



Indonesian Heart Association  
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia  
(PERKI)

# PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

Disusun oleh:  
PERHIMPUNAN DOKTER  
SPESIALIS KARDIOVASKULAR  
INDONESIA  
2018

EDISI KEEMPAT





Indonesian Heart Association  
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia  
(PERKI)

# PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

Disusun oleh:  
PERHIMPUNAN DOKTER  
SPESIALIS KARDIOVASKULAR  
INDONESIA  
2018

EDISI KEEMPAT

**PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT**

**XII + 76 hal**

**14,8 x 21 cm**

**ISBN No:**

**© 2018 PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KARDIOVASKULAR  
INDONESIA**

**Edisi Pertama tahun 2004**

**Edisi Kedua tahun 2010**

**Edisi Ketiga tahun 2014**

**Edisi Keempat tahun 2018**

**Tata laksana ini diterbitkan dalam bentuk:**

**Versi *Online*: [www.inaheart.org](http://www.inaheart.org)**

**Versi Jurnal: Jurnal Kardiologi Indonesia**

# PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KARDIOVASKULAR INDONESIA  
2018

Tim Penyusun Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut

**Ketua** : Dafsah Arifa Juzar  
**Sekretaris** : Siska Suridanda Danny  
**Anggota** : Irmalita  
Daniel PL Tobing  
Dafsah Arifa Juzar  
Isman Firdaus  
Siska Suridanda Danny  
Bambang Widyantoro  
Vienna Rossimarina  
Vidya Gilang Rejeki  
Budi Yuli Setianto  
Nur Haryono  
I Made Junior Rina Artha  
Mochamad Yusuf  
Akhtar F. M. Ali Aspar  
Miftah Pramudyo

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

## **SAMBUTAN KETUA PP PERKI**

Assalamualaikum Wr. Wb,

Dengan memanjatkan puji dan syukur kehadiran Allah SWT, maka buku “**PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT**” yang disusun oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia masa bakti 2016 - 2018 ini dapat terselesaikan dengan baik.

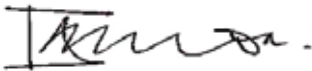
Kami mengharapkan buku ini dapat dipergunakan sebagai pedoman dan pegangan dalam memberikan pelayanan Kesehatan Jantung dan Pembuluh Darah di rumah sakit – rumah sakit dan fasilitas-fasilitas pelayanan kesehatan di seluruh Indonesia. Kami sampaikan penghargaan yang setinggi tingginya kepada tim penyusun buku panduan ini yang telah meluangkan waktu, tenaga dan keahliannya untuk menyelesaikan tugas ini hingga buku ini dapat diterbitkan.

Sesuai dengan perkembangan ilmu dan teknologi kardiovaskular, buku pedoman ini akan selalu dievaluasi dan disempurnakan agar dapat dipergunakan untuk memberikan pelayanan yang terbaik dan berkualitas.

Semoga buku pedoman ini bermanfaat bagi kita semua.

Pengurus Pusat

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia



**DR. Dr. Ismoyo Sunu, SpJP(K), FIHA**

Ketua PP PERKI

## **KATA PENGANTAR**

### **KETUA POKJA KARDIOLOGI INTENSIF DAN KEGAWATAN KARDIOVASKULAR**

Salam Sejahtera,

Segala Puji dan Syukur bagi Tuhan yang Maha Kuasa, maka atas berkat dan rahmatNya lah buku pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut 2018 diterbitkan untuk edisi yang keempat.

Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut tahun 2015 tanpa terasa sudah banyak mengalami beberapa perubahan berdasarkan studi-studi dan rekomendasi terbaru yang ada, sehingga dipandang perlu untuk mengevaluasi dan menyempurnakannya. Dalam edisi terakhir ini pada hakekatnya merupakan adaptasi terhadap perubahan dan perkembangan terbaru dari Tata Laksana Sindrom Koroner Akut baik di Eropa dan Amerika yang saat ini ditekankan pada penanganan yang lebih agresif dan cepat.

Bahkan beberapa paradigma Tata Laksana seperti pemahaman dan definisi *primary pci*, *door to balloon time*, bahkan penggunaan *thrombosuction*, dan lainnya juga mengalami perubahan sehingga perlu dipahami bersama agar dapat memberikan Tata Laksana yang terbaik.

Tim Penyusun yang terdiri dari para kardiolog berdedikasi tinggi dari beberapa daerah di seluruh Indonesia berusaha memberikan yang terbaik demi terlaksananya pedoman ini. Dan Pokja Kardiologi Intensif dan Kegawatan Kardiovaskular merupakan bagian dari PP PERKI sebagai tempat bernaungnya para ahli dalam melaksanakan tugas keprofesian termasuk diantaranya tentang Tata Laksana Sindrom Koroner Akut.

Kepada seluruh pihak yang membantu terbitnya buku pedoman ini, khususnya tim penyusun, kami sampaikan banyak terima kasih. Kritik dan saran untuk perbaikan di masa depan tetap kami nantikan.

Semoga buku pedoman ini dapat dipergunakan dengan baik demi memberikan pelayanan yang professional dan berkualitas.



**Dr. Daniel P.L. Tobing, SpJP(K), FIHA**

Ketua POKJA

# DAFTAR ISI

Tim Penyusun	iii
Sambutan Ketua PP PERKI	iv
Kata Pengantar Ketua POKJA	v
Daftar Isi	vi
Daftar Tabel	ix
Daftar Gambar	x
Singkatan	xi
Daftar Pustaka	-

<b>Bab 1 Sindrom Koroner Akut</b>	<b>1</b>
1. Pendahuluan	1
2. Klasifikasi Rekomendasi	1
3. Patofisiologi	2
4. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut	2
5. Diagnosis	3
5.1. Anamnesis	3
5.2. Pemeriksaan Fisik	5
5.3. Pemeriksaan Elektrokardiogram	5
5.4. Pemeriksaan Biomarka Jantung	9
5.5. Pemeriksaan Non-invasif	10
5.6. Pemeriksaan Invasif (angiografi koroner)	11
5.7. Pemeriksaan Laboratorium	11
5.8. Pemeriksaan Foto Polos Dada	11
6. Diagnosis Banding	13
7. Tindakan Umum dan Langkah Awal	13

<b>Bab 2 Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) dan Infark Miokard Non-elevasi Segmen T (IMA-NEST)</b>	<b>16</b>
2.1. Pengukuran Biomarka Jantung	16
2.2. Stratifikasi Risiko	20
2.2.1. Waktu Melakukan Strategi Invasif	25
2.3. Pertanda Peningkatan Risiko	28
2.3.1. Pertanda Klinis	28
2.3.2. Pertanda EKG	28
2.4. Terapi	28
2.4.1. Anti Iskemia	28



2.4.1.1. Penyekat Beta ( <i>beta blocker</i> )	28
2.4.1.2 Nitrat	29
2.4.1.3. Penyekat Kanal Kalsium ( <i>calcium channel blockers/CCBs</i> )	30
2.4.2. Antiplatelet	31
2.4.3. Penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa	32
2.4.4. Antikogulan	32
2.4.5. Kombinasi Antiplatelet dan Antikoagulan	33
2.4.6. Penghambat <i>angiotensin converting enzyme</i> (ACE) dan penghambat reseptor angiotensin	33
2.4.7. Statin	34
2.5. Manajemen Perdarahan Akut	34
2.5.1. Perdarahan akibat antiplatelet	34
2.5.2. Perdarahan akibat antagonis vitamin K	35
2.5.3. Perdarahan akibat <i>non-vitamin K oral anticoagulant</i> (NOAC)	35
2.5.4. Perdarahan pada akses intervensi koroner perkutan (IKP)	35
2.5.5. Perdarahan non-akses	35
2.5.6. Perdarahan pada bedah pintas arteri koroner (BPAK)	36
2.5.7. Terapi transfusi	36
2.6. Populasi dan Situasi Khusus	36
2.6.1. Diabetes	37
2.6.2. Lanjut Usia	37
2.6.3. Jenis Kelamin	37
2.6.4. Penyakit Ginjal Kronik (PGK)	38
2.6.5. Anemia	38
2.6.6. Fibrilasi Atrium	38
2.6.7. Pasien dengan Denyut Ventrikular Cepat	38
2.6.8. Pasien dengan Analgesik/Anti-inflamasi Kronis	39
2.6.9. Pasien yang menjalani bedah non-kardiak	40
2.7. Manajemen Terapi Jangka Panjang dan Pencegahan Sekunder	40
<b>Bab 3 Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST)</b>	<b>44</b>
3.1. Perawatan Gawat Darurat	44
3.1.2. Keterlambatan penanganan IMA-EST	45
3.1.2.1 Keterlambatan pasien	46
3.1.2.2 Keterlambatan antara kontak medis pertama dengan diagnosis	46
3.1.2.3 Keterlambatan antara kontak medis pertama dengan terapi reperfusi	46

3.2. Terapi Reperfusi	48
3.2.1. Intervensi Koroner Perkutan Primer	49
3.2.1.1. Farmakoterapi Periprocedural	51
3.2.2. Terapi Fibrinolitik	53
3.2.2.1. Langkah-langkah pemberian fibrinolitik pada pasien IMA-EST	56
3.2.3. Koterapi antikoagulan	58
3.2.4. Oksigen	59
3.2.5. Statin	59
3.3. Sub-bagian Khusus	59
3.3.1. Pasien dengan Disfungsi Ginjal	59
3.3.2. Pasien yang Menggunakan Antikoagulan Rutin	60
3.4. Logistik	61
3.5. Penilaian Risiko dan Pencitraan	61
3.6. Terapi Jangka Panjang	61
3.7. Komplikasi IMA-EST	62
3.7.1. Gangguan Hemodinamik	62
3.7.1.1. Gagal Jantung	62
3.7.1.1.1. Hipotensi	64
3.7.1.1.2. Kongesti Paru	64
3.7.1.1.3. Keadaan Curah Jantung Rendah	64
3.7.1.1.4. Syok Kardiogenik	64
3.7.1.2. Aritmia dan Gangguan Konduksi dalam Fase Akut	65
3.7.1.2.1 Aritmia Supraventrikular	66
3.7.1.2.2. Aritmia Ventrikular	66
3.7.1.2.3. Sinus Bradikardi dan Blok Jantung	67
3.7.2. Komplikasi Kardiak	68
3.7.2.1. Regurgitasi Katup Mitral	69
3.7.2.2. Ruptur Jantung	69
3.7.2.3. Ruptur Septum Ventrikel	69
3.7.2.4. Infark Ventrikel Kanan	70
3.7.2.5. Perikarditis	70
3.7.2.6. Aneurisma Ventrikel Kiri	71
3.7.2.7. Trombus Ventrikel Kiri	71
3.8. Indikator Mutu Pelayanan IMA-EST	71
<b>Daftar Pustaka</b>	<b>74</b>

# DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

## Tabel

- Tabel 1.1. Klasifikasi rekomendasi tata laksana sindrom koroner akut
- Tabel 1.2. Nilai ambang diagnostik elevasi segmen ST
- Tabel 1.3. Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG
- Tabel 1.4. Tingkat peluang SKA segmen ST non elevasi
- Tabel 2.1. Kondisi medis lain yang menyebabkan elevasi troponin
- Tabel 2.2. Rekomendasi pengukuran biobiomarka jantung
- Tabel 2.3. Skor TIMI untuk APTS dan IMA-NEST
- Tabel 2.4. Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI
- Tabel 2.5. Skor GRACE
- Tabel 2.6. Stratifikasi risiko kematian berdasarkan skor GRACE
- Tabel 2.7. Mortalitas 30 hari berdasarkan kelas Killip
- Tabel 2.8. Skor risiko perdarahan CRUSADE
- Tabel 2.9. Stratifikasi risiko berdasarkan skor CRUSADE
- Tabel 2.10. Kriteria risiko untuk menentukan strategi invasif pada IMA-NEST
- Tabel 2.11. Waktu strategi invasif berdasarkan risiko individu
- Tabel 2.12. Jenis dan dosis penyekat beta untuk terapi IMA
- Tabel 2.13. Jenis dan dosis nitrat untuk terapi IMA
- Tabel 2.14. Rekomendasi penyekat kanal kalsium (CCB)
- Tabel 2.15. Jenis dan dosis penghambat kanal kalsium untuk terapi IMA
- Tabel 2.16. Jenis dan dosis antiplatelet untuk terapi IMA
- Tabel 2.17. Jenis dan dosis antikoagulan untuk IMA
- Tabel 2.18. Jenis dan dosis penghambat ACE untuk IMA
- Tabel 2.19. Jenis dan dosis statin intensitas tinggi
- Tabel 2.20. Rekomendasi pasien dengan denyut ventrikular cepat
- Tabel 2.21. Rekomendasi terapi jangka panjang
- Tabel 2.22. Skor DAPT
- Tabel 3.1. Ringkasan target waktu pada IMA-EST
- Tabel 3.2. Rekomendasi IKP primer
- Tabel 3.3. Rekomendasi syok kardiogenik
- Tabel 3.4. Terapi antitrombotik periprocedural dan pasca-procedural pada pasien yang menjalani IKP primer
- Tabel 3.5. Dosis ko-terapi antiplatelet dan antikoagulan pada pasien yang menjalani IKP primer atau belum menjalani reperfusi
- Tabel 3.6. Rekomendasi terapi fibrinolitik
- Tabel 3.7. Dosis fibrinolitik dan ko-terapi antitrombotik
- Tabel 3.8. Kontraindikasi terapi fibrinolitik
- Tabel 3.9. Regimen fibrinolitik untuk IMA
- Tabel 3.10. Rekomendasi antikoagulan
- Tabel 3.11. Indikator mutu layanan IMA-EST

