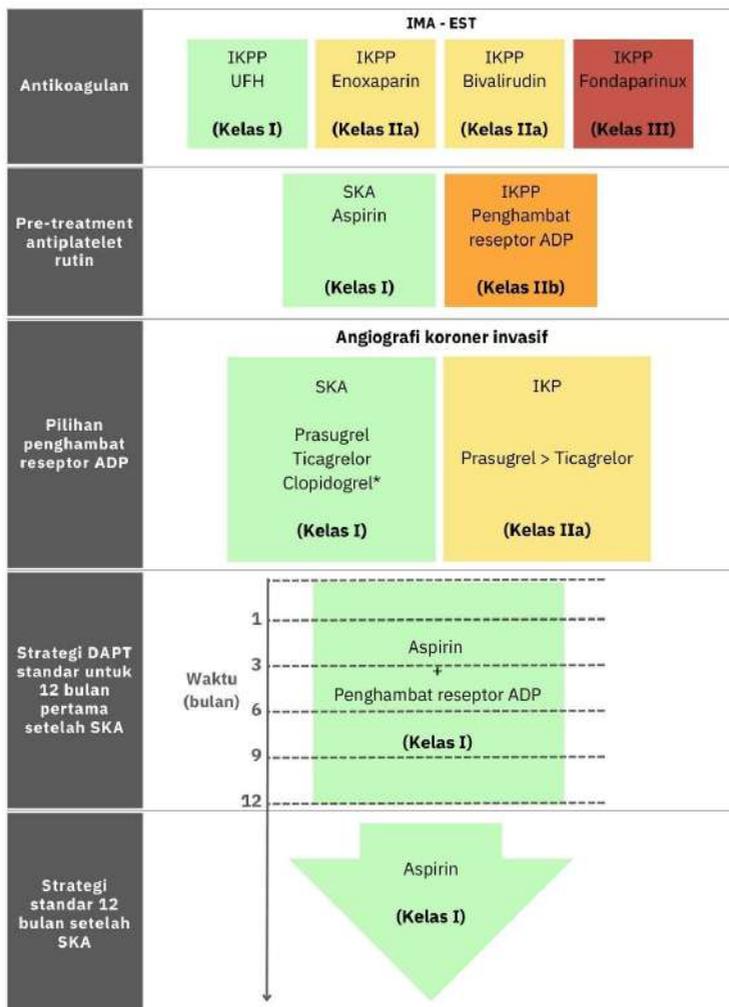
3.3.1.1. Pemberian antiplatelet oral dosis *loading*

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.

3.4. 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).



**Jika prasugrel dan ticagrelor tidak tersedia, terdapat kontraindikasi atau tidak dapat ditoleransi*

Gambar 3.2. Regimen terapi antitrombotik standar yang direkomendasikan pada IMA-EST tanpa indikasi untuk antikoagulasi oral

Tabel Rekomendasi 11. Rekomendasi terapi antiplatelet pada IMA-EST

Rekomendasi	Kelas	Level
Terapi antiplatelet		
Aspirin direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi, dengan suatu 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 sebagai LD oral awal, diikuti dosis rumatan selama 12 bulan, kecuali terdapat HBR	I	A
PPI 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 BPAK, direkomendasikan DAPT kembali diberikan setelah pembedahan selama minimal 12 bulan	I	C

3.5. 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 Rekomendasi 12. Rekomendasi terapi antikoagulan pada IMA-EST

Rekomendasi	Kelas	Level
Enoxaparin harus dipertimbangkan sebagai alternatif dari UFH pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP	IIa	A
Fondaparinux tidak direkomendasikan pada pasien IMA-EST yang menjalani IKPP	III	B

Tabel Rekomendasi 13. Rekomendasi terapi fibrinolitik pada IMA-EST

Rekomendasi	Kelas	Level
Terapi fibrinolitik		
Jika fibrinolisis adalah strategi reperfusi, direkomendasikan untuk memulai terapi ini sesegera mungkin setelah diagnosis pra-RS ditegakkan (dari KMP ke bolus litik <30 menit)	I	C*
Direkomendasikan golongan fibrin-spesifik (tenecteplase, alteplase)	I	B
Harus dipertimbangkan separuh dosis tenecteplase pada pasien usia >75 tahun	IIa	B
Ko-terapi antiplatelet dengan fibrinolisis		
Direkomendasikan aspirin dan clopidogrel	I	A
Ko-terapi antikoagulan dengan fibrinolisis		
Antikoagulan direkomendasikan pada pasien yang mendapatkan fibrinolisis sampai revaskularisasi (jika dikerjakan) atau selama dirawat di RS (maksimal sampai 8 hari)	I	A
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	B
Pada pasien yang mendapatkan streptokinase, harus dipertimbangkan bolus fondaparinux i.v. diikuti s.k. 24 jam kemudian	IIa	B

* berdasarkan konsensus di Indonesia mengenai waktu bolus litik

3.6. Komplikasi IMA-EST

3.6.1. Gangguan hemodinamik

3.6.1.1. *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 kardial 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 Roentgen 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 simtomatis di mana fraksi ejeksi berkurang atau terdapat dis-sinkroni elektrik yang ditunjukkan dengan pemanjangan QRS memenuhi kriteria implantasi defibrilator kardioverter, *cardiac resynchronization therapy* (CRT), atau defibrilator terapi resinkronisasi jantung.

3.6.1.2. *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.

3.6.1.3. *Kongesti paru*

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

3.6.1.4. *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.

3.6.2. 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 ejsi ventrikel kiri <40% setelah infark miokard.

3.6.2.1. *Aritmia supraventricular*

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 (namun tidak semua) 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.

3.6.2.2. *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 monomorf yang berlanjut, bahkan bila aritmia yang terjadi awalnya merupakan akibat dari iskemia transien.

3.6.2.3. *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 karena 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 (di bawah 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 komplisit 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.

3.6.3. Komplikasi mekanik

3.6.3.1. *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.

3.6.3.2. *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.

3.6.3.3. *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.

3.6.3.4. *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 hepatis 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 sinkronisasi atrioventrikular perlu dipertahankan dan AF atau blok AV yang terjadi perlu segera ditangani.

3.6.3.5. *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.

3.6.3.6. *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.

3.6.3.7. *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 Rekomendasi 14. Rekomendasi komplikasi sindrom koroner akut

Rekomendasi	Kelas	Level
Gagal jantung		
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
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 CHA2DS2-VAS, setelah mempertimbangkan skor HAS-BLED dan perlunya terapi antiplatelet bersamaan. Obat pilihannya adalah NOAC.	IIa	C

Tabel Rekomendasi 14. Rekomendasi komplikasi sindrom koroner akut (lanjutan)

Rekomendasi	Kelas	Level
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
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 lidocaine 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, VT atau VF polimorfik)	IIb	C
Tidak direkomendasikan mengatasi aritmia ventrikel yang asimtomatis atau secara hemodinamik irelevan dengan obat-obat anti-aritmia	III	C

Tabel Rekomendasi 14. Rekomendasi komplikasi sindrom koroner akut (lanjutan)

Rekomendasi	Kelas	Level
Bradikardia		
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 setelah IM	I	C
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	IIb	C
Pacing tidak direkomendasikan jika blok AV tingkat tinggi teratasi setelah revaskularisasi atau secara spontan	III	B

3.7. Indikator Mutu Pelayanan IMA-EST

Terdapat suatu kesenjangan yang luas antara perawatan optimal dan perawatan aktual pasien IMA-EST di RS di seluruh dunia. Untuk mempersempit kesenjangan dan meningkatkan kualitas perawatan, jaringan layanan IMA-EST dan komponen individunya direkomendasikan untuk menentukan indikator mutu yang dapat diukur, sistem untuk mengukur dan membandingkan indikator tersebut, melakukan audit rutin, dan menerapkan strategi untuk

memastikan bahwa setiap pasien IMA-EST mendapatkan perawatan terbaik sesuai dengan standard dan memiliki luaran klinis yang terbaik. Indikator kualitas dimaksudkan untuk mengukur dan membandingkan kualitas penyedia layanan kesehatan, dan berfungsi sebagai dasar perbaikan kualitas. Indikator kualitas untuk menilai mutu perawatan pasien yang diajukan pada panduan ini dapat dilihat pada Tabel 3.3.

Tabel 3.3. Indikator mutu layanan IMA-EST

Jenis indikator & proses	Indikator mutu
Struktural (organisasi)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pusat layanan harus merupakan bagian dari suatu jejaring yang secara spesifik dibuat untuk tata laksana IMA-EST yang cepat dan efisien, dengan protokol tertulis yang meliputi: <ul style="list-style-type: none"> o Nomor telpon darurat tunggal untuk menghubungi layanan darurat o Interpretasi pre-RS EKG untuk diagnosis dan keputusan untuk melakukan o Transfer segera ke RS dengan fasilitas IKP4 o Aktivasi laboratorium kateterisasi pre-RS o Transportasi (ambulans, helicopter) yang dilengkapi dengan EKG dan defibrillator 2. Waktu sampai dilakukan reperfusi secara sistematis dicatat dan secara periodik dikaji untuk penilaian mutu oleh RS atau jaringan terkait
Performa untuk diagnosis dan terapi reperfusi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Proporsi pasien yang dilakukan pemeriksaan EKG dalam waktu 10 menit 2. Proporsi pasien IMA-EST yang datang dalam 12 jam pertama dan mendapatkan terapi reperfusi 3. Proporsi pasien dengan terapi reperfusi tepat waktu, didefinisikan sebagai: <ol style="list-style-type: none"> a. Pasien yang datang langsung ke RS dengan kemampuan reperfusi: <ul style="list-style-type: none"> ▪ < 90 menit dari kontak medis pertama (KMP) ke wire crossing untuk reperfusi dengan IKP ▪ < 30 menit dari kontak medis pertama (KMP) ke terapi litik untuk reperfusi dengan fibrinolitik. b. Pasien transfer <ul style="list-style-type: none"> ▪ < 120 menit dari kontak medis pertama (KMP) ke wire crossing untuk reperfusi dengan IKP ▪ < 30 menit door-in-door-out untuk pasien di layanan yang tidak memiliki fasilitas IKP
Performa penilaian risiko di RS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Proporsi yang dilakukan stratifikasi risiko dengan Kelas Killip 2. Proporsi pasien dengan LVEF yang dinilai sebelum dipulangkan dari RS
Performa terapi antitrombotik di RS	<p>Proporsi pasien tanpa kontraindikasi yang jelas dan tercatat terhadap aspirin dan/atau suatu penghambat reseptor ADP, yang dipulangkan dengan DAPT</p>

Tabel 3.3. Indikator mutu layanan IMA-EST (lanjutan)

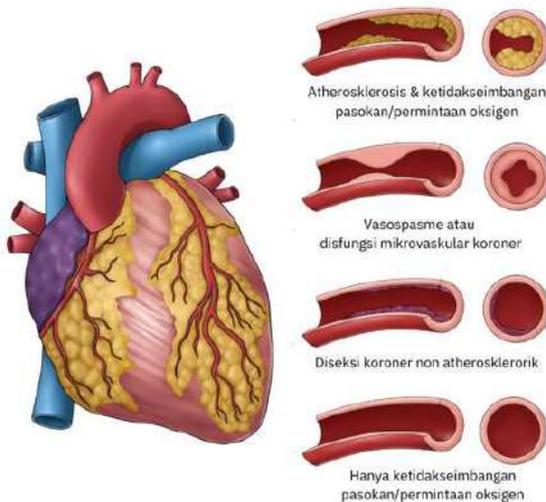
Jenis indikator & proses	Indikator mutu
<p>Performa medikasi waktu pulang dari RS dan konseling</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Proporsi pasien tanpa kontraindikasi terhadap statin (intensitas tinggi) yang diresepkan waktu pulang dari RS 2. Proporsi pasien dengan LVEF \leq 40% atau bukti klinis gagal jantung dan tanpa kontraindikasi terhadap suatu penyekat beta yang diresepkan waktu pulang dari RS 3. Proporsi pasien dengan LVEF \leq 40% atau bukti klinis gagal jantung dan tanpa kontraindikasi terhadap suatu penghambat system renin angiotensin aldosterone , yang diresepkan waktu pulang dari RS 4. Proporsi pasien dengan saran/konseling berhenti merokok pada waktu pulang dari RS 5. Proporsi pasien tanpa kontraindikasi yang ikut dalam suatu program pencegahan sekunder/rehabilitasi kardiak pada waktu pulang dari RS
<p>Luaran yang dilaporkan pasien</p>	<p>Ketersediaan suatu program untuk mendapatkan umpan balik mengenai pengalaman pasien dan kualitas informasi yang didapat terhadap beberapa hal berikut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kontrol angina • Penjelasan dokter dan perawat (tentang penyakit, manfaat/risiko pengobatan pada waktu pulang dari RS, dan follow-up medis) • Informasi yang disampaikan pada waktu pulang dari RS mengenai apa yang harus dilakukan jika terjadi gejala yang rekuren dan rekomendasi untuk mengikuti program rehabilitasi (termasuk berhenti merokok dan konseling diet)
<p>Luaran</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mortalitas intra rawat yang disesuaikan (stratifikasi risiko KILLIP) 2. Mortalitas 30 hari yang disesuaikan (stratifikasi risiko KILLIP) 3. Angka readmisi 30 hari yang disesuaikan (stratifikasi risiko KILLIP) 4. Lama rawat inap

Bab 4.

Populasi dan Situasi Khusus

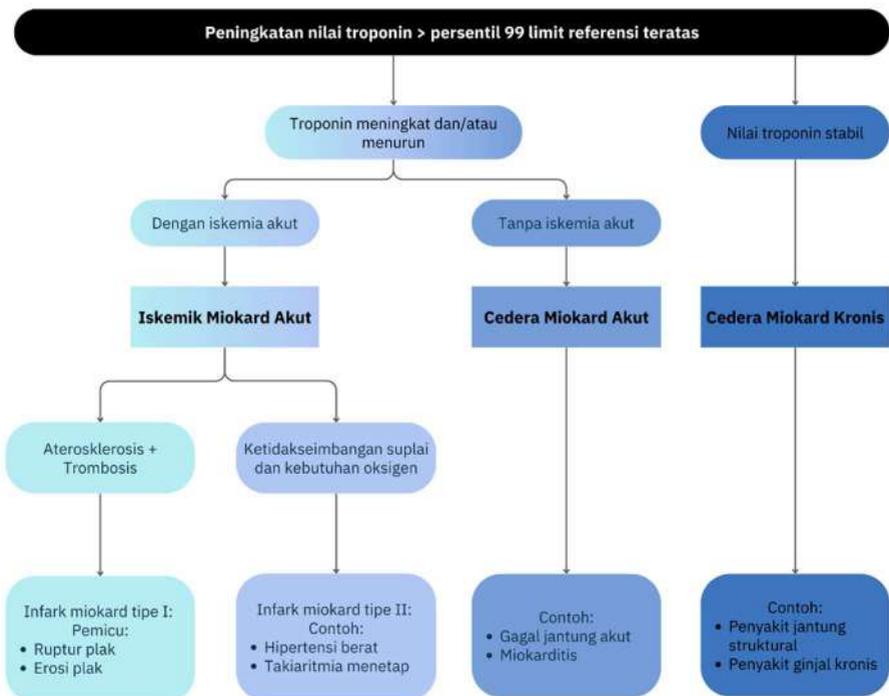
4.1. Infark miokard tipe II dan cedera miokardium

Infark miokard dapat disebabkan ruptur/erosi plak aterosklerosis (IMA tipe I) ataupun akibat perubahan asupan dan kebutuhan oksigen (IMA tipe II). IMA tipe II dapat terjadi pada beberapa kondisi, antara lain aterosklerosis disertai ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan oksigen (pasien sudah memiliki aterosklerosis kronis dan berada pada kondisi penurunan suplai dan/atau peningkatan kebutuhan), ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan oksigen saja, akibat vasospasme atau disfungsi mikrovaskular koroner, atau sekunder. Penyebab dari IMA tipe II ini dapat dibagi menjadi yang berhubungan dengan pembuluh darah koroner atau non-koroner, dengan prognosis yang mirip dengan IMA tipe I.



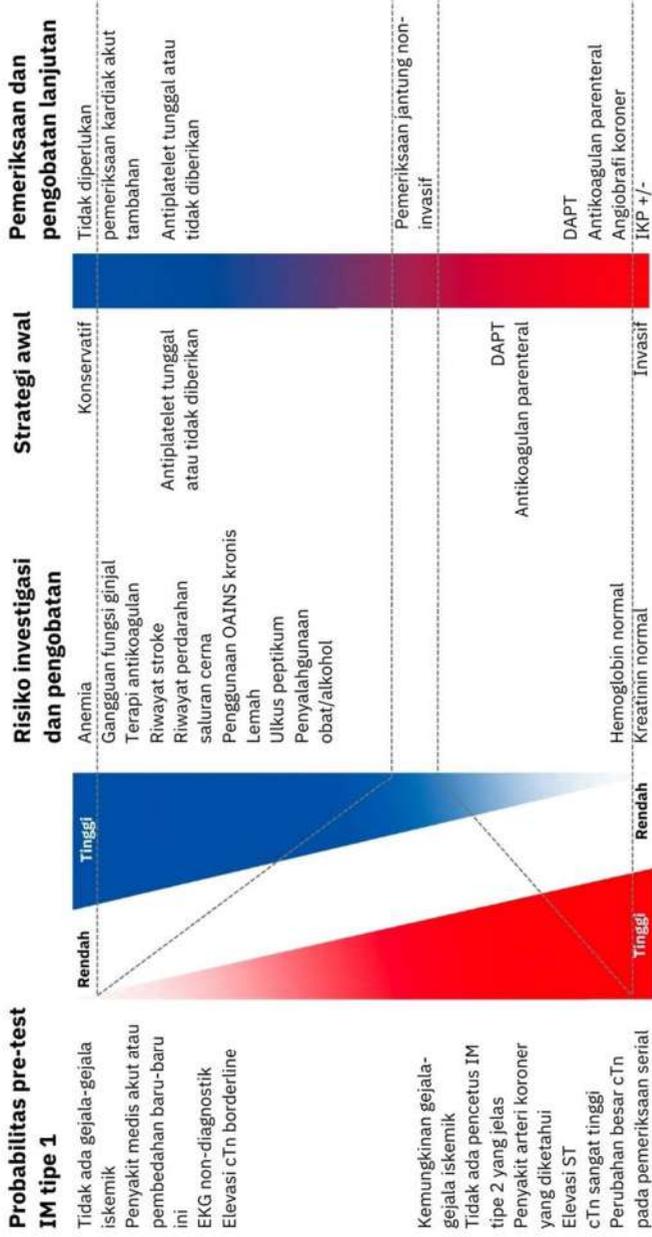
Gambar 4.1. Patofisiologi infark miokard tipe II

Cedera miokard ditandai dengan nekrosis miosit disertai dengan peningkatan troponin yang disebabkan oleh mekanisme selain iskemia miokard dan dapat bersifat akut (sepsis, miokarditis, dan Takatsubo) atau kronik (gagal jantung, kardiomiopati, penyakit jantung katup yang berat). Karena kurangnya bukti ilmiah yang kuat dan banyaknya penyebab serta pemicu terjadinya IMA tipe II, tata laksana sebaiknya fokus pada identifikasi dan pengobatan kondisi yang mencetuskan terjadinya IMA tipe II.



Gambar 4.2. Algoritma diagnosis pasien dengan peningkatan troponin

Pada pasien dengan probabilitas pre-test IM tipe I yang rendah [tanpa gejala/gejala atipikal, EKG normal] atau risiko komplikasi iatrogenik yang tinggi, diperlukan suatu pendekatan yang lebih konservatif, dengan mempertimbangkan penundaan terapi antitrombotik dan angiografi invasif (Gambar 4.3). Penilaian ulang keputusan terapeutik dan diagnostik harus terus dikerjakan; EKG dapat memberikan informasi yang relevan dan aman, yang dapat memberikan informasi tambahan untuk penilaian diagnosis dan risiko. Pasien dengan probabilitas pre-test intermediet dan risiko komplikasi terapi yang lebih tinggi memerlukan pendekatan individual dengan penilaian dan pertimbangan klinis yang cermat.



Gambar 4.3. Usulan paradigma konseptual evaluasi dan terapi pasien dengan gejala dan tanda IM

Gradasi warna menunjukkan gradasi probabilitas IM tipe I (merah) dan risiko iatrogenik diagnostik (biru) yang dinilai; warna lebih gelap menunjukkan probabilitas yang lebih tinggi. Garis putus-putus menunjukkan bagaimana kombinasi (probabilitas pre-test IM tipe I dan risiko suatu modalitas diagnostik/terapi) yang berbeda bisa mempengaruhi pemilihan modalitas diagnostik atau terapi empirik. Sebagai contoh: pasien dengan pre-test probabilitas IM tipe I yang rendah dan risiko perdarahan/nefropati yang diinduksi kontras yang tinggi; tidak boleh mendapatkan evaluasi diagnostik dan terapi antitrombotik empirik yang sama dengan pasien yang memiliki probabilitas IM tipe I tinggi dan risiko perdarahan/nefropati yang diinduksi kontras yang rendah. Keputusan pada pasien-pasien yang tidak se-ekstrim ini sifatnya lebih tematik.

Tabel 4.1. Penyebab peningkatan troponin jantung pada pasien cedera miokard

Cedera jantung yang berhubungan dengan iskemia miokard akut

Gangguan plak aterosklerosis yang disertai dengan trombosis

Cedera miokard yang berhubungan dengan iskemia miokard akut yang disebabkan ketidakseimbangan antara suplai /kebutuhan oksigen

- Penurunan aliran darah ke jantung
- Spasm arteri koroner dan disfungsi mikrovaskular
- Embolisasi koroner
- Diseksi arteri koroner
- Bradiaritmia yang terus menerus.
- Hipotensi atau syok
- Gagal napas
- Anemia berat
- Peningkatan kebutuhan oksigen
- Takiaritmia yang terus menerus
- Hipertensi berat dengan atau tanpa hipertrofi ventrikel kiri (LVH)

Penyebab lain cedera miokard

Berhubungan dengan kondisi jantung

- Gagal jantung
- Miokarditis
- Kardiomiopati
- Sindrom takatsubo
- Prosedur revaskularisasi koroner
- Tindakan jantung selain revaskularisasi
- Ablasi jantung atau tindakan defibriliasi
- Kontusi jantung

Penyebab sistemik

- Sepsis dan penyakit infeksi
- Penyakit ginjal kronis
- Stroke ataupun perdarahan subaraknoid
- Embolisasi paru atau hipertensi paru
- Penyakit infiltratif (amiloidosis, sarkoidosis)
- Agen kemoterapi
- Penyakit kritis
- Olahraga berlebihan

4.2. Henti jantung di luar RS

SKA menjadi penyebab utama henti jantung di luar RS sehingga tindakan angiografi koroner dapat menjadi bagian tata laksana setelah resusitasi pada pasien dengan probabilitas tinggi terjadinya sumbatan pembuluh darah koroner (elevasi segmen ST yang menetap atau ekuivalen dan/atau ketidakstabilan hemodinamik/listrik). Status neurologis dan kemungkinan kelangsungan hidup juga harus menjadi pertimbangan dalam pengambilan keputusan.

Evaluasi awal di IGD atau unit perawatan jantung intensif (ICCU) harus fokus untuk menyingkirkan kemungkinan non-koroner sebagai penyebab henti jantung. Ekokardiografi merupakan modalitas yang dapat digunakan untuk membantu evaluasi pasien. Keputusan untuk dilakukannya angiografi koroner yang selektif dan tindakan IKP jika diindikasikan harus mempertimbangkan faktor-faktor yang berhubungan dengan luaran neurologis yang buruk dan kemungkinan pasien mengalami SKA.

Pada pasien yang tetap tidak memberikan respon yang sesuai setelah kembalinya sirkulasi spontan, pemantauan suhu tubuh dan secara aktif mencegah demam (suhu tubuh > 37.7°C) direkomendasikan untuk meningkatkan luaran neurologi. Pada pasien yang selamat dengan status koma, direkomendasikan penilaian prognosis neurologis tidak lebih awal dari 72 jam setelah masuk rawat inap.

Tabel Rekomendasi 15. Rekomendasi tata laksana pasien henti jantung di luar RS

Rekomendasi	Kelas	Level
Henti jantung dan henti jantung di luar RS		
Tindakan IKP primer direkomendasikan pada pasien dengan henti jantung yang diresusitasi dan EKG dengan elevasi segmen ST yang persisten/ekivalennya	I	B
Angiografi koroner rutin segera setelah resusitasi henti jantung tidak dianjurkan pada pasien yang stabil secara hemodinamik dan tanpa elevasi segmen ST/ekivalennya	III	A
Kontrol suhu		
Kontrol suhu (pemantauan terus menerus terhadap suhu inti dan pencegahan demam secara aktif yaitu >37,7 ° C) direkomendasikan setelah henti jantung di luar RS atau di RS untuk orang dewasa yang tetap tidak responsif setelah kembali ke sirkulasi spontan	I	B
Evaluasi prognosis neurologi		
Evaluasi prognosis neurologis (> 72 jam setelah masuk rumah sakit) direkomendasikan pada semua korban yang selamat dari koma setelah henti jantung	I	C

4.3. Gagal jantung dan syok kardiogenik

4.3.1. Gagal jantung akut

Gagal jantung akut merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada pasien dengan SKA dan meningkatkan kematian selama rawat inap 2-4 kali lipat serta meningkatkan risiko komplikasi lainnya selama rawat inap. Gagal jantung akut *de novo* yang disebabkan oleh SKA harus dibedakan dengan gagal jantung yang sudah ada dan diperberat dengan kondisi SKA. Diagnosis SKA pada pasien dengan gagal jantung akut terkadang sulit karena pasien dengan gagal jantung akut tanpa SKA dapat datang dengan keluhan nyeri dada disertai cedera miokard (ditandai dengan peningkatan troponin) tanpa disertai sumbatan arteri koroner dan terkadang EKG pada pasien ini sulit untuk diinterpretasikan (pasien dengan irama blok

cabang berkas atau irama pacu jantung). Pada kondisi ini dapat dipertimbangkan tindakan angiografi koroner. Namun pada kondisi lain, pasien SKA dengan gagal jantung akut dapat datang dengan keluhan sesak napas saat istirahat disertai tanda/gejala klinis kelebihan cairan sehingga menyebabkan diagnosis SKA menjadi terlambat.

Tata laksana gagal jantung akut harus mengikuti rekomendasi ESC tentang gagal jantung akut dan dokumen pendukung. Penggunaan diuretik, vasodilator, agen inotropik, dan vasopressor harus dipertimbangkan sesuai dengan panduan. Pada beberapa pasien dapat dipertimbangkan untuk menggunakan alat bantu sirkulasi mekanis. Kadang dibutuhkan penggunaan bantuan napas invasif dan/atau terapi sulih ginjal.

4.3.2. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik dapat terjadi pada pasien SKA dengan penyebab yang berhubungan dengan gagal jantung yang disebabkan iskemia, mitral regurgitasi berat yang akut maupun komplikasi mekanis lainnya. Revaskularisasi dini dengan IKP atau BAPK direkomendasikan pada pasien IMA dengan syok kardiogenik berdasarkan studi SHOCK. Sebagian besar pasien yang menjalani angiografi koroner akan menjalani tindakan IKP jika revaskularisasi miokard diindikasikan. Tata laksana pasien syok kardiogenik yang berhubungan dengan SKA dan mengalami komplikasi mekanis harus diputuskan bersama dalam suatu *Heart Team*.

Pada studi IABP-SHOCK II menunjukkan penggunaan IABP tidak berhubungan dengan penurunan mortalitas dalam 30 hari. Oleh karena itu, penggunaan IABP secara rutin tidak direkomendasikan pada pasien dengan syok kardiogenik yang disebabkan oleh IMA. Penggunaan alat bantu penunjang sirkulasi mekanis lainnya pada pasien IMA masih membutuhkan penelitian lanjutan. Namun penggunaan alat bantu sirkulasi mekanis dapat dipertimbangkan pada pasien SKA dengan syok kardiogenik yang berat atau berulang.