## **Gambar**

- Gambar 1.1. Waktu timbulnya berbagai jenis marka jantung
- Gambar 1.2. Algoritma evaluasi dan Tata Laksana SKA
- Gambar 2.1. Algoritma 'rule-out' 0h/3h menggunakan assay troponin hs pada IMA-NEST
- Gambar 2.2. Algoritma 'rule-in' dan 'rule-out' 0h/1h menggunakan hs-cTn pada IMA-NEST
- Gambar 2.3. Risiko perdarahan mayor berdasarkan skor perdarahan CRUSADE
- Gambar 2.4. Pemilihan strategi terapi dan waktu berdasarkan stratifikasi risiko pada IMA-NEST
- Gambar 3.1 Model presentasi pasien, komponen waktu iskemia, dan diagram pemilihan strategi reperfusi
- Gambar 3.2. Langkah-langkah pemberian fibrinolitik IMA-EST

## DAFTAR SINGKATAN

ACE	<i>angiotensin converting enzyme</i>
ADP	adenosin difosfat (ADP)
AF	<i>atrial fibrillation</i>
APTS	angina pektoris tidak stabil
aPTT	<i>activated partial thromboplastin time</i>
BAN	batas atas normal
Blok AV	blok atrioventrikular
BMS	<i>bare metal stents</i>
BNP	<i>B-type natriuretic peptide</i>
BPAK	bedah pintas arteri koroner
CCB	<i>calcium channel blockers</i>
CCS	<i>The Canadian Cardiovascular Society</i>
CK-MB	kreatinin kinase-MB
CRT	<i>cardiac resynchronization therapy</i>
DAPT	<i>dual antiplatelet therapy</i>
DES	<i>drug eluting stent</i>
EKG	elektrokardiogram
Faskes	fasilitas kesehatan
eGFR	<i>estimated glomerular filtration rate</i>
GFR	<i>glomerular filtration rate</i>
GRACE	<i>Global Registry of Acute Coronary Events</i>
hs-cTn	<i>high-sensitivity troponin</i>
Ht	hematokrit
IABP	<i>intra-aortic balloon pump</i>
ICCU	<i>intensive cardiac care unit</i>
ICVCU	<i>intensive cardiovascular care unit</i>
IGD	instalasi gawat darurat
IM	infark miokard
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>
ISDN	isosorbid dinitrate
IU	<i>international units</i>
KMP	kontak medis pertama
LBBS	<i>left bundle branch block</i>
LMD	layanan medis darurat

LMWH	<i>low molecular weight heparin</i>
LVEF	<i>left ventricular ejection fraction</i>
MDRD	<i>Modification of Diet in Renal Disease</i>
MONA	<i>morfin, oksigen, nitrat, aspirin</i>
MSCT	<i>multislice cardiac CT (MSCT)</i>
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NOAC	<i>new oral anticoagulant</i>
NTG	<i>nitrogliserin</i>
OAINS	<i>obat anti inflamasi non-steroid</i>
PGK	<i>penyakit ginjal kronis</i>
PJK	<i>penyakit jantung koroner</i>
RBBB	<i>right bundle branch block</i>
RCT	<i>randomized controlled trial</i>
rPA	<i>recombinant plasminogen activator</i>
RUSADE	<i>Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse</i>
SHOCK	<i>SHould we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock</i>
SKA	<i>sindrom koroner akut</i>
TIA	<i>transient ischemic attack</i>
TIMI	<i>Thrombolysis In Myocardial Infarction</i>
TOE	<i>transoesophageal echocardiogram</i>
tPA	<i>tissue plasminogen activator</i>
UFH	<i>unfractionated heparin</i>
ULN	<i>upper limits of normal/ULN</i>
VF	<i>ventricular fibrillation</i>
VT	<i>ventricular tachycardia</i>

# **PEDOMAN TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT**



**PERKI 2018**





# BAB 1

## Sindrom Koroner Akut

### 1. Pendahuluan

Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan suatu masalah kardiovaskular yang utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. Banyak kemajuan yang telah dicapai melalui penelitian dan oleh karenanya diperlukan pedoman tata laksana sebagai rangkuman penelitian yang ada.

Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut ini merupakan hasil kerja Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 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, untuk membantu para dokter membuat keputusan klinis dalam praktik sehari-hari.

### 2. Klasifikasi Rekomendasi

Azas kemanfaatan yang didukung oleh tingkat bukti penelitian menjadi dasar rekomendasi dalam penyusunan pedoman tata laksana ini. Klasifikasi rekomendasi tersebut adalah sebagai berikut:

**Tabel 1.1. Klasifikasi rekomendasi tata laksana sindrom koroner akut**

Kelas I	Bukti dan/atau kesepakatan bersama bahwa pengobatan tersebut bermanfaat dan efektif.
Kelas II	Bukti dan/atau pendapat yang berbeda tentang manfaat pengobatan tersebut.
Kelas IIa	Bukti dan pendapat lebih mengarah kepada manfaat atau kegunaan, sehingga beralasan untuk dilakukan.
Kelas IIb	Manfaat atau efektivitas kurang didukung oleh bukti atau pendapat, namun dapat dipertimbangkan untuk dilakukan.
Kelas III	Bukti atau kesepakatan bersama bahwa pengobatan tersebut tidak berguna atau tidak efektif, bahkan pada beberapa kasus kemungkinan membahayakan.
Tingkat bukti A	Data berasal dari beberapa penelitian klinik acak berganda atau meta-analisis
Tingkat bukti B	Tingkat Data berasal dari satu penelitian acak berganda atau beberapa penelitian tidak acak
Tingkat bukti C	Data berasal dari konsensus opini para ahli dan/atau penelitian kecil, bukti C studi retrospektif, atau registri

### 3. Patofisiologi

Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrosa 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 lubang 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. Suplai oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard/IM).

Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Sumbatan subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis juga dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). 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 sumbatan dinamis akibat spasme lokal arteri koronaria epikardial (angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi pembentukan 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.

### 4. Klasifikasi Sindrom Koroner Akut

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung, Sindrom Koroner Akut 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. Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di 2 sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak perlu menunggu hasil peningkatan biomarka jantung.

Diagnosis IMA-NEST dan APTS ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang menetap di 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 *high sensitivity troponin*, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia biomarka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosisanya infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosisnya APTS. Pada sindroma koroner akut, nilai ambang untuk peningkatan biomarka jantung yang abnormal adalah beberapa unit melebihi nilai normal atas (*upper limits of normal/ULN*).

Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau menunjukkan kelainan yang non-diagnostik sementara angina masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Jika EKG ulangan tetap menunjukkan gambaran non-diagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang atau setidaknya 1 kali dalam 24 jam (Gambar 1.2).

## **5. Diagnosis**

### **5.1. Anamnesis**

Keluhan pasien dengan iskemia miokard dapat berupa nyeri dada yang tipikal (angina tipikal) atau atipikal (angina ekuivalen). Keluhan angina tipikal berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten (beberapa menit) atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaforesis (keringat dingin), mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop.

Presentasi angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjaralan 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 IMA-NEST dan APTS pada umumnya berupa:

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

Presentasi klinik lain yang dapat dijumpai adalah angina ekuivalen, terutama pada 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 PJK, jenis kelamin, umur, dan jumlah faktor risiko tradisional.

Angina atipikal yang berulang pada seorang yang mempunyai riwayat PJK, terutama infark miokard, berpeluang besar merupakan presentasi dari SKA. Keluhan yang sama pada seorang pria lanjut usia (>70 tahun) dan menderita diabetes berpeluang menengahkan suatu SKA. Angina ekuivalen atau yang tidak seutuhnya tipikal pada seseorang tanpa karakteristik tersebut di atas berpeluang kecil merupakan presentasi dari SKA (Tabel 1.4).

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

1. Pria
2. Diketahui mempunyai penyakit aterosklerosis non-koroner (penyakit arteri perifer / karotis)
3. Diketahui mempunyai PJK atas dasar pernah mengalami infark miokard, bedah pintas koroner, atau IKP
4. Mempunyai faktor risiko: umur, hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, riwayat PJK dini dalam keluarga yang diklasifikasikan sebagai risiko tinggi, risiko sedang, atau risiko rendah menurut *National Cholesterol Education Program* (NCEP).

Angina tipikal berupa rasa tertekan/berat di daerah retrosternal yang menjalar ke lengan kiri, leher, area interskapuler, bahu, atau epigastrium; berlangsung intermiten atau persisten (>20 menit); sering disertai diaforesis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop.

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, kemungkinan diseksi aorta (nyeri dada tajam dan berat yang menjalar ke punggung disertai sesak napas atau sinkop), riwayat perdarahan, atau riwayat penyakit serebrovaskular.

## 5.2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor pencetus iskemia, komplikasi iskemia, penyakit penyerta dan menyingkirkan diagnosis banding. Regurgitasi katup mitral akut, 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.

## 5.3. Pemeriksaan Elektrokardiogram

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. 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. Pemeriksaan EKG sebaiknya 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, elevasi segmen ST yang persisten ( $\geq 20$  menit) maupun tidak persisten, atau depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T.

Penilaian elevasi ST dilakukan pada titik J dan ditemukan pada 2 sadapan yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis IMA-EST untuk laki-laki 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 resiprok, sadapan yang berhadapan dengan permukaan tubuh segmen elevasi ST, dapat dijumpai pada pasien IMA-EST kecuali jika IMA-EST terjadi di mid-anterior (elevasi di V3-V6). Pasien SKA dengan elevasi segmen ST dikelompokkan bersama dengan LBBB (komplet) baru/persangkaan baru mengingat pasien tersebut adalah kandidat terapi reperfusi. Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk IMA-EST dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan biomarka jantung tersedia.

**Tabel 1.2. Nilai ambang diagnostik elevasi segmen ST**

Sadapan	Jenis kelamin & usia	Nilai ambang elevasi ST
V1-3	Laki-laki $\geq 40$ tahun Laki-laki $< 40$ tahun Perempuan usia berapapun	$\geq 0,2$ mV $\geq 0,25$ mV
V3R dan V4R	Laki-laki & perempuan Laki-laki $< 30$ tahun	$\geq 0,05$ mV $\geq 0,1$ mV
V7-V9	Laki-laki & perempuan	$\geq 0,05$ mV

**Tabel 1.3. Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG**

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

Persangkaan adanya infark miokard menjadi kuat jika gambaran EKG pasien dengan LBBB baru/persangkaan baru juga disertai dengan elevasi segmen ST  $\geq 1$  mm pada sadapan dengan kompleks QRS positif dan depresi segmen ST  $\geq 1$  mm di V1-V3. Perubahan segmen ST seperti ini disebut sebagai perubahan konkordan yang mempunyai spesifisitas tinggi dan sensitivitas rendah untuk diagnosis iskemik akut. Perubahan segmen ST yang diskordan pada sadapan dengan kompleks QRS negatif mempunyai sensitivitas dan spesifisitas sangat rendah.

Pada LBBB, diagnosis EKG untuk IMA sulit ditegakkan tetapi seringkali dimungkinkan jika ditemukan abnormalitas segmen ST yang bermakna. Terdapat beberapa algoritme kompleks untuk membantu diagnosis, tetapi tidak memberikan kepastian diagnostik. Adanya elevasi segmen ST konkordan merupakan salah satu indikator terbaik IM yang sedang berlangsung dengan arteri infark yang mengalami oklusi. Pasien dengan dugaan klinis iskemia miokard dan LBBB baru/dianggap baru, dirawat sebagai pasien IMA-EST. Sementara pasien dengan dugaan klinis iskemia miokard dan LBBB sebelumnya, dianjurkan untuk menjalani pemeriksaan angiografi koroner.

Pasien dengan IM dan RBBB memiliki prognosis buruk. Iskemia transmural pada pasien dengan nyeri dada dan RBBB sulit terdeteksi. Karenanya strategi IKP primer harus dipertimbangkan jika gejala-gejala iskemia persisten terjadi pada RBBB.

Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tanpa elevasi segmen ST yang persisten, diagnosisanya 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.

## **Rekaman EKG penting untuk membedakan IMA-EST dan SKA**

Perekaman EKG harus dilakukan dalam 10 menit sejak kontak medis pertama. Bila bisa didapatkan, perbandingan dengan hasil EKG sebelumnya dapat sangat membantu diagnosis. Setelah perekaman EKG awal dan penatalaksanaan, perlu dilakukan perekaman EKG serial atau pemantauan terus-menerus. EKG yang mungkin dijumpai pada pasien IMA-NEST dan APTS antara lain:

1. Depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T; dapat disertai dengan elevasi segmen ST yang tidak persisten (<20 menit)
2. Gelombang Q yang menetap
3. Non-diagnostik
4. Normal.

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.

Depresi segmen ST  $\geq 0,5$  mm di  $\geq 2$  sadapan berdekatan sugestif untuk diagnosis APTS atau IMA-NEST; tetapi mengingat kesulitan mengukur depresi segmen ST yang kecil, diagnosis lebih relevan dihubungkan dengan depresi segmen ST  $\geq 1$  mm. Depresi segmen ST  $\geq 1$  mm dan/atau inversi gelombang T  $\geq 2$  mm di beberapa sadapan prekordial sangat sugestif untuk mendiagnosis UAP atau IMA-NEST (tingkat peluang tinggi). Gelombang Q  $\geq 0,04$  detik tanpa disertai depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T menunjukkan tingkat persangkaan terhadap SKA tidak tinggi (Tabel 1.4) sehingga diagnosis yang seharusnya dibuat adalah Kemungkinan SKA atau Definitif SKA (Gambar 1.2).

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.



*Stress test* dapat dilakukan untuk provokasi iskemia jika dalam masa pemantauan nyeri dada tidak berulang, EKG tetap non-diagnostik, biomarka jantung negatif, dan tidak terdapat tanda gagal jantung. Hasil *stress test* yang positif meyakinkan diagnosis atau menunjukkan persangkaan tinggi APTS atau IMA-NEST. Hasil *stress test* negatif menunjukkan diagnosis SKA diragukan dan dilanjutkan dengan rawat jalan (Gambar 1.2).

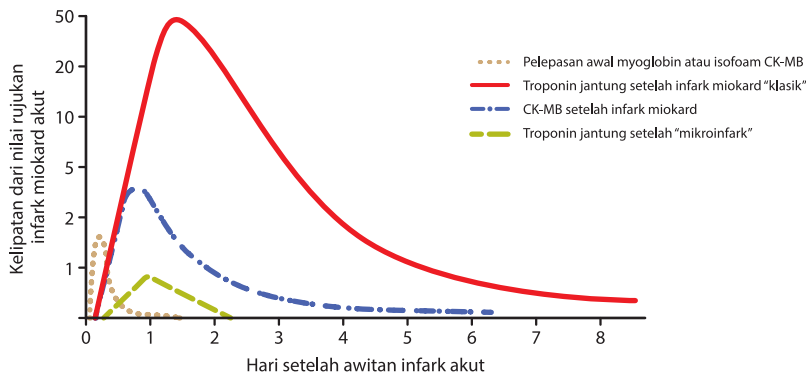
#### **5.4. Pemeriksaan Biomarka Jantung**

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan biomarka nekrosis miosit jantung dan menjadi biomarka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai biomarka nekrosis jantung mempunyai sensitivitas dan spesivitas lebih tinggi dari CK-MB. Peningkatan biomarka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner atau non-koroner). Troponin I/T juga dapat meningkat akibat kelainan kardiak non-koroner seperti takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Keadaan non-kardiak yang dapat meningkatkan kadar troponin I/T adalah sepsis, luka bakar, gagal napas, penyakit neurologik akut, emboli paru, hipertensi pulmoner, kemoterapi, dan insufisiensi ginjal. Pada dasarnya troponin T dan troponin I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit, kecuali pada keadaan disfungsi ginjal. Pada keadaan ini, troponin I mempunyai spesivitas yang lebih tinggi dari troponin T.

Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan SKA, sehingga pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 jam setelah awitan angina. Jika awitan SKA tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesivitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat (48 jam). Mengingat waktu paruh yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark (infark berulang) maupun infark periprocedural.

Pemeriksaan biomarka jantung sebaiknya dilakukan di laboratorium sentral. Pemeriksaan di ruang darurat atau ruang rawat intensif jantung (*point of care testing*) pada umumnya berupa tes kualitatif atau semikuantitatif, lebih cepat (15-20 menit) tetapi kurang sensitif. *Point of care testing* sebagai alat diagnostik rutin SKA hanya dianjurkan jika waktu pemeriksaan di laboratorium sentral memerlukan waktu >1 jam. Jika biomarka jantung secara *point of care testing* menunjukkan hasil negatif maka pemeriksaan harus diulang di laboratorium sentral.

Dalam menentukan kapan marka jantung hendak diulang hendaknya mempertimbangkan ketidakpastian dalam menentukan awitan angina. Tes yang negatif pada 1 kali pemeriksaan awal tidak dapat dipakai untuk menyingkirkan diagnosis IMA. Kadar troponin pada pasien IMA meningkat di dalam darah perifer 3-4 jam setelah awitan infark dan menetap sampai 2 minggu. Peningkatan ringan kadar troponin biasanya menghilang dalam 2-3 hari, namun bila terjadi nekrosis luas, peningkatan ini dapat menetap hingga 2 minggu (Gambar 1.1). Apabila pemeriksaan troponin tidak tersedia, dapat dilakukan pemeriksaan CKMB. CKMB akan meningkat dalam waktu 4-6 jam, mencapai puncaknya pada 12 jam, dan menetap sampai 2 hari.



**Gambar 1.1. Waktu timbulnya berbagai jenis marka jantung (dikutip dari Bertrand et al., 2002)**

### 5.5. Pemeriksaan Non-invasif

Pemeriksaan ekokardiografi transtorakal saat istirahat dapat memberikan gambaran fungsi ventrikel kiri secara umum dan berguna untuk menentukan diagnosis banding. Hipokinesia atau akinesia segmental dinding ventrikel kiri dapat terlihat saat iskemia dan menjadi normal saat iskemia menghilang. Selain itu, diagnosis banding seperti stenosis aorta, kardiomiopati hipertrofik, atau diseksi aorta dapat dideteksi melalui pemeriksaan ekokardiografi. Jika memungkinkan, pemeriksaan ekokardiografi transtorakal saat istirahat harus tersedia di ruang gawat darurat dan dilakukan secara rutin dan sesegera mungkin pada pasien tersangka SKA. *Stress test* seperti EKG *exercise* yang telah dibahas sebelumnya dapat membantu menyingkirkan diagnosis banding PJK obstruktif pada pasien-pasien tanpa rasa nyeri, EKG istirahat normal, dan marka jantung yang negatif.

*Multislice cardiac CT* (MSCT) dapat digunakan untuk menyingkirkan PJK sebagai penyebab nyeri pada pasien dengan kemungkinan PJK rendah sampai menengah, dan jika pemeriksaan troponin dan EKG tidak meyakinkan.

## 5.6. Pemeriksaan Invasif (angiografi koroner)

Angiografi koroner memberikan informasi mengenai keberadaan dan tingkat keparahan PJK, sehingga dianjurkan segera dilakukan untuk tujuan diagnostik pada pasien dengan risiko tinggi dan diagnosis banding yang tidak jelas. Penemuan oklusi trombotik akut, misalnya pada arteri sirkumfleksa, sangat penting pada pasien yang sedang mengalami gejala atau peningkatan troponin namun tidak ditemukan perubahan EKG diagnostik. Pada pasien dengan penyakit pembuluh multipel dan pasien dengan stenosis arteri utama kiri yang memiliki risiko tinggi untuk kejadian kardiovaskular yang serius, angiografi koroner disertai perekaman EKG dan abnormalitas gerakan dinding regional seringkali memungkinkan identifikasi lesi yang menjadi penyebab. Penemuan angiografi yang khas antara lain eksentrisitas, batas yang ireguler, ulserasi, penampakan yang kabur, dan *filling defect* yang mengesankan adanya trombus intrakoroner.

## 5.7. Pemeriksaan Laboratorium

Data laboratorium, di samping biomarka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi SKA.

## 5.8. Pemeriksaan 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.

Dengan mengintegrasikan informasi yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram, tes biomarka jantung, dan foto polos dada, diagnosis awal pasien dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan sebagai berikut: non-kardiak, angina stabil, kemungkinan SKA, dan definitif SKA (Gambar 1).

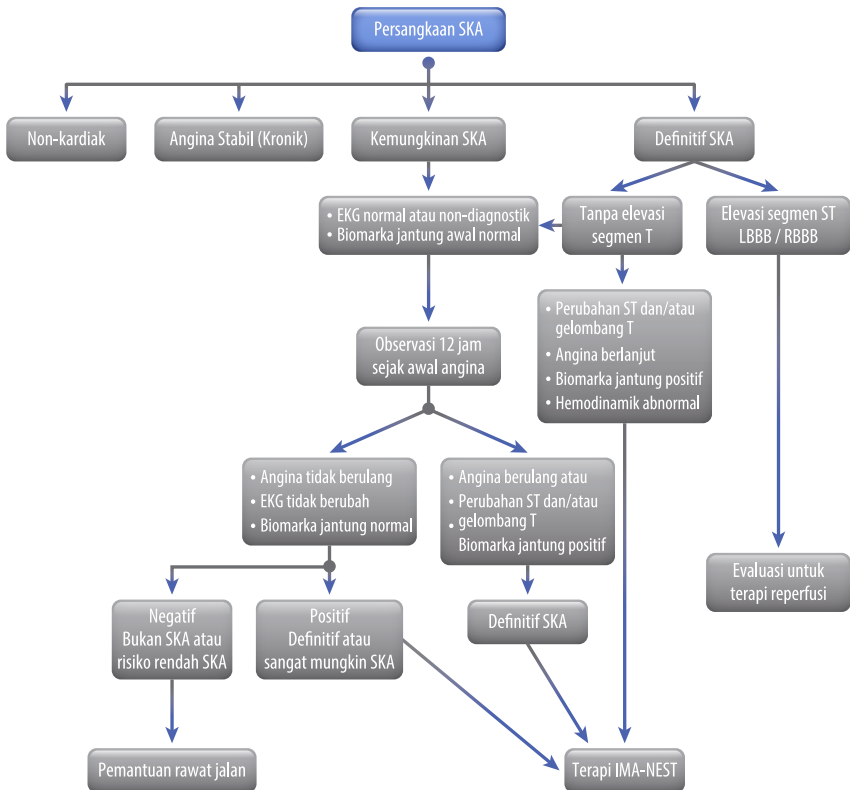
Kemungkinan SKA adalah dengan gejala dan tanda:

1. Nyeri dada yang sesuai dengan kriteria angina ekuivalen atau tidak seluruhnya tipikal pada saat evaluasi di ruang gawat-darurat.
2. EKG normal atau non-diagnostik, dan
3. Biomarka jantung normal.

Definitif SKA adalah dengan gejala dan tanda:

1. Angina tipikal.
2. EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk IMA-EST, depresi ST atau inversi T yang diagnostik sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru/persangkaan baru.
3. Peningkatan biomarka jantung.

Kemungkinan SKA dengan gambaran EKG non-diagnostik dan biomarka jantung normal perlu menjalani observasi di ruang gawat-darurat (Gambar 1.2). Definitif SKA dan angina tipikal dengan gambaran EKG yang non-diagnostik sebaiknya dirawat di rumah sakit di ruang *intensive cardiovascular care* (ICVCU/ICCU).



**Gambar 1.2. Algoritma evaluasi dan tata laksana SKA (dimodifikasi dari Anderson *et al.*, 2007)**

**Tabel 1.4. Tingkat peluang SKA segmen ST non elevasi (dikutip dari Anderson et al., 2007)**

	Kemungkinan besar Salah satu dari:	Kemungkinan sedang Salah satu dari:	Kemungkinan kecil Salah satu dari:
Anamnesis	Nyeri dada atau lengan kiri yang berulang Mempunyai riwayat PJ, termasuk infark miokard	Nyeri di dada atau di lengan kiri Pria, usia >70 tahun, diabetes mellitus	Nyeri dada tidak khas angina
Pemeriksaan fisik	Regurgitasi mitral, hipotensi, diaphoresis, edema paru, atau ronkhi	Penyakit vaskular ekstra kardiak	Nyeri dada timbul setiap dilakukan palpasi
EKG	Depresi segmen ST $\geq 1$ mm atau inversi gelombang T yang baru (atau dianggap baru) di beberapa sadapan prekordial	Gelombang Q yang menetap Depresi segmen ST 0,5-1 mm atau inversi gelombang T >1 mm	Gelombang T mendatar atau inversi <1 mm di sadapan dengan gelombang R yang dominan
Biomarka jantung	Kadar troponin I/T atau CKMB meningkat	Normal	Normal

## 6. Diagnosis Banding

- Pasien dengan kardiomiopati hipertrofik atau penyakit katup jantung (stenosis dan regurgitasi katup aorta) dapat mengeluh nyeri dada disertai perubahan EKG dan peningkatan marka jantung menyerupai yang terjadi pada pasien IMA-NEST.
- Miokarditis dan perikarditis dapat menimbulkan keluhan nyeri dada, perubahan EKG, peningkatan biomarka jantung, dan gangguan gerak dinding jantung menyerupai IMA-NEST.
- Stroke dapat disertai dengan perubahan EKG, peningkatan marka jantung, dan gangguan gerak dinding jantung.
- Diagnosis banding non-kardiak yang mengancam jiwa dan selalu harus disingkirkan adalah emboli paru dan diseksi aorta.