Tabel Rekomendasi 16. Rekomendasi untuk gagal jantung akut dan syok kardiogenik

Rekomendasi	Kelas	Level
Syok kardiogenik		
Angiografi koroner segera dan IKP pada IRA (jika diindikasikan) direkomendasikan pada syok kardiogenik yang disebabkan SKA	I	B
BPAK darurat direkomendasikan untuk syok kardiogenik yang berhubungan dengan IKA jika IKP pada IRA tidak layak atau tidak berhasil	I	B
Dalam kasus hemodinamik tidak stabil, operasi darurat atau catheter-based repair dari komplikasi mekanis akibat SKA direkomendasikan berdasarkan diskusi Heart Team	I	C
Fibrinolisis harus dipertimbangkan pada pasien dengan IMA-EST yang datang dengan syok kardiogenik jika tindakan IKPP tidak tersedia dalam waktu kurang dari 120 menit sejak diagnosis IMA-EST dan komplikasi mekanik telah disingkirkan	IIa	C
Pada pasien dengan SKA dan syok kardiogenik yang berat dan refrakter, penggunaan bantuan mekanik sirkulasi dalam waktu singkat dapat dipertimbangkan	IIb	C
Penggunaan rutin IABP pada pasien SKA dengan syok kardiogenik dan tanpa komplikasi mekanis tidak direkomendasikan	III	B
Gagal jantung akut		
IABP harus dipertimbangkan pada pasien dengan ketidakstabilan hemodinamik/syok kardiogenik akibat komplikasi mekanis terkait SKA	IIa	C
Direkomendasikan untuk menerapkan strategi revaskularisasi (IKP pada IRA, IKP multivesel atau BPAK) berdasarkan status klinis pasien dan penyakit penyertanya serta kompleksitas dari penyakit sesuai dengan prinsip tata laksana revaskularisasi miokard	I	B

4.4. Infark miokard dengan lesi multivesel

Tata laksana pasien SKA dengan lesi multivesel sangat bergantung dengan klinis pasien. Pembahasan dikelompokkan sesuai dengan kondisi klinis pasien.

4.4.1. Tata laksana lesi multivessel pada pasien SKA dengan syok kardiogenik

Pada pasien syok kardiogenik akibat infark miokardium akut, studi SHOCK menunjukkan revaskularisasi darurat dengan dilakukan stabilisasi klinis terlebih dahulu sebelum tindakan pada pasien IMA dengan syok kardiogenik, menunjukkan mortalitas yang lebih rendah setelah 6 bulan pada kelompok pasien yang menjalani revaskularisasi segera.

Sekitar 80% pasien dengan SKA dengan syok kardiogenik disertai dengan lesi multivesel. Berdasarkan studi CULPRIT pada populasi dengan SKA dengan/tanpa elevasi segmen ST, tindakan IKP selama prosedur tindakan harus dilakukan hanya pada IRA. Tindakan IKP hanya pada IRA akan menurunkan secara signifikan kematian yang disebabkan oleh semua sebab atau penggunaan terapi sulih ginjal dalam 30 hari pemantauan (RR 0.83, 95%CI 0.71-0.96).

4.4.2. Pasien dengan lesi multivessel yang menjalani tindakan IKP

Lesi multivesel terjadi pada separuh pasien yang menjalani IKPP dan dikaitkan dengan prognosis yang buruk. Serangkaian penelitian acak terkendali menunjukkan bukti klinis yang mendukung revaskularisasi preventif pada pembuluh darah yang tidak berhubungan dengan infark setelah berhasil melakukan IKPP. Uji klinis yang berperan sesuai urutan antara lain PRAMI, CULPRIT, DANAMI-3- PRIMULTI, COMPARE-ACUTE dan COMPLETE. Review sistematis menunjukkan bahwa pada pasien dengan IMA-EST dengan lesi multivesel, tindakan

revaskularisasi secara komplit menurunkan mortalitas yang berhubungan dengan kardiovaskular dibandingkan dengan IKP pada IRA saja. Kematian akibat seluruh sebab sebanding antara kedua kelompok. Revaskularisasi komplit juga dikaitkan dengan penurunan komposit kematian akibat kardiovaskular atau IM baru sehingga mendukung revaskularisasi lengkap pada pasien IMA-EST dengan lesi multivesel.

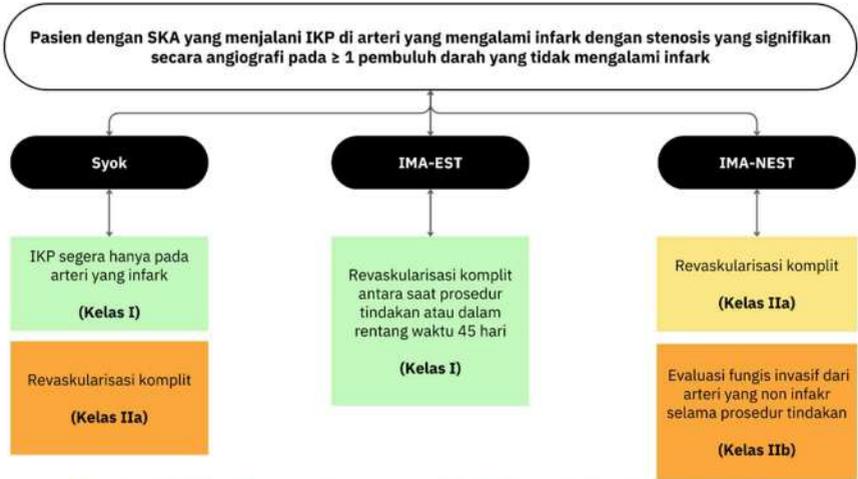
4.4.3. Waktu untuk revaskularisasi arteri koroner yang tidak berhubungan dengan infark miokard (non-IRA) pada pasien dengan SKA

4.4.3.1. Pasien IMA-EST dengan lesi multivesel

Revaskularisasi non-IRA pada pasien IMA-EST dengan lesi multivesel dapat dilakukan selama rawat inap atau setelah pulang dalam waktu 45 hari. Tidak dijumpai perbedaan pada kedua kelompok. Hal ini menyebabkan tindakan revaskularisasi komplit untuk non-IRA dapat dilakukan pada saat rawat inap atau dalam 45 hari sejak pulang. Tidak ada penelitian bedah yang secara khusus membahas revaskularisasi non-IRA.

4.4.3.2. Pasien dengan SKA-NEST dengan lesi multivesel

Walaupun terdapat sejumlah besar penelitian yang memberikan bukti pada pasien IMA-EST dan lesi multivesel, namun sedikit data yang memandu tata laksana pasien dengan SKA-NEST dan lesi multivesel. Saat ini tidak ada uji coba khusus yang membandingkan langsung antara revaskularisasi lengkap dan IRA saja. Penelitian observasional dan meta-analisis dari studi yang tidak acak menunjukkan bahwa revaskularisasi lengkap dikaitkan dengan kematian dan MACE yang lebih sedikit selama pemantauan dibandingkan IRA saja. Namun mengingat penelitian ini merupakan penelitian non-acak maka diperlukan penelitian lebih lanjut.



Gambar 4.4. Algoritma tata laksana pasien SKA dengan lesi multivessel pada PJK

Tabel Rekomendasi 17. Rekomendasi tata laksana pasien dengan lesi multivesel

Rekomendasi	Kelas	Level
Direkomendasikan untuk menerapkan strategi revaskularisasi (IKP pada IRA, IKP multivesel atau BPAK) berdasarkan status klinis pasien dan penyakit penyertanya serta kompleksitas dari penyakit sesuai dengan prinsip tata laksana revaskularisasi miokard	I	B
Lesi multivesel 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 multivesel 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 multivesel pada pasien SKA-NEST yang menjalani IKP		
Dipertimbangkan revaskularisasi komplet selama prosedur, pada pasien dengan SKA-NEST dan penyakit mikrovaskular,	IIa	C
Bisa dipertimbangkan evaluasi invasif fungsional dari tingkat keparahan non-IRA selama indeks prosedur	IIb	B

4.5. Terapi antiplatelet pada pasien yang menggunakan antikoagulan oral

Pada 6-8% pasien yang menjalani IKP, diperlukan antikoagulan oral jangka panjang dan harus dilanjutkan selama prosedur invasif. Interupsi antikoagulan oral jangka panjang dan menjembatani dengan antikoagulan parenteral bisa menyebabkan meningkatnya episode trombo-embolik dan perdarahan. Masih belum diketahui apakah lebih aman untuk mengganti antagonis non-vit K (NOAC) dengan antikoagulan parenteral oral atau melanjutkan NOAC tanpa tambahan antikoagulan parenteral. Pada pasien yang mendapatkan terapi antagonis vit K, antikoagulan parenteral tidak perlu diberikan jika INR >2,5.

Tabel 4.2. Strategi untuk meminimalkan komplikasi terkait IKP pada pasien yang mendapatkan antikoagulan oral

Dosis antikoagulan disesuaikan dengan BB dan fungsi ginjal, terutama pada pasien wanita dan lanjut usia

Pendekatan arteri radialis sebagai akses vaskular standar

PPI pada pasien dengan DAPT dengan risiko perdarahan saluran cerna yang lebih tinggi dari rerata (riwayat ulkus/perdarahan saluran cerna, terapi antikoagulan, NSAID/kortikosteroid jangka panjang) atau ≥ 2 dari:

- Usia ≥ 65 tahun
- Dispepsia
- GERD
- Infeksi *H. pylori*
- Pemakaian alkohol kronis

Pada pasien yang mendapatkan terapi antikoagulan oral

- IKP dikerjakan tanpa interupsi antagonis vit K atau NOAC
- Pada pasien yang mendapatkan antagonis vit K, jangan memberikan UFH jika INR >2,5
- Pada pasien yang mendapatkan NOAC, terlepas dari waktu pemberian terakhir NOAC, tambahkan antikoagulan parenteral dosis rendah (enoxaparin 0,5 mg/kg i.v. atau UFH 60 IU/kg)

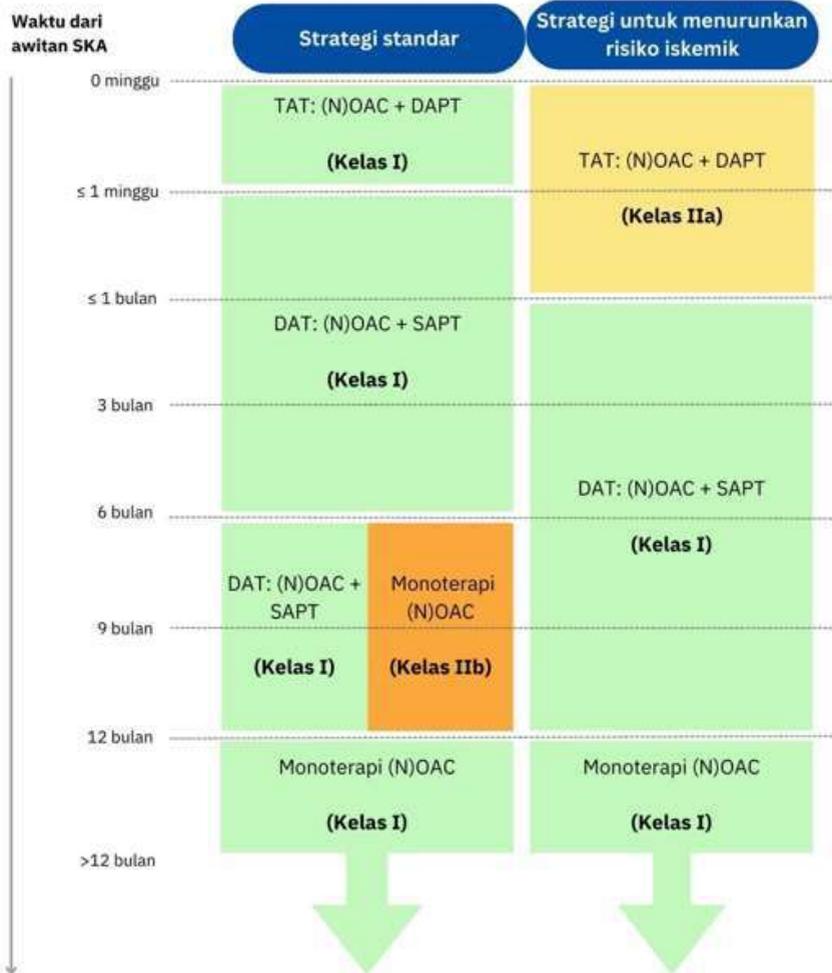
Aspirin diindikasikan, tetapi hindari *pre-treatment* dengan inhibitor reseptor ADP

Inhibitor reseptor GP lib/IIIa hanya untuk menjamin atau komplikasi peri-prosedural

Pada pasien SKA, indikasi antikoagulan terapi harus dinilai ulang dan terapi dilanjutkan hanya jika terdapat indikasi yang mendesak (fibrilasi atrium paroksismal/persisten/permanen dengan skor CH2DS2-VASc ≥ 1 pada pria dan ≥ 2 pada wanita, katup jantung mekanik, atau riwayat trombosis vena dalam atau PE). Tidak direkomendasikan untuk menggunakan prasugrel atau ticagrelor sebagai bagian dari TAT. Intensitas antikoagulan oral harus dimonitor secara seksama, dengan target INR 2,0-2,5 pada pasien yang mendapatkan antagonis vit K.

Pada pasien fibrilasi atrium tanpa katup prostetik mekanik atau stenosis mitral sedang sampai berat, dapat digunakan NOAC karena menurunkan risiko perdarahan. DAT dengan NOAC dalam dosis yang direkomendasikan untuk pencegahan stroke dan SAPT (clopidogrel) direkomendasikan sebagai strategi standar untuk selama 12 bulan setelah 1 minggu TAT (dengan NOAC dan DAPT yang terdiri dari aspirin dan clopidogrel).