## 7. Tindakan Umum dan Langkah Awal

Berdasarkan langkah diagnostik tersebut diatas, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan kepada pasien dengan diagnosis kerja Kemungkinan SKA atau SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau biomarka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (disingkat MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

1. Tirah baring (Kelas I-C)
2. Pada semua pasien IMA-EST direkomendasikan untuk mengukur saturasi oksigen perifer (Kelas I-C)
  - a. Oksigen diindikasikan pada pasien dengan hipoksemia ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  atau  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) (Kelas I-C).
  - b. Oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien dengan  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$  (Kelas III).
3. Aspirin 160-320 mg diberikan segera kepada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin (Kelas I-A). Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (dibawah lidah) yang lebih cepat (Kelas I-C).
4. Penghambat reseptor adenosin difosfat (ADP)
  - a. Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien IMA-EST yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik (Kelas I-B).  
atau
  - b. Dosis awal clopidogrel adalah 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel) (Kelas I-C).
5. Nitroglicerina (NTG) *spray*/tablet sublingual untuk pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat (Kelas I-C). Jika nyeri dada tidak hilang dengan 1 kali pemberian, dapat diulang setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali. Nitroglicerina intravena diberikan kepada pasien yang tidak responsif dengan terapi 3 dosis NTG sublingual (Kelas I-C). Dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.
6. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi 3 dosis NTG sublingual (Kelas IIa-C).

Dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang terarah, MONA telah dapat diberikan pada kemungkinan maupun Definitif SKA sesegera mungkin, atau di layanan primer sebelum dirujuk



## BAB 2

# Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS) dan Infark Miokard Non-elevasi Segmen T (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). 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.

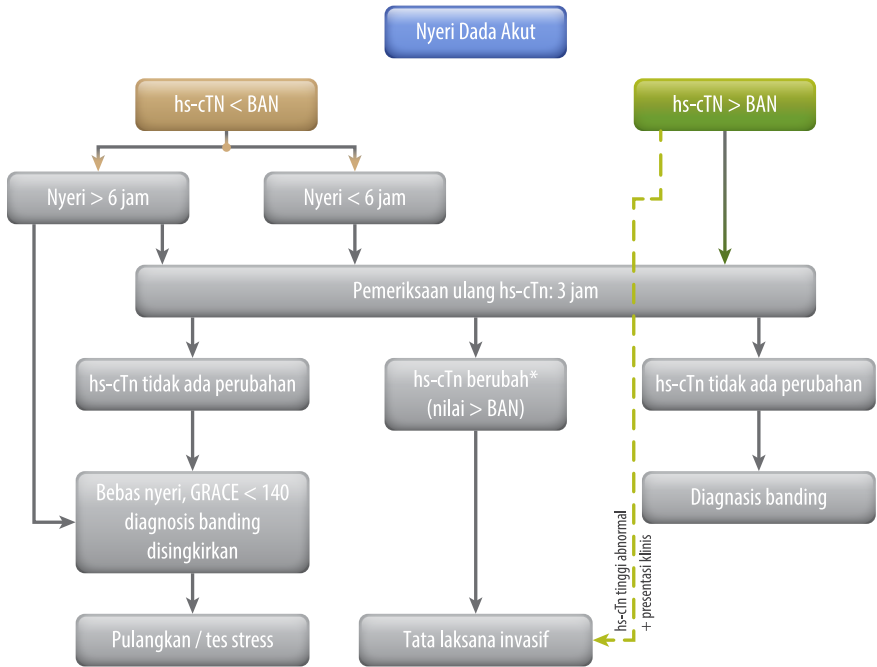
### 2.1. Pengukuran Biomarka Jantung

Pengukuran biomarka jantung akan melengkapi hasil penilaian klinis dan pemeriksaan EKG dalam menegakkan diagnosis serta menentukan stratifikasi risiko dan tata laksana pasien dengan IMA-NEST. Pada semua pasien dengan dugaan IMA-NEST harus dilakukan pengukuran biomarka jantung cedera kardiomyosit, terutama troponin sensitivitas tinggi (*high-sensitivity troponin/hs-cTn*), yang lebih sensitif dan lebih spesifik dari kreatinin kinase isoenzim MB (CK-MB) dan mioglobin. Peningkatan kadar troponin pada pasien IM biasanya terjadi dalam waktu 1 jam (jika menggunakan *assay* hs) setelah awitan gejala dan tetap meningkat selama beberapa hari. Dibandingkan dengan *assay* konvensional, *assay* troponin sensitif dan hs meningkatkan keakuratan diagnostik IM dan mempercepat 'rule-in' dan 'rule-out' pada infark miokard.

Biomarka jantung lain yang memiliki relevansi klinis pada IMA-NEST adalah CK-MB dan kopeptin. Dibandingkan dengan troponin, CK-MB lebih cepat turun kadarnya setelah IM dan dapat memberikan nilai tambah terhadap waktu cedera miokardium dan deteksi reinfark dini. Sedangkan pemakaian rutin kopeptin sebagai biomarka jantung tambahan untuk 'rule-out' dini IM direkomendasikan jika *assay* troponin sensitif atau hs tidak tersedia.

*Assay* hs memiliki sensitivitas dan keakuratan diagnostik yang lebih tinggi untuk mendeteksi IMA sehingga interval waktu ke pengukuran troponin kedua dapat diperpendek. Hal ini bisa mengurangi keterlambatan diagnosis, memperpendek perawatan di IGD, dan mengurangi biaya perawatan. Direkomendasikan untuk menggunakan algoritme 0h/3h (Gambar 2.1).





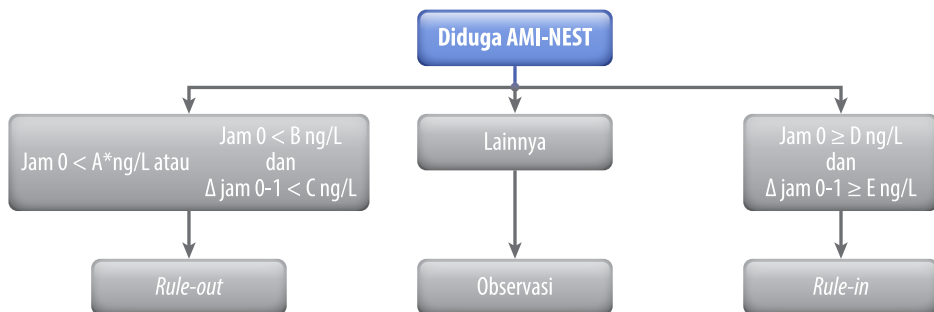
**Gambar 2.1. Algoritma 'rule-out' 0h/3h menggunakan assay troponin hs pada IMA-NEST (diadaptasi dari Roffi et al., 2016)**

\*perubahan tergantung assay; hsTn abnormal tinggi=nilai > 5x BAN; BAN=batas atas normal, persentil ke-99 dari kontrol sehat

Jika tersedia assay troponin hs dengan suatu algoritma yang telah tervalidasi, dapat digunakan algoritma 0h/1h (Gambar 2.2). 0h dan 1h merujuk pada waktu dari pemeriksaan darah pertama. IMA-NEST dapat disingkirkan jika:

- Konsentrasi hs-cTn sangat rendah
- Konsentrasi hs-cTn rendah dan tidak ada peningkatan relevan dalam waktu 1 jam.

Kemungkinan besar pasien mengalami IMA-NEST jika kadar hs-cTn meningkat sedang atau menunjukkan suatu peningkatan yang jelas dalam 1 jam pertama. Kadar *cut-off* tergantung kepada reagen yang digunakan (*Eleccys, Architect, Dimension Vista*). Algoritma ini hanya dapat digunakan jika awitan nyeri dada > 3 jam.



	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

**Gambar 2.2. Algoritma 'rule-in' dan 'rule-out' 0h/1h menggunakan hs-cTn pada IMA-NEST (diadaptasi dari Roffi et al., 2016)**

Ada 3 hal yang harus diperhatikan pada saat menggunakan algoritma diatas (Gambar 2.2):

1. Algoritma hanya digunakan bersamaan dengan informasi klinis yang ada, yaitu penilaian karakteristik nyeri dada dan EKG
2. Pada pasien yang datang sangat dini (dalam waktu 1 jam setelah awitan nyeri dada), kadar troponin kedua harus diperiksa pada jam ke-3 dari awitan karena pelepasan troponin yang tergantung waktu
3. Peningkatan troponin lambat dijumpai pada ~1% pasien, sehingga harus dilakukan pemeriksaan serial troponin jika dugaan klinis tetap tinggi atau jika pasien mengalami nyeri dada rekuren.

**Tabel 2.1. Kondisi medis lain yang menyebabkan elevasi troponin (Dikutip dari Roffi et al., 2016)**

Taki-aritmia
Gagal jantung
Hipertensi emergensi
Penyakit kritis (syok/sepsis/luka bakar)
Miokarditis
Kardiomiopati Tako-Tsubo
Penyakit jantung struktural (stenosis aorta)
Emboli pulmo, hipertensi pulmonal
Disfungsi ginjal dan penyakit jantung terkait
Spasme koroner
Kejadian neurologis akut (stroke atau perdarahan subaraknoid)
Kontusi jantung atau prosedur jantung (BPAK, IKP, ablasi, pacing, kardioversi, atau biopsi endomiokardium)
Hipo dan hipertiroidisme
Penyakit infiltratif (amiloidosis, hemokromatosis, sarkoidosis, skleroderma)
Toksitas obat atau keracunan miokardium (doxorubicin, 5-fluorourasil, herceptin, bisa ular)
Upaya-upaya ketahanan ekstrim
Rabdomiolisis

**Tabel 2.2. Rekomendasi pengukuran biomarka jantung**

	Kelas	Level
Direkomendasikan untuk mengukur troponin jantung dengan <i>assay</i> sensitif atau <i>high-sensitivity</i> , dan hasilnya didapatkan dalam waktu 60 menit	I	A
Direkomendasikan suatu protokol cepat <i>rule-out</i> dan <i>rule-in</i> pada 0 jam dan 1 jam jika tersedia suatu tes troponin jantung sensitivitas tinggi dengan suatu algoritme 0jam/1jam yang tervalidasi. Tes tambahan setelah 3-6 jam diindikasikan jika kedua pengukuran troponin pertama tidak konklusif dan kondisi klinis SKA masih sugestif	I	B

## 2.2. Stratifikasi Risiko

Beberapa cara stratifikasi risiko telah dikembangkan dan divalidasi untuk SKA. Beberapa stratifikasi risiko yang digunakan adalah TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) (Tabel 2.3), dan GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) (Tabel 2.5), sedangkan CRUSADE (*Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines*) digunakan untuk menstratifikasi risiko terjadinya perdarahan (Tabel 2.8). Stratifikasi perdarahan penting untuk menentukan pilihan penggunaan antitrombotik.

Tujuan stratifikasi risiko adalah untuk menentukan strategi penanganan selanjutnya (konservatif atau invasif) pada IMA-NEST. Strategi invasif memiliki peran sentral pada tata laksana pasien IMA-NEST. Pada sebagian besar kasus, strategi invasif akan membantu klinisi untuk:

- Mengonfirmasi diagnosis SKA yang berhubungan dengan obstruksi pembuluh darah epikardial pada penyakit jantung koroner (atau untuk menyingkirkan nyeri dada akibat kelainan arteri koroner) sehingga dapat memandu pemberian antitrombotik dan menghindari paparan terapi antitrombotik yang tidak diperlukan.
- Mengidentifikasi lesi penyebab.
- Memastikan indikasi revaskularisasi koroner dan menilai kelayakan IKP dan BPAK.
- Menentukan stratifikasi risiko jangka pendek dan jangka panjang.

Terdapat 2 stratifikasi risiko yaitu TIMI dan GRACE, idealnya digunakan GRACE. Stratifikasi risiko TIMI ditentukan oleh jumlah skor dari 7 variabel yang masing-masing setara dengan 1 poin (Tabel 2.3). Dari semua variabel yang ada, stenosis koroner  $\geq 50\%$  merupakan variabel yang sangat mungkin tidak terdeteksi. Stratifikasi TIMI telah divalidasi untuk prediksi kematian 30 hari dan 1 tahun pada berbagai spektrum SKA termasuk APTS/IMA-NEST.

**Tabel 2.3. Skor TIMI untuk APTS dan IMA-NEST**

Parameter	
Usia > 65 tahun	
Lebih dari 3 faktor risiko*	1
Angiogram koroner sebelumnya menunjukkan stenosis >50%	1
Penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir	1
Setidaknya 2 episode nyeri saat istirahat dalam 24 jam terakhir	1
Deviasi ST > 1 mm saat tiba	1
Peningkatan biomarka jantung (CK, troponin)	1

\*faktor risiko: hipertensi, DM, merokok, riwayat dalam keluarga, dislipidemia

**Tabel 2.4. Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI**

Skor TIMI	Risiko	Risiko kejadian kedua
0-2	Rendah	<8,3%
3-4	Menengah	<19,9%
5-7	Tinggi	≤41%

Klasifikasi GRACE (Tabel 2.5) mencantumkan beberapa variabel yaitu usia, kelas Killip, tekanan darah sistolik, deviasi segmen ST, henti jantung saat tiba di ruang gawat darurat, kreatinin serum, biomarka jantung yang positif, dan frekuensi denyut jantung. Klasifikasi ini ditujukan untuk memprediksi mortalitas saat perawatan di rumah sakit dan dalam 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit (Tabel 2.6).

**Tabel 2.5. Skor GRACE**

Prediktor	Skor
Usia dalam tahun	
<40	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
80-91	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

**Tabel 2.5. Skor GRACE (lanjutan)**

Prediktor	Skor
Gagal jantung berdasarkan klasifikasi Killip	
I	0
II	21
III	43
IV	64
Henti jantung saat tiba di RS	43
Peningkatan biomarka jantung 15	15
Deviasi segmen ST 30	30

**Tabel 2.6. Stratifikasi risiko kematian berdasarkan skor GRACE**

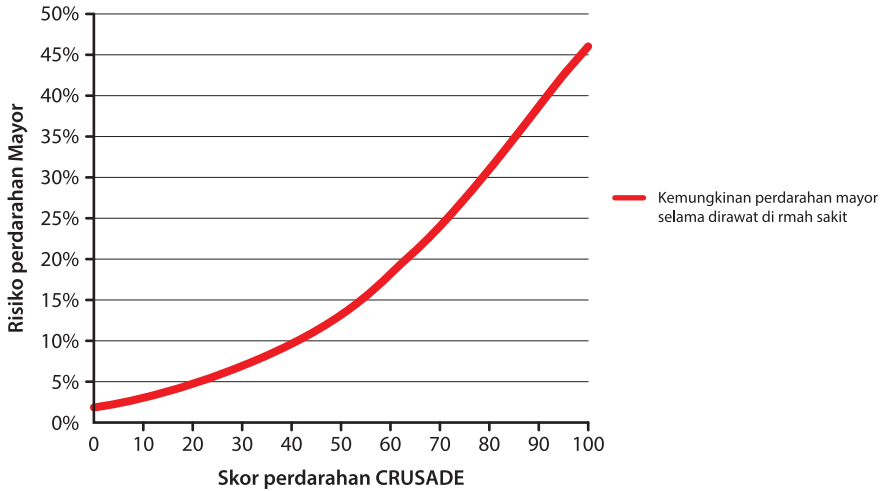
Prediksi kematian di rumah sakit	
Skor $\leq 108$	Risiko rendah (risiko kematian <1%)
109-140	Risiko kematian menengah (1-3%)
>140	Risiko tinggi (>3%)
Prediksi kematian dalam 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit	
Skor $\leq 88$	Risiko rendah (risiko kematian <3%)
Skor 89-118	Risiko menengah (3-8%)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

Stratifikasi risiko berdasarkan kelas Killip merupakan klasifikasi risiko berdasarkan indikator klinis gagal jantung sebagai komplikasi infark miokard akut dan ditujukan untuk memperkirakan tingkat mortalitas (prognostik) dalam 30 hari (Tabel 2.7). Klasifikasi Killip juga digunakan sebagai salah satu variabel dalam klasifikasi GRACE.

**Tabel 2.7. Mortalitas 30 hari berdasarkan kelas Killip (dikutip dari Killip *et al.*, 1967)**

Kelas Killip	Temuan klinis	Mortalitas
I	Tidak terdapat gagal jantung (tidak terdapat ronkhi maupun S3)	6%
II	Terdapat gagal jantung ditandai dengan S3 dan ronkhi basah pada setengah lapangan paru	17%
III	Terdapat edema paru ditandai oleh ronkhi basah di seluruh lapangan paru	38%
IV	Terdapat syok kardiogenik ditandai oleh tekanan darah sistolik <90 mmHg dan tanda hipoperfusi jaringan	81%

Perdarahan dikaitkan dengan prognosis yang buruk pada IMA-NEST, sehingga segala upaya perlu dilakukan untuk mengurangi perdarahan. Variabel-variabel yang dapat memperkirakan tingkat risiko perdarahan mayor selama perawatan dirangkum dalam *CRUSADE bleeding risk score*, antara lain 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.



**Gambar 2.3. Risiko perdarahan mayor berdasarkan skor perdarahan CRUSADE**

**Tabel 2.8. 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
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, pasien dapat ditentukan dalam berbagai tingkat risiko perdarahan, yang dapat dilihat dalam Tabel 2.9.

**Tabel 2.9. 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	Sangat tinggi	19,5%

### 2.2.1. Waktu Melakukan Strategi Invasif

Waktu untuk melakukan angiografi (dihitung dari kontak medis pertama) dapat dikelompokkan menjadi 4 kategori, berdasarkan profil risiko individu pasien (Tabel 2.10 dan Gambar 2.4).

#### 1. Strategi invasif segera (<2 jam) (Kelas I-C)

Pasien risiko sangat tinggi direkomendasikan untuk menjalani revaskularisasi, tanpa menghiraukan hasil EKG maupun biomarka jantung. Pasien yang sadar harus segera menjalani angiografi koroner sedangkan pasien koma harus terlebih dahulu menjalani pemeriksaan non-kardiak dan angiografi koroner harus dilakukan secara langsung setelah pasti tidak ditemukan penyebab henti jantung non-koroner.

#### 2. Strategi invasif dini (<24 jam) (Kelas I-A)

Pada strategi ini angiografi koroner dilakukan dalam waktu 24 jam setelah pasien dirawat. Suatu meta-analisis menunjukkan bahwa selang waktu dini (1,16-14 jam) memiliki risiko iskemia yang lebih rendah, durasi perawatan di RS yang lebih pendek, serta lebih sedikit perdarahan dan kejadian kardiak yang tidak diinginkan. Analisis lainnya menunjukkan risiko iskemi refrakter yang lebih rendah pada strategi invasif dini.

#### 3. Strategi invasif (<72 jam) (Kelas I-A)

Strategi invasif merupakan keterlambatan maksimal yang direkomendasikan untuk angiografi pada pasien dengan minimal 1 kriteria risiko intermediat, gejala rekuren atau pemeriksaan iskemia non-invasif.

#### 4. Strategi invasif selektif (Kelas I-A)

Pasien tanpa gejala rekuren dan tidak memiliki kriteria seperti pada Tabel 2.10 dianggap memiliki risiko rendah kejadian iskemik. Pada pasien ini direkomendasikan suatu tes stress non-invasif (dengan pencitraan) untuk mengidentifikasi *inducible ischaemia*.

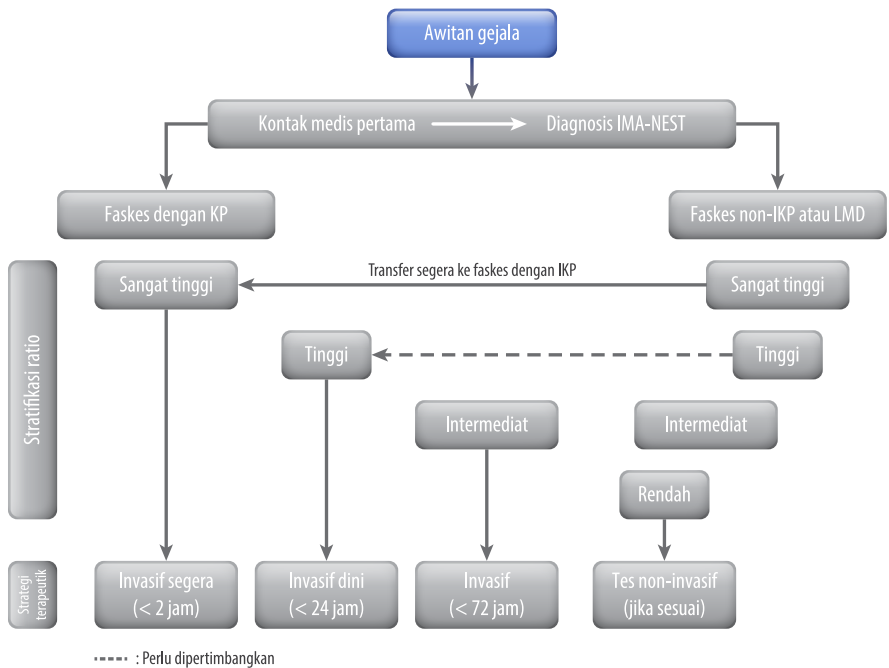
Data menunjukkan bahwa strategi dini aman dan berkaitan dengan risiko iskemi refrakter yang lebih rendah dan durasi perawatan RS yang lebih pendek. Pemilihan waktu angiografi koroner invasif dan revaskularisasi yang optimal harus didasarkan atas stratifikasi risiko individu (Tabel 2.11).

**Tabel 2.10. Kriteria risiko untuk menentukan strategi invasif pada IMA-NEST**

Risiko sangat tinggi
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Instabilitas hemodinamik atau syok kardiogenik</li> <li>• Nyeri dada rekuren atau sedang berlansung</li> <li>• Aritmia atau henti jantung yang mengancam jiwa</li> <li>• Komplikasi mekanis IM</li> <li>• Gagal jantung akut</li> <li>• Perubahan gelombang ST-T yang dinamis rekuren, terutama dengan elevasi ST intermiten</li> </ul>
Risiko tinggi
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan atau penurunan troponin</li> <li>• Perubahan gelombang ST atau T yang dinamis (simtomatis atau asimtomatis)</li> <li>• Skor GRACE &gt; 140</li> </ul>
Risiko intermediat
<ul style="list-style-type: none"> <li>• DM Insufisiensi ginjal (eGFR &lt; 60 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>)</li> <li>• LVEF &lt; 40% atau gagal jantung kongestif</li> <li>• Angina pasca infark dini</li> <li>• IKP</li> <li>• BPAK</li> <li>• Skor risiko GRACE &gt; 109 dan &lt; 140</li> </ul>
Risiko rendah
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Karakteristik lain yang tidak disebutkan diatas</li> </ul>

**Tabel 2.11. Waktu strategi invasif berdasarkan risiko individu**

Risiko	Strategi invasif
Sangat tinggi	Segera < 2 jam
Tinggi	Dini < 24 jam
Intermediat	≤ 72 jam
Rendah	Tes stress non-invasif



**Gambar 2.4. Pemilihan strategi terapi dan waktu berdasarkan stratifikasi risiko pada IMA-NEST (diadaptasi dari Roffi et al., 2016)**

#### Revaskularisasi (IKP vs. BPAK)

- Tidak ada RCT yang membandingkan IKP dengan BPAK pada pasien IMA-EST dan penyakit arteri koroner *multivessel*.
- Pada pasien dengan penyakit arteri koroner *multivessel* direkomendasikan untuk menentukan strategi revaskularisasi (misalnya IKP *ad hoc culprit-lesion*, IKP *multivessel*, BPAK) berdasarkan status klinis, komorbiditas, dan beratnya penyakit (termasuk distribusi, karakteristik lesi angiografik, skor SYNTAX), sesuai dengan protokol *Heart Team* lokal (Kelas I-C).

## 2.3. Pertanda Peningkatan Risiko

### 2.3.1 Pertanda Klinis.

Selain dari berbagai pertanda klinis yang umum seperti lanjut usia, adanya diabetes, gagal ginjal, dan penyakit komorbid lain, prognosis pasien dapat diperkirakan melalui presentasi klinis ketika pasien tiba. Adanya gejala saat istirahat memberikan prognosis yang buruk. Selain itu, nyeri yang berkelanjutan atau sering serta adanya takikardia, hipotensi, dan gagal jantung juga merupakan pertanda peningkatan risiko dan memerlukan diagnosis dan penanganan segera.

### 2.3.2. Pertanda EKG

Hasil EKG awal dapat memperkirakan risiko awal. Pasien dengan EKG yang normal saat tiba di RS memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan mereka dengan inversi gelombang T. Selain itu, adanya depresi segmen ST saat tiba, inversi gelombang T yang dalam di sadapan anterior, depresi segmen ST  $\geq 0,1$  mV atau  $\geq 0,05$  mV di  $\geq 2$  sadapan yang bersebelahan, dan elevasi segmen ST  $\geq 0,1$  mV di sadapan aVR memberikan prognosis yang lebih buruk.