Pasien SKA dan indikasi antikoagulan oral



Gambar 4.5. Regimen antitrombotik pada pasien SKA dan indikasi antikoagulan oral

Untuk regimen TAT dan DAT, dosis NOAC yang direkomendasikan: apixaban 5 mg 2x/hari, dabigatran 110 mg atau 150 mg 2x/hari, edoxaban 60 mg 1x/hari, rivaroxaban 15 mg atau 20 mg 1x/hari. Direkomendasikan pengurangan dosis NOAC pada pasien berdasarkan kriteria tertentu untuk setiap NOAC (termasuk fungsi ginjal, BB, pemakaian obat lain, usia). Untuk SAPT lebih disukai clopidogrel dari pada aspirin.

DAT dapat diperpendek menjadi 6 bulan dengan menghentikan terapi antiplatelet pada pasien tertentu (faktor risiko perdarahan tinggi multipel). Pada pasien dengan risiko iskemik tinggi atau karakteristik anatomis/procedural lain yang melebihi risiko perdarahan, TAT harus diperpanjang sampai 1 bulan, diikuti DAT sampai 12 bulan.

4.6. Diabetes melitus

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).

4.7. 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 (eGFR < 15 mL/min/1.73m²), masih dibutuhkan data tentang efikasi dan keamanan penghambat reseptor ADP.

Tabel Rekomendasi 18. Rekomendasi untuk SKA dengan kondisi/penyakit penyerta

Rekomendasi	Kelas	Level
Penyakit ginjal kronis		
Sebagai strategi invasif, direkomendasikan penggunaan kontras low-osmolar atau iso-osmolar dengan volume sekecil mungkin	I	A
Direkomendasikan untuk dilakukan penilaian fungsi ginjal dengan menggunakan eGFR pada semua pasien dengan SKA		C
Direkomendasikan untuk menerapkan strategi diagnostik dan terapeutik pada pasien dengan PGK (dapat dilakukan pengaturan dosis jika diperlukan) seperti pasien dengan fungsi ginjal yang normal	I	C
Hidrasi selama dan setelah tindakan angiografi sebaiknya dipertimbangkan pada pasien dengan risiko nefropati yang diinduksi oleh kontras, terutama pada pasien dengan cedera ginjal akut dan/atau CKD dengan eGFR <30 mL/min/1.73m ²	IIa	B
Diabetes		
Direkomendasikan untuk memilih terapi jangka panjang obat penurun gula darah berdasarkan komorbid (termasuk gagal jantung, penyakit ginjal kronis dan obesitas)	I	A
Direkomendasikan untuk menilai status glikemik pada tahap awal evaluasi pada semua pasien SKA	I	B
Direkomendasikan untuk dilakukan pemantauan gula darah yang berkala dan sering pada pasien dengan DM atau hiperglikemia (didefinisikan sebagai kadar glukosa > 200 mg/dL)	I	C
Terapi penurun gula darah harus dipertimbangkan pada pasien dengan SKA dengan hiperglikemia persisten sedangkan episode hipoglikemia sebaiknya dihindari	IIa	C

4.8. 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.

4.9. 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 anemia 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 mg/dL (strategi liberal) dibandingkan dengan nilai < 7-8 mg/dL (strategi restriktif). Penilitan 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.

4.10. 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, anesthesiologi, 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 postpartum.

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

4.11. 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 memasukan 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.

Bab 5.

Aspek Teknis Manajemen Sindrom Koroner Akut

5.1. Intervensi koroner perkutan

Pada SKA, Tindakan intervensi koroner perkutan (IKP) telah terbukti menurunkan risiko iskemik jika dilakukan pada indikasi dan waktu yang tepat. Pemberian antitrombotik menjadi bagian yang tidak terpisahkan dalam pelaksanaan IKP. Namun pemberian antitrombotik juga dikaitkan meningkatnya risiko perdarahan, yang akan mempengaruhi prognosis, komplikasi, dan kesintasan.

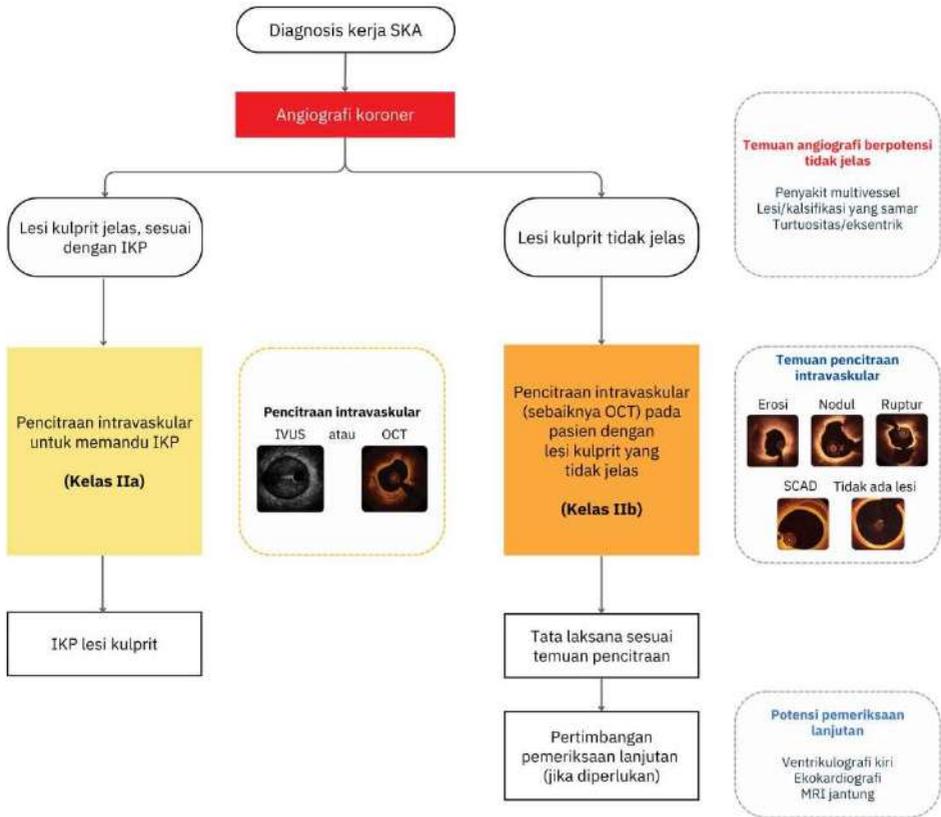
5.1.1. Akses vaskular

Pemilihan akses vaskular dalam IKP pada SKA sangat penting karena berkaitan dengan usaha menurunkan waktu iskemik. Beberapa studi sebelumnya menyimpulkan bahwa strategi pemilihan akses vaskular berhubungan dengan risiko perdarahan yang pada akhirnya akan meningkatkan angka kematian. Studi RIVAL dan MATRIX menunjukkan bahwa pemilihan akses arteri radialis jika dibandingkan dengan arteri femoralis akan menurunkan kejadian perdarahan dan pemberian transfusi darah. Keuntungan lain adalah pemilihan akses arteri radialis lebih *cost-effective* dan mempendek durasi rawat inap. Akses arteri femoralis masih dapat dipilih pada kasus tertentu seperti kasus kompleks yang membutuhkan kateter dengan diameter besar atau pada kasus pasca BPAK.

5.1.2. Pencitraan intrakoroner

Penggunaan pencitraan intrakoroner pada SKA sangat bermanfaat jika pada angiografi tidak ditemukan lesi yang bermakna. Deteksi adanya trombus dengan menggunakan pencitraan intra-koroner sangat bermanfaat untuk menentukan strategi intervensi dan memutuskan durasi obat antiplatelet. Pencitraan intravaskular juga

bermanfaat dalam menentukan adanya lesi kulprit, yang dapat ditemukan pada >30% pasien dengan dugaan SKA-NEST dan >10% bisa memiliki lebih dari satu lesi kulprit.



Gambar 5.1. Algoritma panduan pencitraan intravaskular pada SKA

Karakteristik lesi kulprit berdasarkan angiografi koroner minimal memenuhi 2 dari gambaran morfologi sugestif ruptur plak akut :

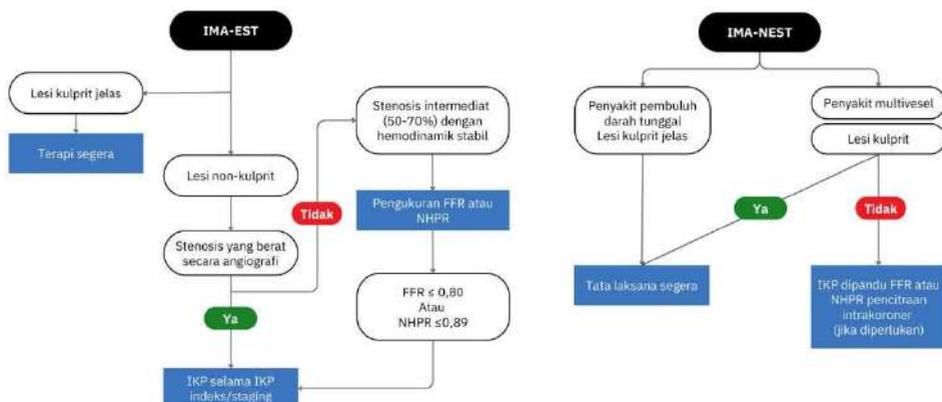
1. Defek pengisian intralumen yang konsisten dengan gambaran trombus

2. Ulserasi plak (terdapat kontras dan kontur *hazy* diluar lumen pembuluh darah),
3. Plak dengan permukaan irregular
4. Diseksi arteri koroner
5. Gangguan aliran koroner.

5.1.3. Pemeriksaan Fisiologi intrakoroner

Pemeriksaan fisiologi intrakoroner pada SKA bisa dilakukan pada lesi non-kulprit untuk memutuskan signifikansi lesi tersebut, walau beberapa studi yang menunjukkan bahwa disfungsi mikrovaskular secara umum akan mempengaruhi hasilnya. Studi DANAMI-3-PRIMULTI dan COMPARE-ACUTE mendukung penggunaan FFR pada lesi non-kulprit. Sebaliknya studi FLOWER-MI tidak bisa menunjukkan manfaat FFR pada lesi non-kulprit.

Pada lesi kulprit, pemeriksaan fisiologi intrakoroner tidak bisa digunakan mengingat adanya perubahan di tingkat mikrovaskular pada awal SKA. Pemeriksaan fisiologi pada lesi kulprit terbukti berhubungan dengan kelainan pemeriksaan nuklir apabila dilakukan 1 minggu pasca awitan SKA.



Gambar 5.2. Algoritma penggunaan pemeriksaan fisiologi pada SKA

5.1.4 Pemilihan strategi reperfusi dengan IKP

Pada sejumlah pasien SKA yang menjalani angiografi koroner invasif, bisa saja pemilihan tatalaksana selanjutnya adalah tanpa melakukan tindakan intervensi koroner perkutan atau BPAK. Strategi ini bisa diterapkan pada pasien SKA yang ukuran pembuluh darahnya sangat kecil, pasien dengan oklusi pada cabang kecil, atau pasien yang dianggap tidak memiliki kepatuhan terhadap terapi antitrombotik. Pada kasus anatomi koroner yang kompleks dengan kondisi stabil dianjurkan untuk dilakukan *heart team meeting* untuk memutuskan langkah selanjutnya.

5.1.5. Balon dan *stent*

Drug eluting stent (DES) generasi terbaru telah terbukti mempunyai luaran klinis jangka pendek dan panjang lebih baik dibandingkan dengan *bare metal stent* (BMS) dan DES generasi pertama. Beberapa studi menunjukkan superioritas DES dibanding BMS dalam hal re-infarct, revaskularisasi pembuluh target, dan trombosis stent. Pemakaian *drug coated balloon* (DCB) pada SKA menunjukkan non-inferioritas dibandingkan dengan DES. Diperlukan studi lebih lanjut untuk rekomendasi penggunaan rutin DCB pada SKA.

5.1.6. Aspirasi trombus

Penggunaan rutin aspirasi trombus saat ini tidak direkomendasikan secara rutin pada IKPP. Penggunaan aspirasi trombus secara rutin tidak memperbaiki luaran klinis selama 1 tahun, bahkan terbukti meningkatkan kejadian stroke dibandingkan IKP konvensional. Aspirasi trombus saat ini bisa dipertimbangkan jika ditemukan trombus yang besar dan tidak teratasi dengan penggunaan *guidewire* atau dengan dilatasi menggunakan balon pada IKP primer.

5.2. Bedah pintas arteri koroner (BPAK)

5.2.1. Indikasi dan pemilihan waktu BPAK

Pada IMA-EST, BPAK hanya dipertimbangkan jika IKP tidak bisa dilakukan dan miokardium yang terancam berukuran besar. Pada IMA-NEST dengan stratifikasi risiko tinggi dan membutuhkan revaskularisasi segera, IKP juga menjadi pilihan utama kecuali terdapat komplikasi mekanik yang memerlukan pendekatan bedah. Secara umum, pertimbangan modalitas revaskularisasi pada SKA adalah mempertimbangkan kompleksitas anatomi koroner, komorbiditas (misal diabetes) dan risiko tiap pilihan revaskularisasi.

5.3 Diseksi arteri koroner spontan

Diseksi arteri koroner spontan (SCAD) merupakan penyebab SKA yang jarang dijumpai tetapi memiliki proporsi yang bermakna pada kelompok wanita usia muda/paruh baya. Patofisiologinya berbeda dengan IM tipe 1 sehingga tata laksana dan luarannya pun ada perbedaan.

Belum ada RCT tentang strategi tata laksana SCAD. Pencitraan intravaskular dilakukan berdasarkan observasi dari studi kohort klinis dan opini ahli. Jika hasil angiografi masih meragukan, harus dipertimbangkan penggunaan pencitraan intrakoroner dengan OCT atau IVUS. Jika diagnosis SCAD ditegakkan berdasarkan angiografi dan direncanakan terapi medis, untuk alasan keamanan, tidak direkomendasikan lagi intervensi koroner dan pencitraan intravaskular tambahan.