## 2.4. Terapi

Berdasarkan stratifikasi risiko, dapat ditentukan kebutuhan untuk dilakukan strategi invasif dan waktu pelaksanaan revaskularisasi. Strategi invasif berupa angiografi, dan ditujukan untuk pasien dengan tingkat risiko tinggi sampai sangat tinggi. Waktu pelaksanaan angiografi ditentukan berdasarkan beberapa parameter dan dibagi menjadi 4 kategori sesuai dengan penjelasan 2.2.1. diatas.

Obat-obatan yang diperlukan dalam menangani SKA adalah:

### 2.4.1. Anti Iskemia

#### 2.4.1.1. Penyekat Beta (*beta blocker*)

Keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Terapi hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan gangguan konduksi atrio-ventrikuler yang signifikan, asma bronkiale, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi.

Penyekat beta direkomendasikan pada APTS atau IMA-NEST, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, dan selama tidak terdapat kontraindikasi (Kelas I-B). Penyekat beta oral hendaknya diberikan dalam 24 jam pertama (Kelas I-B). Penyekat beta juga diindikasikan untuk semua pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada kontraindikasi (Kelas I-B). Pemberian penyekat beta pada pasien dengan riwayat pengobatan penyekat beta kronis yang datang dengan SKA tetap dilanjutkan kecuali bila termasuk klasifikasi Killip  $\geq$ III (Kelas I-B). Beberapa penyekat beta yang sering dipakai dalam praktek klinik dapat dilihat pada Tabel 2.11.

**Tabel 2.12. Jenis dan dosis penyekat beta untuk terapi IMA**

Penyekat beta	Selektivitas	Aktivitas agonis parsial	Dosis untuk angina
Atenolol	$\beta_1$	-	50-200 mg/hari
Bisoprolol	$\beta_1$	-	10 mg/hari
Carvedilol	$\alpha$ dan $\beta$	+	2 x 6,25 mg/hari+, titrasi sampai maksimum 2 x 25 mg/hari
Metoprolol	$\beta_1$	-	50-200 mg/hari
Propranolol	Non-selektif	-	2 x 20-80 mg/hari

#### 2.4.1.2 Nitrat

Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya *preload* dan volume akhir diastolik ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokardium berkurang. Efek lain dari nitrat adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis.

- Nitrat oral atau intravena efektif menghilangkan keluhan dalam fase akut dari episode angina (Kelas I-C).
- Pasien dengan APTS/IMA-NEST yang mengalami nyeri dada berlanjut sebaiknya mendapat nitrat sublingual setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali pemberian, setelah itu harus dipertimbangkan penggunaan nitrat intravena jika tidak ada kontraindikasi (Kelas I-C).
- Nitrat intravena diindikasikan pada iskemia yang persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama APTS/IMA-NEST. Keputusan menggunakan nitrat intravena tidak boleh menghalangi pengobatan yang terbukti menurunkan mortalitas seperti penyekat beta atau penghambat ACE (Kelas I-B).
- Nitrat tidak diberikan kepada pasien dengan tekanan darah sistolik  $<90$  mmHg atau  $>30$  mmHg di bawah nilai awal, bradikardia berat ( $<50$  kali permenit), takikardia tanpa gejala gagal jantung, atau infark ventrikel kanan (Kelas III-C).
- Nitrat tidak boleh diberikan kepada pasien yang telah mengonsumsi penghambat fosfodiesterase: sildenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam. Waktu yang tepat untuk terapi nitrat setelah pemberian vardenafil belum dapat ditentukan (Kelas III-C).

**Tabel 2.13. Jenis dan dosis nitrat untuk terapi IMA**

Nitrat	Dosis
Isosorbid dinitrat (ISDN)	Sublingual 2,5–15 mg (onset 5 menit) Oral 15-80 mg/hari dibagi 2-3 dosis Intravena 1,25-5 mg/jam
Isosorbid 5 mononitrat	Oral 2 x 20 mg/hari Oral (lepas lambat) 120-240 mg/hari
Nitrogliserin (trinitrin, TNT, gliseril trinitrat)	Tablet sublingual 0,3-0,6 mg–1,5 mg Intravena 5-200 mcg/menit

### 2.4.1.3. Penyekat Kanal Kalsium (*calcium channel blockers/CCBs*)

Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada nodus SA atau AV. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap nodus SA dan AV yang menonjol dan sekaligus efek dilatasi arteri. Semua CCB tersebut diatas mempunyai efek dilatasi koroner yang seimbang. Oleh karena itu CCB, terutama golongan dihidropiridin, merupakan obat pilihan untuk mengatasi angina vasospastik. Studi menggunakan CCB pada APTS dan IMA-NEST umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina.

**Tabel 2.14. Rekomendasi penyekat kanal kalsium (CCB)**

	Kelas	Level
CCB dihidropiridin direkomendasikan untuk mengurangi gejala bagi pasien yang telah mendapatkan nitrat dan penyekat beta	I	B
CCB non-dihidropiridin direkomendasikan untuk pasien IMA-NEST dengan kontraindikasi terhadap penyekat beta	I	B
CCB nondihidropiridin ( <i>long-acting</i> ) dapat dipertimbangkan sebagai pengganti terapi penyekat beta	IIb	B
CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastik	I	C
Penggunaan CCB dihidropiridin kerja cepat ( <i>immediate-release</i> ) tidak direkomendasikan kecuali bila dikombinasi dengan penyekat beta	III	B

**Tabel 2.15. Jenis dan dosis penghambat kanal kalsium untuk terapi IMA**

Penyekat kanal kalsium	Dosis
Verapamil	180-240 mg/hari dibagi 2-3 dosis
Diltiazem	120-360 mg/hari dibagi 3-4 dosis
Nifedipin	GITS ( <i>long acting</i> ) 30-90 mg/hari
Amlodipin	5-10 mg/hari

### 2.4.2. Antiplatelet

- Aspirin harus diberikan kepada semua pasien tanpa kontraindikasi dengan dosis *loading* 150-300 mg dan dosis pemeliharaan 75-100 mg setiap harinya untuk jangka panjang, tanpa memandang strategi pengobatan yang diberikan (Kelas I-A).
- Penghambat reseptor ADP perlu diberikan bersama aspirin sesegera mungkin dan dipertahankan selama 12 bulan kecuali ada kontraindikasi seperti risiko perdarahan berlebih (Kelas I-A).
- Penghambat pompa proton (sebaiknya bukan omeprazole) diberikan bersama DAPT (*dual antiplatelet therapy*: aspirin dan penghambat reseptor ADP) direkomendasikan pada pasien dengan riwayat perdarahan saluran cerna atau ulkus peptikum, dan perlu diberikan kepada pasien dengan beragam faktor risiko seperti infeksi *H. pylori*, usia > 65 tahun, serta konsumsi bersama dengan antikoagulan atau steroid (Kelas I-A).
- Penghentian penghambat reseptor ADP lama atau permanen dalam 12 bulan sejak kejadian indeks tidak disarankan kecuali ada indikasi klinis (Kelas I-C).
- Ticagrelor direkomendasikan untuk semua pasien dengan risiko kejadian iskemik sedang hingga tinggi (misalnya peningkatan troponin) dengan dosis *loading* 180 mg, dilanjutkan 2 x 90 mg/hari. Pemberian dilakukan tanpa memandang strategi pengobatan awal. Pemberian ini juga dilakukan pada pasien yang sudah mendapatkan clopidogrel (pemberian clopidogrel kemudian dihentikan) (Kelas I-B).
- Clopidogrel direkomendasikan untuk pasien yang tidak bisa menggunakan ticagrelor. Dosis *loading* clopidogrel adalah 300 mg, dilanjutkan 75 mg setiap hari (Kelas I-A).
- Pemberian dosis *loading* clopidogrel 600 mg (atau dosis *loading* 300 mg diikuti dosis tambahan 300 mg saat IKP) direkomendasikan untuk pasien yang dijadwalkan menerima strategi invasif ketika tidak bisa mendapatkan ticagrelor (Kelas I-B).
- Pada pasien yang telah menerima pengobatan penghambat reseptor ADP yang perlu menjalani pembedahan mayor non-emergensi (termasuk BPAK), perlu dipertimbangkan penundaan pembedahan selama 5 hari setelah penghentian pemberian ticagrelor atau clopidogrel bila secara klinis memungkinkan, kecuali bila terdapat risiko kejadian iskemik yang tinggi (Kelas IIa-C).
- Tidak disarankan memberikan aspirin bersama OAINS (penghambat COX-2 selektif dan NSAID non-selektif) (Kelas III-C).

Keterangan: DAPT perlu tetap diberikan selama 12 bulan tanpa menghiraukan jenis *stent*.

**Tabel 2.16. Jenis dan dosis antiplatelet untuk terapi IMA**

Antiplatelet	Dosis
Aspirin	Dosis <i>loading</i> 150-300 mg, dosis pemeliharaan 75-100 mg
Ticagrelor	Dosis <i>loading</i> 180 mg, dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari
Clopidogrel	Dosis <i>loading</i> 300 mg, dosis pemeliharaan 75 mg/hari

### 2.4.3. Penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa

Pemilihan kombinasi agen antiplatelet oral, agen penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko kejadian iskemik dan perdarahan (Kelas I-C). Penggunaan penghambat reseptor glikoprotein IIb/IIIa dapat diberikan pada pasien IKP yang telah mendapatkan DAPT dengan risiko tinggi (misalnya peningkatan troponin, trombus yang terlihat) apabila risiko perdarahan rendah (Kelas I-B). Agen ini tidak disarankan diberikan secara rutin sebelum angiografi (Kelas III-A) atau pada pasien yang mendapatkan DAPT yang diterapi secara konservatif (Kelas III-A).

### 2.4.4. Antikogulan

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin.

- Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet (Kelas I-A).
- Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut. (Kelas I-C).
- Fondaparinux secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan (Kelas I-B).
- Bila antikoagulan yang diberikan awal adalah fondaparinux, penambahan bolus UFH (85 IU/kg diadaptasi ke ACT, atau 60 IU untuk mereka yang mendapatkan penghambat reseptor GP IIb/IIIa) perlu diberikan saat IKP (Kelas I-B).
- Enoxaparin (1 mg/kg, 2x/hari) disarankan untuk pasien dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinux tidak tersedia (Kelas I-B).
- Heparin tidak terfraksi (*unfractionated heparin/UFH*) dengan target aPTT 50-70 detik atau heparin berat molekul rendah (*low molecular weight heparin/LMWH*) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindikasikan apabila fondaparinux atau enoxaparin tidak tersedia (Kelas I-C).
- Dalam strategi yang benar-benar konservatif, pemberian antikoagulasi perlu dilanjutkan hingga saat pasien dipulangkan dari rumah sakit (Kelas I-A).



- Enoxaparin dipertimbangkan sebagai antikoagulan untuk IKP pada pasien-pasien yang sebelumnya mendapatkan enoxaparin subkutan (Kelas IIa-B)
- *Crossover* heparin (UFH dan LMWH) tidak disarankan (Kelas III-B).

**Tabel 2.17. Jenis dan dosis antikoagulan untuk IMA**

Antikoagulan	Dosis
Fondaparinux	2,5 mg subkutan
Enoxaparin	1 mg/kg, 2x/hari subkutan
Heparin tidak terfraksi	Bolus i.v. 60 U/g, dosis maksimal 4000 U. Infus i.v. 12 U/kg selama 24-48 jam dengan dosis maksimal 1000 U/jam target aPTT 11/2-2x kontrol

#### 2.4.5. Kombinasi Antiplatelet dan Antikoagulan

- Penggunaan warfarin bersama aspirin dan/atau clopidogrel meningkatkan risiko perdarahan dan oleh karena itu harus dipantau ketat (Kelas I-A).
- Kombinasi aspirin, clopidogrel dan antagonis vitamin K jika terdapat indikasi dapat diberikan bersama-sama dalam waktu sesingkat mungkin dan dipilih target INR terendah yang masih efektif (Kelas IIa-C).
- Jika antikoagulan diberikan bersama aspirin dan clopidogrel, terutama pada penderita tua atau risiko tinggi perdarahan, target INR 2- 2,5 lebih dianjurkan (Kelas IIb-B).

#### 2.4.6. Penghambat *angiotensin converting enzyme* (ACE) dan penghambat reseptor angiotensin

Penghambat *angiotensin converting enzyme* (ACE) berguna dalam mengurangi *remodeling* dan menurunkan angka kematian penderita pasca infark miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gejala klinis gagal jantung. Penggunaannya terbatas pada pasien dengan karakteristik tersebut, walaupun pada penderita dengan faktor risiko PJK atau yang telah terbukti menderita PJK, beberapa penelitian memperkirakan adanya efek antiaterogenik.

Pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri  $\leq 40\%$ , pasien dengan diabetes mellitus, hipertensi, atau penyakit ginjal kronik (PGK), penghambat ACE diindikasikan penggunaan untuk jangka panjang, kecuali terdapat kontraindikasi. Penghambat reseptor angiotensin merupakan alternatif pada pasien yang intoleran terhadap penghambat ACE (Kelas I-A).