Untuk pasien SCAD umumnya direkomendasikan tata laksana medis konservatif. IKP hanya direkomendasikan pada SCAD yang berkaitan dengan gejala dan tanda iskemia yang sedang berlangsung, area miokardium yang terancam mengalami infark miokard luas, dan penurunan aliran *antegrade*. Strateginya terdiri dari dilatasi balon untuk mengembalikan aliran, diikuti strategi konservatif. Stenting

hanya digunakan jika terdapat diseksi proksimal dan distal, dan mencegah penyebaran hematoma.

BPAK pada pasien SCAD direkomendasikan jika diseksi mengenai left main atau 2 pembuluh proksimal, IKP tidak dapat dikerjakan atau gagal, dan terdapat gejala dan tanda iskemia yang sedang berlangsung.

Tabel Rekomendasi 19. Rekomendasi aspek teknis strategi invasif

Rekomendasi	Kelas	Level
Akses radialis direkomendasikan sebagai pendekatan standar, kecuali ada pertimbangan prosedural lain	I	A
Pada pasien yang menjalani IKPP direkomendasikan IKP dengan pemasangan <i>stent</i> pada IRA selama prosedur berlangsung	I	A
Pada semua kasus, DES lebih direkomendasikan dari pada BMS	I	A
Pada SCAD, IKP direkomendasikan hanya pada pasien dengan gejala dan tanda IMA yang sedang berlangsung, kerusakan miokardium yang luas, dan penurunan aliran <i>antegrade</i>	I	C
Pencitraan intravaskular harus dipertimbangkan untuk memandu IKP	IIa	A
BPAK harus dipertimbangkan pada pasien dengan IRA yang mengalami oklusi, jika IKP tidak dapat dilakukan/gagal dan terdapat kerusakan miokardium yang luas	IIa	C
Pencitraan intravaskular (sebaiknya OCT) bisa dipertimbangkan pada pasien dengan lesi kulprit yang tidak jelas	IIb	C
Tidak direkomendasikan pemakaian rutin aspirasi trombus	III	A

Bab 6.

Manajemen Jangka Panjang Sindrom Koroner Akut

Pencegahan sekunder, yaitu upaya untuk mencegah perburukan dan serangan berulang pada penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PKVA), termasuk pada pasien pasca SKA, sangat penting untuk meningkatkan kualitas hidup dan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas. Pencegahan sekunder harus dimulai sedini mungkin setelah kejadian SKA. Pengelolaan pasien yang optimal dapat dicapai melalui pendekatan tim multidisiplin yang dapat menyediakan layanan yang fleksibel dan disesuaikan dengan pasien.

Dalam tata laksana pasien, penerapan penggunaan informasi luaran pasien secara sistematis, mulai dari hal-hal yang relevan mengenai keluhan, kapasitas fungsional, hingga kekhawatiran personal pasien (termasuk informasi yang sensitif), penting untuk dilakukan karena telah terbukti dapat meningkatkan perbaikan tata laksana, komunikasi, efisiensi waktu berkonsultasi, serta kepuasan terhadap fasilitas pelayanan.

Panduan dalam bab ini secara rinci dapat dibaca lebih lanjut pada Panduan Rehabilitasi Kardiovaskular, Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis yang disusun oleh Kelompok Kerja (Pokja) Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular serta Pedoman Tata Laksana Gagal Jantung edisi tahun 2023 yang disusun oleh Kelompok Kerja Gagal Jantung dan Penyakit Kardimetabolik, maupun panduan lain yang bersumber dari Perhimpunan Dokter Kardiovaskular Indonesia (PERKI).

Pengobatan jangka panjang setelah SKA



Setelah menjalani rawat inap mendapatkan medikasi kardioprotektif, memulai tata laksana gaya hidup, dan dirujuk ke rehabilitasi jantung.



Menjadwalkan rawat jalan untuk menatalaksana komorbid serta mendiskusikan tujuan dan preferensi pasien.

Tujuan pengobatan



Dukungan terhadap gaya hidup sehat



Berhenti merokok



Makanan sehat



Olahraga teratur



Berat badan teratur



Tatalaksana psikososial



Melanjutkan terapi farmakologis dan kardioprotektif yang optimal



Terapi antitrombotik



Terapi penurunan lipid



Meningkatkan persistensi dan kepatuhan terhadap pengobatan dan terapi lainnya



Mencapai dan mempertahankan target terapi faktor risiko



Tekanan darah sistolik <130 mmHg dan diastolik <80 mmHg (jika ditoleransi)*



Kolesterol LDL <55 mg/dL



HbA1c <7% (untuk pasien dengan DM)

*untuk usia ≥ 70 tahun: tekanan darah sistolik <140 mmHg dan diturunkan menjadi 130 mmHg (jika ditoleransi)

Gambar 6.1. Tata laksana jangka panjang setelah SKA

6.1. Rehabilitasi jantung

6.1.1. Rehabilitasi jantung komprehensif

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 paska 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. Diperlukan dukungan yang lebih kuat dari dokter, ahli jantung, dan profesional kesehatan lainnya, juga hubungan kemitraan yang kuat antara pasien dan profesional kesehatan.

6.1.2. Kepatuhan dan persistensi

Mendorong kepatuhan dan persistensi merupakan kunci dalam mencegah kejadian kardiovaskular berulang setelah SKA. Kepatuhan terhadap pengobatan masih kurang optimal, yaitu baru mencapai

50% pada pencegahan primer dan 66% pada pencegahan sekunder. Diperkirakan 9% kejadian PKVA di Eropa terjadi sebagai akibat dari kepatuhan pengobatan yang kurang optimal. Kontributor terhadap kepatuhan dan persistensi obat yang kurang optimal bersifat multidimensi, mencakup polifarmasi, kompleksitas rejimen obat, hubungan dokter-pasien, dan kurangnya perawatan yang berorientasi pada pasien dan penerimaan diri tentang penyakit, kekhawatiran mengenai efek samping, kemampuan kognitif, gangguan mental dan fisik, aspek keuangan, hidup sendiri, dan depresi.

Kepatuhan adalah sejauh mana pasien mematuhi obat yang diberikan atau gaya hidup yang disarankan.
Persistensi adalah periode waktu antara awal dan penghentian obat

Pil kombinasi telah terbukti meningkatkan kepatuhan pada pasien pasca SKA dan dapat memperbaiki target terapi (penurunan signifikan kejadian kardiovaskular mayor dan mortalitas kardiovaskular sebesar 33%). Penggunaan teknologi dalam bentuk aplikasi telepon genggam dan perangkat kesehatan selular bisa meningkatkan kepatuhan pengobatan, meskipun masih perlu diteliti dengan jumlah subjek dan durasi uji klinis yang memadai.

Kepatuhan memiliki dorongan psikologis yang kompleks sehingga harus dilakukan pendekatan sistem secara menyeluruh, mencakup edukasi profesional kesehatan, manfaat pengobatan, edukasi pasien, dan perawatan yang berorientasi kepada pasien.

6.2. Modifikasi gaya hidup

Manajemen gaya hidup merupakan salah satu landasan komprehensif rehabilitasi jantung. Manfaat secara prognostic gaya hidup sehat adalah setara, baik pada pencegahan primer maupun pada pencegahan sekunder.

6.2.1. 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.

Tabel Rekomendasi 20. Rekomendasi berhenti merokok sebagai prevensi PKVA

Rekomendasi	Kelas	Level
Berhenti merokok dan mencegah merokok pasif merupakan upaya untuk prevensi primer dan sekunder PKVA	I	B

6.2.2. 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 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.

Tabel Rekomendasi 21. Rekomendasi diet untuk prevensi PKVA

Rekomendasi	Kelas	Level
Kalori/energi		
<p>Sesuaikan jumlah asupan kalori dan kebutuhan untuk mempertahankan BB normal (PMK 28/2019)</p>		
<u>Dewasa</u>		
Laki-laki: 2150-2650 kkal/hari (AKG, 2019)		
Perempuan: 1800-2250 kkal/hari (AKG, 2019)	I	B
<u>Lansia</u>		
Laki-laki: 1600-1800 kkal/hari (AKG, 2019)		
Perempuan: 1400-1550 kkal/hari (AKG, 2019)		
Turunkan asupan kalori total untuk menurunkan BB pada <i>overweight</i> dan obesitas		
Karbohidrat (KH): 50-60% energi total		
<p>Komposisi utama adalah KH kompleks (nasi putih, nasi merah, jagung, ubi jalar, oat, kacang-kacangan): 1-2 porsi, 3x/hari</p>		
Sayuran terutama yang berwarna merah: >200 g/hari	I	B
Buah-buahan: 2-3 porsi (80-100 g/porsi)		
Batasi gula ≤5% kalori total/hari (<4 sdm/hari)		
Serat: 25-37 g/hari		
<p>Sumber utama serat:</p>		
Kacang-kacangan (kacang kedelai, kacang hijau, kacang merah)	I	B
Sayuran (wortel, bayam, brokoli, buncis, kacang panjang)		
Buah (apel, pisang, pir, jeruk, pepaya)		
Lemak: 25-27% energi total		
<p>Diutamakan mengganti sumber lemak jenuh dengan lemak tidak jenuh tunggal/ganda</p>		
Batasi pengolahan dengan pemanasan tinggi	I	B
<u>MUFA: >10% energi</u>		
Contoh: alpukat, wijen, kenari, minyak zaitun, minyak kanola	I	A

Tabel Rekomendasi 21. Rekomendasi diet untuk prevensi PKVA (lanjutan)

Rekomendasi	Kelas	Level
PUFA: 1 g/hari Utamakan sumber omega 3 Contoh: ikan cakalang, ikan kembung, ikan tuna	I	A
SAFA: <7% energi Contoh: daging kelapa, keju rendah lemak Batasi lemak jenuh yang bersumber dari hewani Dianjurkan lemak cair nabati	I	B
Lemak trans: <1% energi Batasi lemak terhidrogenasi, lemak dengan ultra proses, minyak dengan pemanasan tinggi Contoh: mentega, margarin, makanan cepat saji	I	B
Kolesterol: <300 mg/hari Dapat dilihat dalam lampiran	II	C
Mikronutrien		
Vit. B, C, D,E, kalium Sayur: 4-5 porsi/hari Buah: 4-5 porsi/hari Kacang-kacangan/polong-polongan: kacang kedelai, kacang hijau, kacang merah, kacang hitam	II	B
Natrium: 1500-2300 mg/hari (garam dapur $\frac{3}{4}$ - 1 sdt/hari) Batasi makanan yang mengandung pengawetan (<i>processed food, instant food</i>)	I	A
Nutrasetikal spesifik		
Fitosterol: 2-3 g/hari (banyak terdapat di minyak zaitun, kacang kedelai, atau teh hijau)	I	A
Kafein: Batasi sampai 300-400 mg/hari (Batasi kopi maksimal 3 gelas/hari, jenis kopi yang dianjurkan adalah yang rendah gula dan susu)	II	C

6.2.3. 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 perminggu intensitas sedang atau 30-60 menit perhari.

Tabel Rekomendasi 22. Rekomendasi latihan fisik pada pasien rawat jalan setelah SKA

Tipe	Mode	Intensitas	Frekuensi & durasi	Progres	Sasaran	Pertimbangan
Aerobik	Berjalan, <i>jogging</i> , bersepeda, olah raga berbasis air, ergometer lengan, ergometer lengan dan kaki, <i>stair stepper</i> , mendayung	Skala Borg 11-16 dengan 40-80% kapasitas latihan	3-7 hari per minggu, durasi 20-60 menit	Dimulai pada skala Borg 11-13 selama 5 sampai >10 menit, ditingkatkan secara perlahan 1-5 menit setiap sesi, sesuai toleransi RPE	Peningkatan daya tahan Latihan submaksimal dan kapasitas aerobik	Intensitas latihan dibawah ambang iskemik Penggunaan medikamentosa sesuai dengan jadwal sebelum latihan Latihan intermiten dilakukan pada pasien dekondisi Pasien yang terpilih dapat menggunakan HIIT
Resistensi	Berat bebas, <i>elastic bands</i> , <i>weight machines</i> , dan bola stabilitas (termasuk kelompok otot besar)	Skala Borg 11-14 dengan 30-80% dari satu pengulangan maksimal	2-3 hari per minggu, 8-10 latihan, 8-15 repetisi lambat, 1-4 set	Dimulai pada skala Borg 11-12 dengan 1 set dari 8 repetisi. Peningkatan jumlah repetisi, set, resistansi, dan skala Borg 13-14 secara perlahan sesuai dengan toleransi	Peningkatan daya tahan dan kekuatan otot skeletal	Hindari manuver valsava dan mengejan Pada pasien yang terpilih, gunakan sirkuit latihan

Tabel Rekomendasi 22. Rekomendasi latihan fisik pada pasien rawat jalan setelah SKA (lanjutan)

Tipe	Mode	Intensitas	Frekuensi & durasi	Progres	Sasaran	Pertimbangan
<p>Flexibilitas</p>	<p>Kekuatan statis pada kelompok otot besar</p>	<p>Tahan sampai merasakan ketidaknyamanan ringan</p>	<p>Setiap hari dengan durasi 5-15 menit</p>	<p>Dimulai dengan latihan kekuatan statis selama 15 detik lalu ditingkatkan secara perlahan setiap latihan sebanyak 30-60 detik sesuai toleransi</p>	<p>Peningkatan rentang gerak (<i>range of motion/ROM</i>) sendi</p>	<p>Gunakan ROM maksimal Hindari menahan napas</p>

Tabel Rekomendasi 23. Rekomendasi latihan pada individu dengan penyakit arteri koroner

Rekomendasi	Kelas	Level
Frekuensi: ≥5 hari/minggu	I	A
Intensitas: sedang	I	A
Durasi: 30-60 menit	I	A
Tipe: aerobik yang dapat ditambah latihan resistansi	I	A

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, lingkaran pinggang < 90 cm pada laki-laki dan <80 cm pada perempuan.

6.2.4. Aspek psikologis

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.