**Tabel 2.18. Jenis dan dosis penghambat ACE untuk IMA**

Penghambat ACE	Dosis
Captopril	2-3 x 6,25-50 mg
Ramipril	2,5-10 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis
Lisinopril	2,5-20 mg/hari dalam 1 dosis
Enalapril	5-20 mg/hari dalam 1 atau 2 dosis

#### 2.4.7. Statin

Tanpa melihat nilai awal kolesterol LDL dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet, penghambat hidroksimetilglutari-koenzim A reduktase (statin) harus diberikan kepada semua penderita APTS/IMA-NEST, termasuk mereka yang telah menjalani terapi revaskularisasi, jika tidak terdapat kontraindikasi (Kelas I-A). Terapi statin intensitas tinggi hendaknya dimulai sedini mungkin (Kelas I-A).

**Tabel 2.19. Jenis dan dosis statin intensitas tinggi**

Statin	Dosis
Rosuvastatin	10-20 mg/hari
Atorvastatin	20-40 mg/hari

#### 2.5. Manajemen Perdarahan Akut

Tata laksana perdarahan aktif telah bergeser dari tradisional (bolus cepat cairan) menjadi *deliberate hypotension* (menerima tekanan darah yang lebih rendah dari normal). Hal ini memberikan keuntungan karena menurunkan episode perdarahan, hemostasis lebih cepat, dan memelihara faktor koagulan; meskipun disertai kerugian berupa durasi syok yang lebih panjang dan tertundanya reperfusi jaringan iskemik.

##### 2.5.1. Perdarahan akibat antiplatelet

Sampai saat ini belum ada antidote untuk antitrombotik oral, sehingga pilihan terapi untuk perdarahan akibat antitrombotik menjadi terbatas. Sampai saat ini juga belum ada penelitian terkait hal ini pada pasien PJK. Efek antiagregasi aspirin dapat dikembalikan setelah 2-5 unit transfusi trombosit. Sementara untuk pasien yang mengalami perdarahan akibat prasugrel atau clopidogrel, transfusi trombosit mungkin efektif untuk mengembalikan fungsi trombosit dalam waktu 4-6 jam setelah konsumsi obat terakhir. Pada pasien yang mendapatkan ticagrelor dibutuhkan waktu  $\geq 24$  jam agar transfusi trombosit dapat mengembalikan fungsi hemostasis.

### **2.5.2. Perdarahan akibat antagonis vitamin K**

Efek antitrombotik antagonis Vitamin K melibatkan penurunan faktor II (prothrombin) dan memiliki waktu paruh panjang (sekitar 60-72 jam). Pada terapi dengan warfarin, membutuhkan waktu sekitar 2,5 hari untuk menurunkan INR dari 6 -10 menjadi 4. Umumnya, kejadian perdarahan akan meningkat secara bermakna saat INR lebih dari 4.5. Pemberian Vitamin K dapat dipertimbangkan bila INR > 10. Pada perdarahan mayor yang mengancam nyawa akibat antagonis vitamin K, sebaiknya dipertimbangkan kombinasi Vitamin K1 dengan agen pengganti yang cepat (seperti konsentrat kompleks protrombin, plasma beku segar, atau rekombinan faktor VII aktif). Konsentrat kompleks protrombin non-teraktivasi mungkin lebih efektif dibandingkan plasma untuk memperbaiki INR, serta tidak butuh *crossmatch*, tidak memiliki risiko *overload* cairan, dan dapat diberikan dalam 15-30 menit. Vitamin K1 dapat ditambahkan dengan dosis 5-10 mg infus intravena secara perlahan.

### **2.5.3. Perdarahan akibat non-vitamin K oral anticoagulant (NOAC)**

Setelah pemberian NOAC dihentikan, perbaikan hemostasis tercapai sekitar 12-24 jam (dapat lebih panjang bila fungsi renal terganggu). Perdarahan intraserebri atau perdarahan organ kritis membutuhkan perbaikan hemostasis lebih cepat, misalnya dengan pemberian konsentrat kompleks protrombin (dosis awal 25 U/kg) atau kompleks protrombin aktif (50-200 IE/kg/hari).

### **2.5.4. Perdarahan pada akses intervensi koroner perkutan (IKP)**

Insiden perdarahan periprosedural berkisar antara 1,3-12,4% dan berhubungan dengan peningkatan mortalitas sampai 5 kali lipat dalam 30 hari, sekaligus menjadi prediktor mortalitas dini yang terkuat. Mortalitas 1 tahun pasien dengan perdarahan akses lebih tinggi secara bermakna (OR 2.03) dibandingkan pasien tanpa perdarahan. Modifikasi rejimen antitrombotik telah menurunkan angka perdarahan periprosedural secara bermakna. Pendekatan radial untuk akses IKP juga lebih superior dari femoral.

### **2.5.5. Perdarahan non-akses**

Insiden perdarahan non-akses sekitar 40-60%. Fokus tersering berasal dari saluran cerna, hidung, traktus urinarius, subkutan, dan intrakranial. Risiko mortalitas 1 tahun pada perdarahan non-akses diperkirakan 2 kali lipat perdarahan akses.

### **2.5.6. Perdarahan pada bedah pintas arteri koroner (BPAK)**

Perdarahan pada waktu BPAK pada pasien IMA-NEST berkisar antara 64-80%, tergantung dari definisi yang digunakan dan jeda waktu antara penghentian antitrombotik dengan operasi. Beberapa faktor risiko perdarahan pada BPAK antara lain penggunaan terapi antitrombotik, anemia preoperatif, perempuan, usia, ukuran tubuh kecil, disfungsi renal dan hepar, prosedur urgensi atau emergensi, *redo surgery*, penyakit disfungsi platelet yg didapat ataupun herediter. Perdarahan BPAK berat pada pasien dengan antiplatelet ganda seharusnya diatasi dengan konsentrat platelet. Rekombinan faktor VIIa diberikan hanya untuk *rescue therapy* pada pasien dengan kejadian perdarahan yang tidak dapat dikontrol meskipun penyebab lainnya telah diatasi (seperti hipotermia, defisiensi faktor koagulasi, defisiensi fibrinogen), mengingat adanya peningkatan risiko trombosis dari *graft*. Prosedur BPAK *offpump* dihubungkan dengan penurunan transfusi darah dan operasi ulang karena komplikasi perdarahan, namun meningkatkan risiko revaskularisasi ulang.

### **2.5.7. Terapi transfusi**

Transfusi sel darah merah dilakukan pada sekitar 10% pasien SKA. Kebutuhan transfusi darah berhubungan dengan sekitar 4 kali lipat mortalitas dini dan 3 kali lipat kematian atau infark miokard pada pasien PJK. Peningkatan reaktivitas platelet setelah transfusi dapat berkontribusi terhadap kejadian iskemik lebih berat. Titik nadir hemoglobin yang menjadi acuan transfusi darah masih belum terstandarisasi. Pada strategi liberal, transfusi diberikan pada Hb < 9 g/dL, sementara strategi restriktif pada Hb < 7 g/dL. Meta-analisis dari Sherwood dkk menemukan bahwa strategi liberal berhubungan dengan peningkatan mortalitas (RR 2.91). Analisa lebih lanjut menemukan bahwa strategi liberal tampaknya berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas 30 hari hanya pada pasien yang Ht terendah >25%. Pada Ht ≤ 24%, transfusi berhubungan dengan *trend* penurunan mortalitas di RS dibandingkan tidak ditransfusi (OR 0,68). Meta-analisis lain oleh Holst dkk menemukan tidak ada perbedaan bermakna pada luaran primer klinis antara strategi liberal vs. restriktif.

## **2.6. Populasi dan Situasi Khusus**

Perhatian khusus perlu diberikan pada pasien dengan diabetes, lanjut usia, jenis kelamin wanita, penyakit ginjal kronik, dan anemia.

### **2.6.1. Diabetes**

Kurang lebih 20-30% pasien IMA-NEST diketahui menderita diabetes, dan kurang lebih 20-30% menderita diabetes yang tidak terdiagnosis, atau toleransi glukosa terganggu. Semua pasien IMA-NEST perlu diperiksa adanya diabetes, dan apabila diketahui riwayat diabetes atau hiperglikemia, kadar gula darah perlu diawasi (Kelas I-C). Kadar gula darah perlu dijaga dari hiperglikemia (>180-200 mg/dL) dan hipoglikemia (<90 mg/dL) (Kelas I-B). Pemberian antitrombotik pada pasien diabetes serupa dengan pasien non-diabetik (Kelas I-C). Fungsi ginjal pada pasien diabetes perlu diperhatikan secara ketat setelah pemberian kontras (Kelas I-C). Pada pasien diabetes, disarankan untuk melakukan strategi invasif awal (Kelas I-A). Pembedahan BPAK lebih disarankan dibandingkan dengan IKP untuk pasien diabetik dengan lesi di batang utama dan/atau penyakit multipembuluh yang lanjut (Kelas I-B).

### **2.6.2. Lanjut Usia**

Pasien lanjut usia (>75 tahun) sering memiliki presentasi yang atipikal, sehingga perlu diinvestigasi untuk IMA-NEST meskipun tingkat kecurigaan rendah (Kelas I-C). Pemilihan pengobatan untuk pasien lanjut usia dibuat dengan mempertimbangkan perkiraan harapan hidup, komorbiditas, kualitas kehidupan, serta keinginan dan pilihan pasien (Kelas I-C). Pemilihan dan dosis obat-obat antitrombotik perlu disesuaikan untuk mencegah kejadian efek samping (Kelas I-C). Pertimbangan strategi invasif awal dengan kemungkinan revaskularisasi dibuat berdasarkan risiko dan manfaat (Kelas IIa-B).

### **2.6.3. Jenis Kelamin**

Kedua jenis kelamin perlu dievaluasi dan ditangani dengan cara yang serupa (Kelas I-B). Meskipun demikian, wanita yang datang dengan IMA-NEST biasanya berusia lebih lanjut dan lebih sering menderita diabetes, hipertensi, gagal jantung, dan berbagai komorbiditas lainnya, serta sering menampilkan gejala atipikal seperti dispnea atau gejala gagal jantung. Prognosis IMA-NEST pada pria dan wanita serupa kecuali pada lanjut usia, dimana wanita memiliki prognosis lebih baik daripada pria. Untuk perdarahan, wanita dengan IMA-NEST memiliki risiko yang lebih tinggi.

#### **2.6.4. Penyakit Ginjal Kronik (PGK)**

Disfungsi ginjal ditemukan pada 30-40% pasien IMA-NEST. Fungsi ginjal sebaiknya dievaluasi pada semua pasien dengan risiko PGK sebagai eGFR dengan rumus MDRD karena mengikutsertakan etnis dan jenis kelamin dalam penghitungannya. Namun dalam praktek klinis, klirens kreatinin dapat pula dihitung dengan rumus Cockcroft-Gault. Pasien IMA-NEST dengan PGK perlu mendapatkan antitrombotik yang sama dengan pasien tanpa PGK dengan menyesuaikan dosis terkait tingkat disfungsi ginjal yang dimiliki (Kelas I-B). Dosis pengobatan perlu disesuaikan dengan fungsi ginjal. Untuk clopidogrel, tidak ada informasi untuk pasien dengan disfungsi ginjal, sementara dosis ticagrelor tidak dipengaruhi fungsi ginjal (namun tidak diketahui untuk pasien dialisis). Fondaparinux merupakan obat pilihan untuk pasien dengan penurunan fungsi ginjal moderat (klirens kreatinin 30-60 mL/menit) namun dikontraindikasikan pada gagal ginjal berat (klirens kreatinin <20 mL/menit). Penurunan dosis enoxaparin perlu dilakukan pada gagal ginjal berat (klirens kreatinin <30 mL/menit) menjadi 1 mg/kg sekali sehari.

#### **2.6.5. Anemia**

SKA yang disertai anemia dikaitkan dengan prognosis yang buruk untuk kematian akibat kejadian kardiovaskular, MI, atau iskemia rekuren. Anemia yang menetap atau memburuk berhubungan dengan mortalitas atau kejadian gagal ginjal yang meningkat setelah perawatan rumah sakit. Hemoglobin *baseline* yang rendah merupakan penanda independen risiko iskemia dan kejadian perdarahan sehingga pengukuran hemoglobin disarankan untuk stratifikasi risiko (Kelas I-B). Transfusi darah hanya disarankan untuk kasus-kasus status hemodinamik yang terganggu atau Hb <8 g/dL atau Ht <25% (Kelas I-C).

#### **2.6.6. Fibrilasi Atrium**

Jika tidak ada kontraindikasi, direkomendasikan untuk memberikan antikoagulan kepada semua pasien (Kelas I-A). Pemeriksaan serial troponin dipertimbangkan untuk mendeteksi iskemi pada pasien dengan AF respons ventrikel cepat (Kelas IIa-C).