Tabel Rekomendasi 24. Rekomendasi PKVA terkait stress dan depresi

Rekomendasi	Kelas	Level
Pasien PKVA dengan stress dapat dipertimbangkan untuk rujukan psikoterapi untuk mengelola stress untuk meningkatkan luaran kardiovaskular dan menurunkan gejala stress	IIa	
Pasien dengan PJK dan depresi mayor sedang-berat dapat dipertimbangkan untuk pemberian antidepresan SSRI	IIa	
Pasien dengan gagal jantung dan depresi mayor, tidak direkomendasikan untuk diberikan SSRI, SNRI, dan antidepresan trisiklik	III	

6.2.5. Aktivitas seksual paska SKA

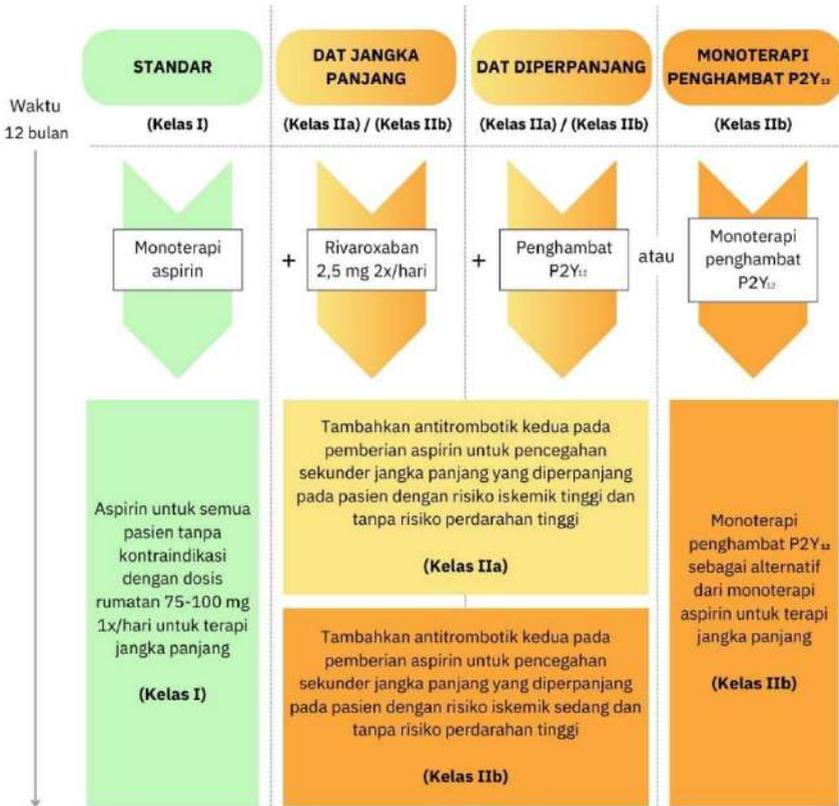
Konseling dan saran tentang aktivitas seksual sebaiknya disampaikan kepada pasien. Pasien harus mendapatkan informasi mengenai kapan dapat kembali melakukan aktivitas, sesuai dengan kemampuan fisiknya. Jika aktivitas seksual dilakukan dengan pasangan tetap maka risiko kematian mendadak atau IMA-nya rendah.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

6.3. Terapi Farmakologis

6.3.1. 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.



Gambar 6.2. Strategi antitrombotik 12 bulan pasca SKA

Tabel 6.1. Opsi terapi terapi antitrombotik atau antiplatelet ganda jangka panjang

Obat	Dosis	Indikasi
Regimen DAT untuk terapi jangka panjang (termasuk aspirin 80-100 mg, 1x/hari)		
Rivaroxaban (studi COMPASS)	2,5 mg 2x/hari	Pasien dengan penyakit arteri koroner atau gejala penyakit arteri perifer dengan risiko tinggi kejadian iskemik
Regimen DAPT untuk terapi jangka panjang (termasuk aspirin 75-100 mg, 1x/hari)		
Clopidogrel (studi DAPT)	75 mg/hari	Pasien pasca IMA yang toleransi terhadap DAPT selama 1 tahun
Ticagrelor (PEGASUS-TIMI 54)	60/90 mg* 2x/hari	Pasien pasca IMA yang toleransi terhadap DAPT selama 1 tahun

**Ticagrelor 60 mg 2x/hari disertai lebih sedikit perdarahan dibandingkan 90 mg 2x/hari sehingga untuk terapi jangka panjang >12 bulan sebaiknya diberikan ticagrelor 60 mg*

Tabel Rekomendasi 25. Rekomendasi alternatif regimen terapi antitrombotik

Rekomendasi	Kelas	Level
Memperpendek durasi/de-eskalasi terapi antitrombotik		
Pada pasien yang bebas kejadian setelah 3-6 bulan DAPT dan bukan risiko iskemik tinggi, harus dipertimbangkan terapi antiplatelet tunggal (sebaiknya penghambat reseptor ADP)	IIa	A
De-eskalasi penghambat reseptor ADP (prasugrel/ticagrelor diganti menjadi clopidogrel) bisa dipertimbangkan sebagai alternatif strategi DAPT untuk mengurangi risiko perdarahan	IIb	A
Pada pasien risiko perdarahan tinggi, bisa dipertimbangkan monoterapi aspirin atau penghambat reseptor ADP setelah 1 bulan DAPT	IIb	B
Tidak direkomendasikan de-eskalasi terapi antiplatelet pada 30 hari pertama setelah kejadian SKA	III	B
Terapi antitrombotik jangka panjang		
Setelah 12 bulan, direkomendasikan untuk menghentikan terapi antiplatelet pada pasien yang mendapatkan antikoagulan oral	I	B
Harus dipertimbangkan menambahkan antitrombotik kedua pada pemberian aspirin sebagai pencegahan sekunder jangka panjang pada pasien dengan risiko iskemik tinggi dan tanpa risiko perdarahan tinggi	IIa	A
Pada pasien dengan risiko iskemik sedang dan tanpa risiko perdarahan tinggi, bisa dipertimbangkan penambahan antitrombotik kedua pada pemberian aspirin untuk pencegahan sekunder jangka panjang	IIb	A
Monoterapi penghambat reseptor ADP bisa dipertimbangkan sebagai alternatif dari monoterapi aspirin untuk terapi jangka panjang	IIb	A

6.3.2. 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.

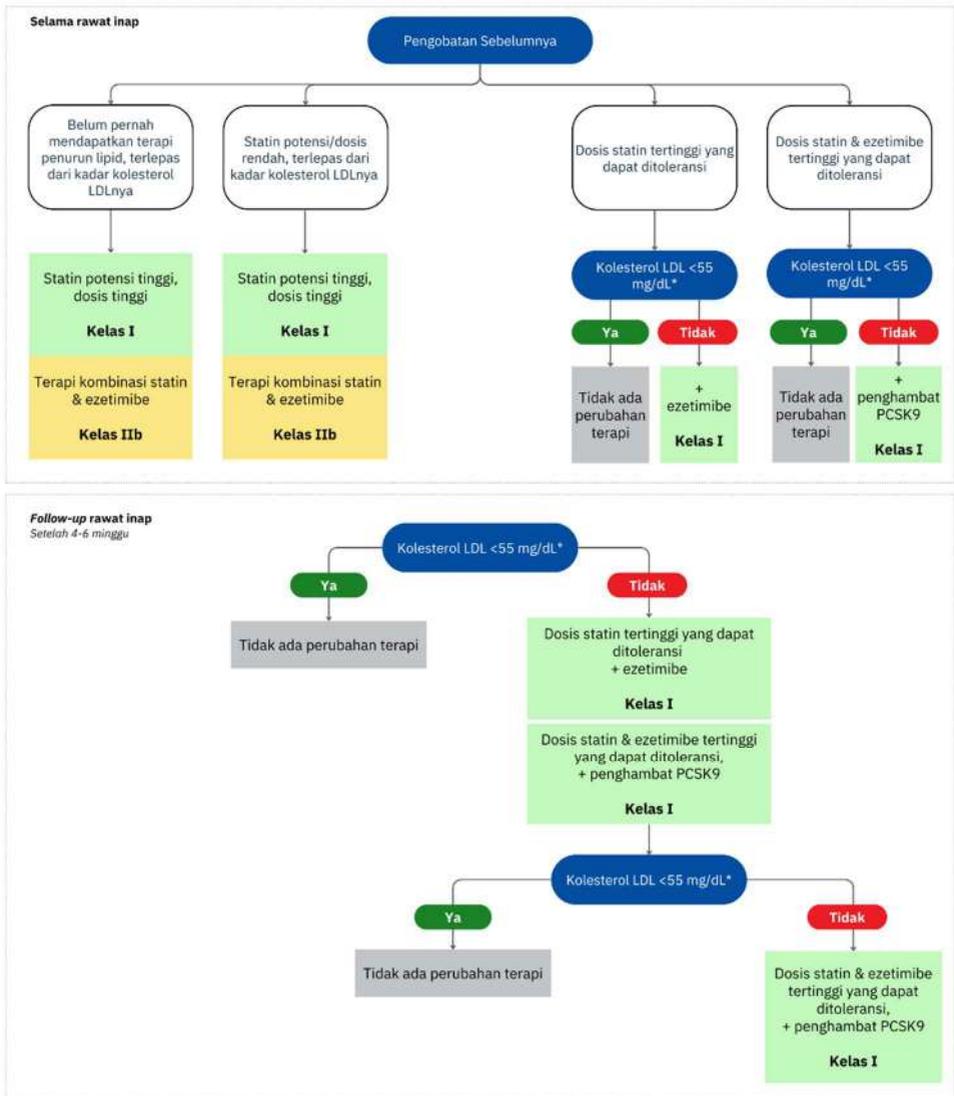
Setelah serangan SKA, terapi penurun lipid harus dimulai sedini mungkin, baik untuk kepentingan prognosis maupun untuk meningkatkan kepatuhan pasien setelah keluar dari rumah sakit. Statin intensitas tinggi (atorvastatin atau rosuvastatin) sangat direkomendasikan diberikan sedini mungkin sejak masuk 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.

TERAPI PENURUN LIPID PADA SKA



Gambar 6.3. Terapi penurun lipid pada pasien SKA

6.3.3. Penyekat reseptor beta adrenergik/obat golongan penyekat- β (*beta blocker*)

Manfaat klinis obat golongan penyekat- β pasca SKA pada pasien dengan penurunan LVEF didukung oleh bukti beberapa penelitian kontemporer. Meski demikian, bukti penggunaan penyekat- β pasca SKA tanpa komplikasi pada pasien dengan LVEF >40% masih kurang jelas. Durasi terapi penyekat beta pasca SKA tanpa komplikasi juga masih kontroversial.

6.3.4. 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.

6.3.5. 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.

6.3.6. 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.

6.3.7. 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.

6.3.8. 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 LVEFnya, 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.

6.3.9. Antidiabetes

6.3.9.1. Agonis reseptor *glucagon like peptide 1* (GLP1)

Agonis glukagon-like peptida-1 (GLP-1) mewakili kelas obat yang digunakan untuk mengobati diabetes mellitus tipe 2 dan, dalam beberapa kasus, obesitas. Tinjauan sistematis dan meta-analisis menunjukkan pemberian GLP1-RA berkaitan dengan penurunan insidens MACE, kematian akibat penyakit kardiovaskular, IMA, dan stroke.

6.3.10. Penghambat pompa proton (PPI)

Penghambat pompa proton mengurangi risiko perdarahan saluran cerna bagian atas pada pasien yang mendapatkan antiplatelet. Terapi PPI diindikasikan untuk pasien yang menerima regimen

antitrombotik apa pun, yang berisiko tinggi mengalami perdarahan saluran cerna.

PPI yang menghambat CYP2C19, khususnya omeprazole dan esomeprazole, dapat mengurangi respons farmakodinamik terhadap clopidogrel, meskipun tidak ada bukti kuat bahwa hal ini menyebabkan peningkatan risiko kejadian iskemik atau trombosis *stent* dalam uji klinis. Tidak ada interaksi antara penggunaan secara bersamaan PPI dan aspirin, prasugrel, atau ticagrelor.

6.3.11. Obat antiinflamasi

Inflamasi memiliki peran utama dalam patogenesis aterosklerosis dan kejadian koroner akut. Colchicine dosis rendah (0,5 mg setiap hari) berkaitan dengan penurunan signifikan *endpoint* gabungan primer (kematian akibat kardiovaskular, henti jantung yang membutuhkan resusitasi, IMA, stroke, atau revaskularisasi) dibandingkan dengan plasebo.

Pemberian colchicine dosis rendah juga disertai dengan *endpoint* primer (gabungan kematian akibat kardiovaskular, IMA, stroke, atau revaskularisasi koroner akibat iskemia) yang secara signifikan lebih rendah; tetapi insidens kematian non-kardiovaskular pada kelompok colchicine lebih tinggi. Manfaat colchicine dalam mengurangi kejadian kardiovaskular telah terbukti konsisten terlepas dari riwayat dan waktu terjadinya SKA sebelumnya.

Rekomendasi 26. Rekomendasi tata laksana jangka panjang

Rekomendasi

Kelas

Level

Rehabilitasi jantung

Direkomendasikan semua pasien SKA berpartisipasi dalam suatu rehabilitasi jantung dan program pencegahan berbasis olah raga yang diawasi, terstruktur, komprehensif, multidisiplin

I A

Tata laksana gaya hidup

Pasien SKA direkomendasikan untuk menjalani gaya hidup sehat, diantaranya

- Berhenti merokok
- Makan sehat (gaya Mediterania)
- Hindari alkohol
- Aktivitas fisik aerobik reguler dan latihan ketahanan
- Mengurangi waktu sedentari

I B

Pada perokok, harus dipertimbangkan menawarkan konseling, terapi sulih nikotin (varenicline atau bupropion, tunggal atau kombinasi)

IIa A

Farmakoterapi

Terapi penurun lipid

Terapi statin dosis tinggi direkomendasikan untuk dimulai atau dilanjutkan sedini mungkin, terlepas dari kadar kolesterol LDL awal

I A

Direkomendasikan untuk mencapai kadar kolesterol LDL <55 mg/dL dan untuk menurunkan kolesterol LDL sampai $\geq 50\%$ dari baseline

I A

Jika target kolesterol LDL tidak tercapai dengan dosis statin maksimal yang masih dapat ditoleransi setelah 4-6 minggu, direkomendasikan penambahan ezetimibe

I B

Jika target kolesterol LDL tidak tercapai dengan dosis statin maksimal yang masih dapat ditoleransi dan ezetimibe setelah 4-6 minggu, direkomendasikan penambahan penghambat PCSK9

I A

Pada pasien yang sebelum dirawat telah mendapatkan terapi penurun lipid, direkomendasikan untuk mengintensifkan terapi penurun lipid* selama rawat inap SKA

I C

Rekomendasi 26. Rekomendasi tata laksana jangka panjang (lanjutan)

Rekomendasi	Kelas	Level
Pada pasien dengan kejadian aterotrombotik berulang (rekurensi dalam 2 tahun dari episode SKA pertama) dan mendapatkan terapi statin dosis maksimal yang masih dapat ditoleransi, bisa dipertimbangkan target kolesterol LDL <40 mg/dL	IIb	B
Terapi kombinasi statin dosis tinggi + ezetimibe bisa dipertimbangkan selama rawat inap awal	IIb	B
<i>Penyekat beta</i>		
Penyekat beta direkomendasikan pada pasien SKA dengan LVEF \leq 40% terlepas dari gejala-gejala gagal jantung	I	A
Harus dipertimbangkan penyekat beta rutin untuk semua pasien SKA terlepas dari LVEF	IIa	B
<i>Penghambat sistem RAAS</i>		
Penghambat ACE atau ARNI direkomendasikan pada pasien SKA dengan gejala-gejala gagal jantung, LVEF \leq 40%, diabetes, hipertensi, dan/atau penyakit ginjal kronis	I	A
Antagonis reseptor mineralokortikoid direkomendasikan pada pasien SKA dengan LVEF \leq 40% dan gagal jantung atau diabetes	I	A
Harus dipertimbangkan penghambat ACE rutin untuk semua pasien SKA terlepas dari LVEF	IIa	A
<i>Kepatuhan berobat</i>		
Harus dipertimbangkan pil kombinasi sebagai pilihan untuk meningkatkan kepatuhan dan luaran pada pencegahan sekunder setelah SKA	IIa	B
<i>Pencitraan</i>		
Pada pasien dengan LVEF sebelum dipulangkan \leq 40%, direkomendasikan untuk mengulang evaluasi LVEF pada 6-12 minggu setelah SKA (dan setelah revaskularisasi lengkap dan pemberian terapi medis optimal), untuk menilai apakah perlu dilakukan implantasi ICD sebagai pencegahan primer kematian mendadak akibat penyakit jantung	I	C
MRI jantung harus dipertimbangkan sebagai modalitas tambahan untuk menilai apakah perlu dilakukan implantasi ICD untuk pencegahan primer	IIa	C

Rekomendasi 26. Rekomendasi tata laksana jangka panjang (lanjutan)

Rekomendasi

Kelas

Level

Obat antiinflamasi

Colchicine dosis rendah (0,5 mg 1x/hari) bisa dipertimbangkan, terutama jika faktor risiko lain tidak terkontrol dengan baik atau jika kejadian penyakit kardiovaskular berulang terjadi meskipun terapinya optimal

I Ib

A

**naikkan potensi/dosis statin jika pasien mendapatkan statin potensi/dosis rendah, tambahkan ezetimibe jika pasien hanya mendapatkan statin dosis maksimal yang masih dapat ditoleransi, atau tambahkan penghambat PCSK9 jika pasien mendapatkan statin + ezetimibe*

***penyekat reseptor angiotensin jika pasien intoleransi*

**pil kombinasi adalah salah satu jenis kombinasi obat berbentuk bentuk pil (tablet atau kapsul) yang mengandung lebih dari 1 zat aktif*

Glosarium

ACE	<i>angiotensin-converting enzyme</i>
ACT	<i>activated clotting time</i>
ACUITY	<i>the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy</i>
ADP	<i>adenosine diphosphate</i>
AKG	<i>angka kecukupan gizi</i>
APTS	<i>angina pektoris tidak stabil</i>
aPTT	<i>activated partial thromboplastin time</i>
ARB	<i>angiotensin receptor blockers</i>
ARC-HBR	<i>Academic Research Consortium for High Bleeding Risk</i>
ARNI	<i>angiotensin receptor/neprilysin inhibitor</i>
ASCVD	<i>atherosclerotic cardiovascular disease</i>
ATLANTIC	<i>The Administration of Ticagrelor in the Cath Lab or in the Ambulance for New ST Elevation Myocardial Infarction to Open the Coronary Artery</i>
BARC	<i>Bleeding Academic Research Consortium</i>
Blok AV	<i>blok atrioventrikular</i>
BMS	<i>bare metal stent</i>
BNP	<i>brain natriuretic peptide</i>
BPAK	<i>bedah pintas arteri koroner</i>
CCS	<i>The Canadian Cardiovascular Society</i>
CCTA	<i>coronary computed tomography angiography</i>
CHA2DS2-VASc	<i>Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥ 75 years, Diabetes mellitus, Stroke or transient ischaemic attack, Vascular disease</i>
CK-MB	<i>creatine kinase-myocardial band</i>
CMR	<i>cardiac magnetic resonance</i>
COMPARE-ACUTE	<i>Comparison Between FFR Guided Revascularization versus Conventional Strategy in Acute STEMI Patients with MVD</i>

COMPLETE	<i>Complete vs. Culprit-only Revascularization to Treat Multivessel Disease After Early PCI for STEMI</i>
CRT-D	<i>cardiac resynchronization therapy with defibrillator</i>
CRT-P	<i>cardiac resynchronization therapy with a pacemaker</i>
CRUSADE	<i>Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early computed tomography</i>
CT	<i>Complete versus Lesion-only Primary PCI Trial</i>
CvLPRIT	<i>Complete versus Lesion-only Primary PCI Trial</i>
CYP2C19	<i>cytochrome P450 2C19</i>
DANAMI-3 - PRIMULTI	<i>Third Danish Trial in Acute Myocardial Infarction - Primary PCI in Multivessel Disease</i>
DAPT	<i>dual antiplatelet therapy</i>
DAT	<i>double antithrombotic therapy</i>
DCB	<i>drug coated balloon</i>
DES	<i>drug eluting stent</i>
DES	<i>drug eluting stent</i>
DM	<i>diabetes mellitus</i>
eGFR	<i>estimated glomerulo filtration rate</i>
EKG	<i>elektrokardiogram</i>
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
FFR	<i>fractional flow reserve</i>
FLOWER MI	<i>Flow Evaluation to Guide Revascularization in Multivessel ST-Elevation</i>
FVIIa	<i>factor VIIa</i>
FWR	<i>free wall rupture</i>
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
HAS-BLED	<i>Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/alcohol concomitantly</i>
HBR	<i>high bleeding risk</i>
HFrEF	<i>heart failure with reduced ejection fraction</i>
hs-cTn	<i>high-sensitivity cardiac troponin</i>
i.v.	<i>intravena</i>

IABP	<i>intra-aortic balloon pump</i>
IABP-SHOCK II	<i>Intra-Aortic Balloon Pump - Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock II</i>
ICCU	<i>intensive cardiology care unit</i>
ICVCU	<i>intensive cardiovascular care unit</i>
IGD	instalasi gawat darurat
IKP	intervensi koroner perkutan
IKP rescue	IKP darurat yang dilakukan sesegera mungkin pada kasus-kasus yang gagal pada terapi fibrinolitik
IKPP	IKP primer: IKP darurat dengan <i>balloon, stent</i> , atau alat lainnya, yang dilakukan pada arteri yang mengalami infark (IRA), yang belum pernah mendapatkan terapi fibrinolitik
IM	infark miokard
IMA	infark miokard akut
IMA-EST	infark miokard akut dengan elevasi segmen ST
IMA-NEST	infark miokard akut non-elevasi segmen ST
INR	<i>international normalized ratio</i>
IRA	<i>infarct-related artery</i>
ISIS-4	<i>Fourth International Study of Infarct Survival</i>
IVUS	<i>intravascular ultrasound</i>
KMP	kontak medis pertama = waktu ketika pasien pertama kali diperiksa oleh dokter/paramedis/perawat atau petugas medis darurat terlatih lainnya, yang dapat melakukan dan menginterpretasikan EKG, dan memberikan intervensi awal (misalnya defibrilasi). kmp bisa di luar RS (sebelum pasien dibawa ke RS) atau di IGD (ketika pasien dibawa ke rs).
LBBB	<i>left bundle branch block</i>
LD	<i>loading dose</i>
LMD	layanan medis darurat
LVEF	<i>left ventricular ejection fraction</i>
LVH	<i>left ventricular hypertrophy</i>

LWMH	<i>low-molecular-weight heparin</i>
MACE	<i>major adverse cardiovascular event</i>
MATRIX	<i>The Minimizing Adverse Haemorrhagic Events by Transradial Access Site and Systemic Implementation of Angiox</i>
MONA	<i>morfin, oksigen, nitrat, aspirin</i>
MRA	<i>mineralocorticoid receptor antagonist</i>
MRA	<i>mineralocorticoid receptor antagonist</i>
MSCT	<i>multislice cardiac computed tomography</i>
MUFA	<i>monounsaturated fatty acid</i>
MVD	<i>multivessel disease</i>
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NHPR	<i>non-hyperemic pressure ratios</i>
NIHS	<i>National Institutes of Health Stroke</i>
NOAC	<i>non-vitamin K antagonist oral anticoagulant</i>
NPV	<i>negative predictive value</i>
NTG	<i>nitroglycerine</i>
NYHA	<i>The New York Heart Association</i>
OAC	<i>oral anticoagulant</i>
OAINS	<i>obat anti inflamasi non-steroid</i>
OAT	<i>occluded Artery Trial</i>
OCT	<i>optical coherence tomography</i>
One ACS Registry	<i>IndONEsia Acute Coronary Syndrome Registry</i>
P2Y12	<i>purinergic receptor type Y, subtype 12</i>
PCSK9	<i>proprotein convertase subtilisin/kexin type 9</i>
PGK	<i>penyakit ginjal kronis</i>
PJK	<i>penyakit jantung koroner</i>
PLATO	<i>PLATelet inhibition and patient Outcomes</i>
POC	<i>point of care</i>
PP	<i>proton pump</i>
PPV	<i>positive predictive value</i>
PRAMI	<i>preventive Angioplasty in Acute Myocardial Infarction</i>
PRC	<i>packed red cell</i>
PUFA	<i>polyunsaturated fatty acid</i>
RAAS	<i>renin-angiotensin-aldosteron system</i>

RBBB	<i>right bundle branch block</i>
RCT	<i>randomized controlled trial</i>
RCT	<i>randomized controlled trial</i>
REALITY	<i>Restrictive and Liberal Transfusion Strategies in Patients With Acute Myocardial Infarction</i>
RIVAL	<i>The Radial Vs femoral access for coronary intervention</i>
RS	rumah sakit
s.k.	subkutan
SAFA	<i>saturated fatty acid</i>
SAPT	<i>single antiplatelet therapy</i>
SCAD	<i>spontaneous coronary artery dissection</i>
SECURE	<i>The Secondary Prevention of Cardiovascular Disease in the Elderly</i>
SGLT-2	<i>sodium-glucose co-transporter 2</i>
SHOCK	<i>Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock</i>
SKA	sindroma koroner akut
SKA-EST	SKA dengan elevasi segmen ST
SKA-NEST	SKA dengan non-elevasi segmen ST
SNRI	<i>serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor</i>
SSRI	<i>selective serotonin reuptake inhibitor</i>
Strategi IKP primer	<i>angiografi koroner darurat dan IKP pada IRA (jika ada indikasi)</i>
TAT	<i>triple antithrombotic therapy</i>
TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>
TRITON-TIMI 38	<i>TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel_Thrombolysis In Myocardial Infarction 38</i>
TTE	<i>transthoracic echocardiography</i>
UFH	<i>unfractionated heparin</i>
VF	<i>ventricular fibrillation</i>
VT	<i>ventricular tachycardia</i>

Daftar Bacaan

Bahit MC, Lopes RD, Clare RM, Newby LK, Pieper KS, Van de Werf F, et al. Heart Failure Complicating Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *JACC Hear Fail*. 2013 Jun;1(3):223–9. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.ichf.2013.02.007>

Bainey KR, Engstrøm T, Smits PC, Gershlick AH, James SK, Storey RF, et al. Complete vs Culprit-Lesion-Only Revascularization for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 Aug 1;5(8):881. DOI:

<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1251>

Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest with Induced Hypothermia. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):557–63. DOI:

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa003289>

Byrne R, Constant O, Smyth Y, Callagy G, Nash P, Daly K, et al. Multiple source surveillance incidence and aetiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland. *Eur Heart J*. 2008 Jan 18;29(11):1418–23. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn155>

Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC ACS Supplementary. *Eur Heart J* [Internet]. 2023 Oct 7 [cited 2024 Feb 22];44(38):3720–826. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191/7243210>

Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976 Sep;54(3):522-3. PMID: 947585.

Chioncel O, Mebazaa A, Harjola V, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the <sc>ESC</sc> Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017 Oct 30;19(10):1242–54. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejhf.890>

Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021 Apr 7;42(14):1289–367. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>

DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, de Lemos JA, Arbab-Zadeh A, Newby LK, et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation* [Internet]. 2019 Nov 12;140(20):1661–78. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040631>

Desch S, Freund A, Akin I, Behnes M, Preusch MR, Zelniker TA, et al. Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med*. 2021 Dec 30;385(27):2544–53. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2101909>

Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate Percutaneous Coronary Intervention Is Associated With Better Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Interv* [Internet]. 2010 Jun;3(3):200–7. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.913665>

Dziewierz A, Siudak Z, Rakowski T, Zasada W, Dubiel JS, Dudek D. Impact of Multivessel Coronary Artery Disease and Noninfarct-Related Artery Revascularization on Outcome of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Transferred for Primary Percutaneous Coronary Intervention (from the EUROTRANSFER Registry). *Am J Cardiol* [Internet]. 2010 Aug;106(3):342–7. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.03.029>

Engstrøm T, Kelbæk H, Helqvist S, Høfsten DE, Kløvgaard L, Holmvang L, et al. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2015 Aug;386(9994):665–71. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)60648-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)60648-1)

Freund A, Desch S, Thiele H. Revascularization in cardiogenic shock. *Herz*. 2020 Sep 16;45(6):537–41. DOI:

<https://doi.org/10.1007/s00059-020-04956-6>

Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, Erzen D, Noc M. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* [Internet]. 2007 Mar;72(3):379–85. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.07.013>

Hauw-Berlemont C, Lamhaut L, Diehl J-L, Andreotti C, Varenne O, Leroux P, et al. Emergency vs Delayed Coronary Angiogram in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Cardiol*. 2022 Jul 1;7(7):700. DOI:

<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.1416>

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al. Early Revascularization and Long-term Survival in

Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. JAMA [Internet]. 2006 Jun 7;295(21):2511. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.295.21.2511>

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999 Aug 26;341(9):625–34. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>

Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic Shock in Patients With Acute Ischemic Syndromes With and Without ST-Segment Elevation. Circulation [Internet]. 1999 Nov 16;100(20):2067–73. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.20.2067>

Juzar DA, Muzakkir AF, Ilhami YR, Taufiq N, Astiawati T, R A IMJ, et al. Management of Acute Coronary Syndrome Indonesia : Insight from One ACS Multicenter Registry. Indones J Cardiol. 2022 Jun 30;43(2):45–55. DOI: <https://doi.org/10.30701/ijc.1406>

Kelly EM, Pinto DS. Invasive Management of Out of Hospital Cardiac Arrest. Circ Cardiovasc Interv. 2019 Sep;12(9). DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.006071>

Kern KB, Radsel P, Jentzer JC, Seder DB, Lee KS, Lotun K, et al. Randomized Pilot Clinical Trial of Early Coronary Angiography Versus No Early Coronary Angiography After Cardiac Arrest Without ST-Segment Elevation. Circulation. 2020 Nov 24;142(21):2002–12. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049569>

Kim Y, Shapero K, Ahn SS, Goldsweig AM, Desai N, Altin SE. Outcomes of mechanical circulatory support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.

Catheter Cardiovasc Interv [Internet]. 2022 Feb 22;99(3):658–63. DOI: <https://doi.org/10.1002/ccd.29834>

Koo B-K, Hwang D, Park S, Kuramitsu S, Yonetsu T, Kim CH, et al. Practical Application of Coronary Physiologic Assessment. JACC Asia [Internet]. 2023 Dec;3(6):825–42. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2023.07.004>

Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, Jewbali LSD, Dubois EA, Meuwissen MM, et al. Coronary Angiography After Cardiac Arrest Without ST Segment Elevation. JAMA Cardiol. 2020 Dec 1;5(12):1358. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3670>

Li R, Loh K, Loo G, Tai B-C, Lee C-H. Culprit versus non-culprit lesion related adverse cardiac events in patients with obstructive sleep apnoea. Heart Asia [Internet]. 2013 Jul;5(1):162–7. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartasia-2013-010362>

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599–726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Baaney KR, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2019 Oct 10;381(15):1411–21. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>

Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Baaney KR, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2019 Oct

10;381(15):1411–21.

DOI:

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1907775>

Miller PE, Bromfield SG, Ma Q, Crawford G, Whitney J, DeVries A, et al. Clinical Outcomes and Cost Associated With an Intravascular Microaxial Left Ventricular Assist Device vs Intra-aortic Balloon Pump in Patients Presenting With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JAMA Intern Med* [Internet]. 2022 Sep 1;182(9):926. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.2735>

Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* [Internet]. 2019 Jan 7;40(2):87–165. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>

Nolan JP, Sandroni C, Andersen LW, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, et al. ERC-ESICM guidelines on temperature control after cardiac arrest in adults. *Resuscitation*. 2022 Mar;172:229–36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.01.009>

Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation* [Internet]. 2023 Feb 7;147(6):454–64. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062949>

Patterson T, Perkins GD, Hassan Y, Moschonas K, Gray H, Curzen N, et al. Temporal Trends in Identification, Management, and Clinical Outcomes After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018 Jun;11(6). DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005346>

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis. Edisi 1. Jakarta: PERKI; 2022.

Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2016 Jan 14;37(3):267–315. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>

Saidin M. Kandungan kolesterol dalam berbagai bahan makanan hewani. In: *Buletin Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Balitbangkes Kemenkes RI; 1999. p. 224–30.

Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019 Apr;73(14):1846–60. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109719305923>

Sardella G, Lucisano L, Garbo R, Pennacchi M, Cavallo E, Stio RE, et al. Single-Staged Compared With Multi-Staged PCI in Multivessel NSTEMI Patients. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2016 Jan;67(3):264–72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.082>

Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning J-M, Pappalardo F, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* [Internet]. 2019 Mar 5;139(10):1249–58. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.036614>

Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann F-J, Boxma-de Klerk BM, Lunde K, Schotborgh CE, et al. Fractional Flow Reserve–Guided Multivessel Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med*

[Internet]. 2017 Mar 30;376(13):1234–44. DOI:
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1701067>

Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* [Internet]. 2007 Mar 6;28(14):1709–16. DOI:
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm184>

The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. (2002). *New England Journal of Medicine*, 346(8), 549–556. DOI:
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa012689>

Thiele H, Akin I, Sandri M, de Waha-Thiele S, Meyer-Saraei R, Fuernau G, et al. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 Nov;379(18):1699–710. DOI:
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788>

Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Dec 21;377(25):2419–32. DOI:
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>

Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J* [Internet]. 2019 Aug 21;40(32):2671–83. DOI:
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>

Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287–1296. DOI:

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14;40(3):237–69. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J*. 2022 Feb 21;43(8):716–99. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>

Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2023 Feb 21;147(8). DOI:

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001123>

Urban P, Mehran R, Colleran R, Angiolillo DJ, Byrne RA, Capodanno D, et al. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *Eur Heart J* [Internet]. 2019 Aug 14;40(31):2632–53. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz372>

Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiainen M, Oksanen T, Kaukonen K-M, Kurola J, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. *Intensive Care Med*. 2013 May 16;39(5):826–37. DOI:

<https://doi.org/10.1007/s00134-013-2868-1>

Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* [Internet]. 2018 Jan 14;39(3):213–60. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>

Viana-Tejedor A, Andrea-Riba R, Scardino C, Ariza-Solé A, Bañeras J, García-García C, et al. Coronary angiography in patients without ST-segment elevation following out-of-hospital cardiac arrest. COUPE clinical trial. *Rev Española Cardiol (English Ed.)*. 2023 Feb;76(2):94–102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.013>

Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, et al. Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Sep 19;369(12):1115–23. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1305520>

White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery Bypass Grafting After Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* [Internet]. 2005 Sep 27;112(13):1992–2001. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.540948>

Lampiran

Lampiran 1. Kelas rekomendasi & tingkat bukti

Tabel L1. Kelas rekomendasi

Kelas	Definisi	Kata yang digunakan
Kelas I	Bukti dan/atau kesepakatan umum bahwa suatu terapi/prosedur memberikan manfaat, berguna, efektif	Direkomendasikan atau diindikasikan
Kelas II	Bukti yang saling bertentangan dan/atau perbedaan opini tentang kegunaan/efikasi suatu terapi/prosedur	
Kelas IIa	Bukti/opini mendukung kegunaan/efikasi	Harus dipertimbangkan
Kelas IIb	Kegunaan/efikasi kurang didukung oleh bukti/opini	Bisa dipertimbangkan
Kelas III	Bukti atau kesepakatan umum bahwa terapi/prosedur tidak berguna/efektif, dan pada beberapa kasus mungkin berbahaya	Tidak direkomendasikan

Tabel L2. Tingkat bukti

Tingkat bukti	Definisi
A	Data berasal dari beberapa RCT atau meta-analisis
B	Data berasal dari satu RCT atau studi non-acak yang besar
C	Konsensus opini ahli dan/atau studi kecil, studi retrospektif, registri

Lampiran 2. Klasifikasi angina dari *Canadian Cardiovascular Society (CCS)*

Derajat	Deskripsi beratnya angina	
I	Hanya angina dengan aktivitas berat	Angina muncul selama aktivitas sehari-hari yang berat, cepat, atau lama (berjalan atau menaiki tangga)
II	Angina dengan aktivitas moderat	<p>Keterbatasan ringan dalam:</p> <ul style="list-style-type: none"> • melakukan aktivitas sehari-hari yang dikerjakan secara cepat, setelah makan, dalam cuaca dingin, dalam cuaca berangin, dalam keadaan stress emosional, atau selama beberapa jam pertama setelah bangun • berjalan menanjak, naik tangga lebih dari 1 lantai pada kecepatan normal • keadaan normal.
III	Angina dengan aktivitas ringan	Mengalami kesulitan betika berjalan dengan jarak 45-120 meter, atau menaiki tangga, pada kecepatan dan konsisi normal.
IV	Angina pada saat istirahat	Angina muncul ketika tidak sedang beraktivitas

Lampiran 3. Skor perdarahan CRUSADE

Variabel-variabel pada CRUSADE yang dapat memperkirakan tingkat risiko perdarahan mayor selama perawatan meliputi kadar hematokrit, klirens kreatinin, laju denyut jantung, jenis kelamin, tanda gagal jantung, penyakit vaskular sebelumnya, adanya diabetes, dan tekanan darah sistolik. Dalam skor CRUSADE, usia tidak diikutsertakan sebagai prediktor, namun tetap berpengaruh melalui perhitungan klirens kreatinin. Skor CRUSADE yang tinggi dikaitkan dengan kemungkinan perdarahan yang lebih tinggi.

Tabel L3. Skor risiko perdarahan CRUSADE

Prediktor	Skor
Hematokrit awal, %	
31	9
31 - 33,9	7
34 - 36,9	3
37 - 39,9	2
≥40	0
Klirens kreatinin, mL/menit	
≤15	39
>15 - 30	35
>30 - 60	28
>60 - 90	17
>90 - 120	7
>120	0
Laju denyut jantung (kali per menit)	
≤70	0
71 - 80	1
81-90	3
91 - 100	6
101 - 110	8
111- 120	10
≥121	11
Jenis kelamin	
Pria	0
Wanita	8
Tanda gagal jantung saat datang	
Tidak	0
Ya	7

Tabel L3. Skor risiko perdarahan CRUSADE (lanjutan)

Prediktor	Skor
Riwayat penyakit vaskular sebelumnya	
Tidak	0
Ya	6
Diabetes	
Tidak	0
Ya	6
Tekanan darah sistolik, mmHg	
≤90	10
91 - 100	8
101 - 120	5
121 - 180	1
181 - 200	3
≥200	5

Berdasarkan skor CRUSADE yang didapat, pasien dapat ditentukan dalam berbagai tingkat risiko perdarahan, yang dapat dilihat dalam Tabel L4.

Tabel L4. Stratifikasi risiko berdasarkan skor CRUSADE

Skor CRUSADE	Tingkat risiko	Risiko perdarahan
1-20	Sangat rendah	3,1%
21-30	Rendah	5,5%
31-40	Moderat	8,6%
41-50	Tinggi	11,9%
>50	Sangat tinggi	19,5%

Lampiran 4. Skor perdarahan ACUITY

Skor risiko perdarahan ACUITY-HORIZONS-AMI mencakup 6 variabel dasar, yaitu jenis kelamin wanita, anemia, usia, peningkatan jumlah sel darah putih, kreatinin serum, jenis SKA (IMA-NEST atau IMA-EST), dan satu variabel pengobatan (heparin ditambah inhibitor glikoprotein IIb/IIIa atau bivalirudin).

Tabel L5. Skor risiko perdarahan ACUITY

Prediktor							Skor
Jenis kelamin	Pria			Wanita			
	0			+8			
Usia, tahun	<50	50 - 59	60 - 69	70-79	≥80		
	0	+3	+6	+9	+12		
Kadar kreatinin serum, mg/dL	<1,0	1,0	1,2	1,4	1,6	1,8	≥2
	0	+2	+3	+5	+6	+8	+10
Jumlah leukosit, giga/L	<10	10	12	14	16	18	≥20
	0	+2	+3	+5	+6	+8	+10
Anemia	Tidak			Ya			
	0			+6			
Presentasi	IM-EST	IM-NEST + peningkatan biomarka		IM-NEST tanpa peningkatan biomarka			
	+6	+2		0			
Antitrombotik	Heparin + 1 GPI		Monoterapi bivalirudin				
	0		+5				
Skor total							

Tabel L6. Stratifikasi risiko perdarahan berdasarkan skor ACUITY

Skor ACUITY	Tingkat risiko	Risiko perdarahan (%)
<10	Rendah	1,9
10-14	Moderat	3,3
15-19	Tinggi	6,9
≥20	Sangat tinggi	12,4

Tabel L7. Sumber kolesterol di Indonesia

Nama bahan makanan	Jumlah kolesterol (mg) per 100 g bahan makanan
Daging sapi	
Daging sapi rendah lemak	57
Daging sapi gemuk	68
Daging sapi kurus	65
Daging kambing rendah lemak	90
Ayam broiler	
Daging	110
Hari	592
Rempela	479
Jantung	171
Ginjal	421
Usus	260
Kulit	165
<i>Bursa fabricious</i>	131
Kuning telur	485
Putih telur	Sangat rendah
Putih + kuning telur	329
Ayam kampung	
Daging	116
Hari	228
Rempela	173
Jantung	164
Ginjal	336
Usus	255
Kulit	149
<i>Bursa fabricious</i>	162
Kuning telur	922
Putih telur	Sangat rendah
Putih + kuning telur	467

Tabel L7. Sumber kolesterol di Indonesia (lanjutan)

Nama bahan makanan	Jumlah kolesterol (mg) per 100 g bahan makanan
Ikan air laut	
Ikan tongkol	102
Ikan bandeng	102
Ikan bawal	97
Cumi-cumi	159
Udang besar	179
Udang kecil	161
Ikan air tawar	
Ikan mas	83
Ikan mujair	52
Ikan nila	90
Ikan sepat	61
Ikan lele lokal	94
Ikan lele dumbo	83



Secretariat INDONESIAN HEART ASSOCIATION

Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PP PERKI)
Heart House Jl. Katalia Raya No. 5, Tomang Raya Jakarta Barat 11430 - INDONESIA

Phone : (62)(21) 568 1149

Fax : (62)(21) 568 4220

E-mail : secretariat@inaheart.org

Website : www.inaheart.org