#### **2.6.7. Pasien dengan Denyut Ventrikular Cepat**

Kardioversi elektrik direkomendasikan pada pasien dengan instabilitas hemodinamik. Kardioversi elektrik atau farmakologis dengan amiodaron direkomendasikan jika keputusan dibuat untuk mengembalikan irama sinus secara tidak urgen (strategi kendali irama). Strategi ini hanya dilakukan pada pasien dengan episode fibrilasi atrium pertama < 48 jam (atau pasien tanpa bukti trombus atrium kiri pada TOE) atau jika pasien mendapatkan antikoagulan minimal selama 3 minggu (Kelas I-C).

**Tabel 2.20. Rekomendasi pasien dengan denyut ventrikular cepat**

	Kelas	Level
Penyekat beta intravena direkomendasikan untuk memperlambat respons ventrikel yang cepat terhadap fibrilasi atrium pada pasien yang hemodinamisnya stabil	I	C
Kardioversi elektrik direkomendasikan pada instabilitas hemodinamik	I	C
Pemberian glikosida jantung intravena dapat dipertimbangkan untuk mengendalikan denyut ventrikel jika respons terhadap penyekat beta tidak adekuat	IIb	
CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastic	IIb	C

### 2.6.8. Pasien dengan Analgesik/Anti-inflamasi Kronis

Selain menyebabkan toksisitas saluran cerna, obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) juga menimbulkan efek kardiovaskuler, diantaranya peningkatan tekanan darah dan mempengaruhi efek penurunan tekanan darah dari antihipertensi, peningkatan risiko kejadian kardiovaskuler mayor (risiko IM berlipat ganda), dan peningkatan risiko perawatan RS karena gagal jantung. Pengaruh terhadap tekanan darah dan risiko perawatan dijumpai pada semua OAINS; sedangkan peningkatan risiko kardiovaskuler terutama dijumpai pada pemakaian coxib, diclofenac, dan ibuprofen (tetapi tidak pada pemakaian naproksen dosis tinggi). Peningkatan risiko ini proporsional terhadap risiko awal yang dimiliki pasien dan berkaitan dengan dosis harian penghambat COX-2. Peningkatan risiko ini muncul secara dini dan tidak berkurang dengan pemakaian bersama aspirin, sehingga EMA menyatakan bahwa coxib, diclofenac, dan ibuprofen dosis tinggi merupakan kontraindikasi pada pasien dengan risiko tinggi kardiovaskuler. Pemakaian OAINS lainnya, termasuk naproxen, harus digunakan dengan pengawasan; ibuprofen dan naproxen dapat mempengaruhi efek antiplatelet dari aspirin dosis rendah.

### 2.6.9. Pasien yang menjalani bedah non-kardiak

Pada pasien yang mendapatkan DAPT dan salah satunya harus dihentikan karena akan menjalani pembedahan non-kardiak, direkomendasikan pemeriksaan troponin pasca bedah (Kelas I-C). Pada IMA-NEST pasca bedah harus diberikan tata laksana standar selain terapi spesifik-etologi (misalnya koreksi anemia, hipovolemia, infeksi) (Kelas II-B). Pada pasien dengan instabilitas hemodinamik yang diduga disebabkan oleh iskemia, diindikasikan angiografi koroner segera (Kelas I).

### 2.7. Manajemen Terapi Jangka Panjang dan Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder penting dilakukan karena kejadian iskemik rekuren cenderung tinggi pasca fase akut.

**Tabel 2.21. Rekomendasi terapi jangka panjang**

	Kelas	Level
Aspirin direkomendasikan untuk semua pasien tanpa kontraindikasi dengan dosis rumatan 75-100 mg/hari dalam jangka panjang tanpa menghiraukan strategi pengobatan		
a. Penghambat P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub> direkomendasikan, sebagai tambahan terhadap aspirin, selama 12 bulan, kecuali terdapat kontraindikasi seperti risiko sangat tinggi perdarahan	I	A
b. Pemberian penghambat P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub> selama durasi yang lebih pendek yaitu 3-6 bulan setelah implantasi DES dapat dipertimbangkan pada pasien risiko tinggi perdarahan		A
c. Pemberian inhibisi P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub> sebagai tambahan terhadap aspirin selama > 1 tahun dapat dipertimbangkan setelah penilaian secara seksama risiko iskemik dan perdarahan pada pasien*	IIb	A
Statin intensitas tinggi diberikan sesegera mungkin dan diberikan dalam jangka panjang, kecuali ada kontraindikasi (Kelas I-A). Pada pasien dengan LDL > 70 mg/dL meskipun telah diberikan dosis statin maksimal yang dapat ditoleransi, harus dipertimbangkan untuk menambahkan pemberian golongan non-statin (ezetimibe)	IIa	B
Penyekat beta disarankan untuk pasien dengan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (LVEF ≤40%)	I	A
a. Penghambat ACE diberikan dalam 24 jam pada semua pasien dengan LVEF 40% dan yang menderita gagal jantung, diabetes, hipertensi, atau PGK, kecuali diindikasikan kontraindikasi	I	B
b. Penghambat ACE juga disarankan untuk pasien lainnya untuk mencegah berulangnya kejadian iskemik, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya	I	B
ARB dapat diberikan pada pasien dengan intoleransi penghambat ACE, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya	I	B



**Tabel 2.21. Rekomendasi terapi jangka panjang (lanjutan)**

	Kelas	Level
Antagonis aldosteron disarankan pada pasien setelah MI yang sudah mendapatkan penghambat ACE dan penyekat beta dengan LVEF $\leq 35\%$ dengan diabetes atau gagal jantung, apabila tidak ada disfungsi ginjal yang bermakna (kreatinin serum $> 2,5$ mg/dL pada pria dan $> 2$ mg/dL pada wanita) atau hiperkalemia	I	A
Rekomendasi umum		
a. Kombinasi PPI dengan DAPT direkomendasikan pada pasien dengan risiko perdarahan saluran cerna lebih tinggi (diantaranya riwayat ulkus/perdarahan saluran cerna, terapi antikoagulan, pemakaian OAINS/kortikosteroid, atau 2 dari kondisi berikut: usia $\geq 65$ tahun, dispepsia, penyakit refluks gastroesofagus, infeksi <i>H. pylori</i> , pemakaian alkohol kronis)	I	B
b. Pada prosedur bedah non-kardiak yang tidak dapat ditunda atau pada komplikasi perdarahan, penghentian pemberian penghambat $P_2Y_{12}$ dapat dipertimbangkan minimal 1 bulan (setelah IKP dengan BMS) dan 3 bulan (setelah IKP dengan DES generasi baru)	IIb	C
Durasi DAPT pada pasien dengan antikoagulan oral		
a. Pada pasien dengan indikasi antikoagulan oral (fibrilasi atrium dengan skor $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ , baru mengalami tromboembolisme venosa, trombus ventrikel kiri atau prostese katup mekanik), direkomendasikan antikoagulan oral sebagai tambahan terhadap terapi antiplatelet	I	C
b. <i>Triple therapy</i> dengan aspirin, clopidogrel, dan antikoagulan oral selama $> 1$ bulan sampai 6 bulan harus dipertimbangkan pada pasien dengan risiko tinggi iskemik karena SKA atau karakteristik anatomis/prosedural lainnya yang melebihi risiko perdarahan	IIa	B

\*untuk penilaian risiko iskemik dan perdarahan dianjurkan menggunakan skor DAPT.

Catatan: Pada kondisi dimana ticagrelor tidak dapat diberikan selama 1 tahun, maka dapat diganti dengan clopidogrel setelah pemberian ticagrelor  $> 1$  bulan (IIb-B). Penggantian ticagrelor ke clopidogrel dimulai dengan loading dose terlebih dahulu, 24 jam setelah pemberian obat terakhir.

**Tabel 2.22. Skor DAPT (diadaptasi dari Valgimigli et al., 2018)**

Waktu penggunaan	Setelah 12 bulan
Durasi DAPT yang dinilai	12 bulan vs. 30 bulan
Kalkulasi skor	Usia
	• $\geq 75$ tahun -2
	• 65 sampai < 75 tahun -1
	• < 65 tahun 0
	Merokok +1
	Diabetes melitus +1
	Infark miokard +1
	Riwayat IKP atau infark miokard +1
	<i>Stent (paclitaxel-eluting s tent)</i> +1
	Diameter <i>stent</i> < 3 mm +1
	Gagal jantung atau fraksi ejeksi ventrikel kiri <30% +2
	<i>Vein graft stent</i> +2
Kisaran skor	-2 sampai 10
Penentuan	Skor $\geq 2$ DAPT 30 bulan
	Skor < 2 DAPT 12 bulan
Kalkulator	<a href="http://www.daptstudy.org">www.daptstudy.org</a>

Selain rekomendasi di atas, pasien juga disarankan menjalani perubahan gaya hidup terutama yang terkait dengan diet dan olahraga secara teratur.



## BAB 3

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

Karakteristik utama sindrom koroner akut segmen ST elevasi adalah angina tipikal dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST). Sebagian besar pasien IMA-EST akan mengalami peningkatan biomarka jantung, sehingga berlanjut menjadi infark miokard tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST). Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk IMA-EST dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan biomarka jantung tersedia.

### 3.1. Perawatan Gawat Darurat

Penatalaksanaan IMA-EST dimulai sejak kontak medis pertama, baik untuk diagnosis dan pengobatan. Diagnosis kerja infark miokard harus telah dibuat berdasarkan riwayat nyeri dada yang berlangsung selama 20 menit atau lebih, yang tidak membaik dengan pemberian nitrogliserin. Adanya riwayat PJK dan penjalaran nyeri ke leher, rahang bawah, atau lengan kanan memperkuat dugaan ini. Pengawasan EKG perlu dilakukan pada setiap pasien dengan dugaan IMA-EST. Diagnosis IMA-EST perlu dibuat sesegera mungkin melalui perekaman dan interpretasi EKG 12 sadapan, selambat-lambatnya 10 menit dari saat pasien tiba untuk mendukung keberhasilan tata laksana. Gambaran EKG yang atipikal pada pasien dengan tanda dan gejala iskemia miokard yang sedang berlangsung menunjukkan perlunya tindakan segera.

Sebisa mungkin, penanganan pasien IMA-EST sebelum di rumah sakit dibuat berdasarkan jaringan layanan regional yang dirancang untuk memberikan terapi reperfusi secepatnya secara efektif, dan bila fasilitas memadai sebanyak mungkin pasien dilakukan IKP. Pusat-pusat kesehatan yang mampu memberikan pelayanan IKP primer harus dapat memberikan pelayanan setiap saat (24 jam selama 7 hari) serta dapat memulai IKP primer sesegera mungkin < 90 menit sejak panggilan awal.

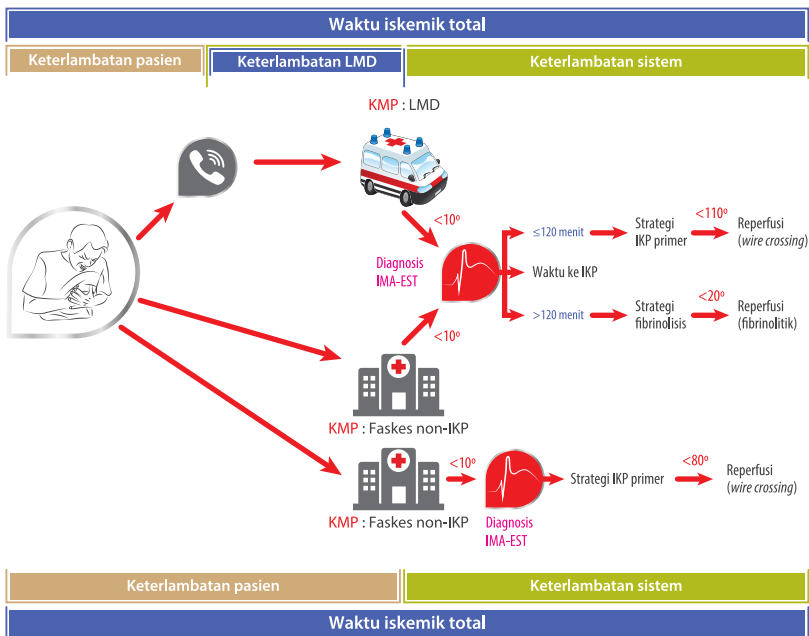
Semua rumah sakit dan Sistem Emergensi Medis yang terlibat dalam penanganan pasien IMA-EST harus mencatat dan mengawasi segala penundaan yang terjadi dan berusaha untuk mencapai dan mempertahankan target kualitas berikut ini:

1. Waktu dari kontak medis pertama hingga perekaman EKG pertama  $\leq 10$  menit
2. Waktu dari kontak medis pertama hingga pemberian terapi reperfusi:
  - a. Untuk fibrinolisis  $\leq 30$  menit
  - b. Untuk IKP primer  $\leq 90$  menit di faskes dengan kemampuan fasilitas IKP primer (kurang dari 120 menit bila pasien perlu ditransfer ke faskes yang melakukan IKP primer).

### 3.1.2. Keterlambatan penanganan IMA-EST

Kualitas pelayanan pasien IMA EST dapat dinilai dengan indeks audit keterlambatan, yang harus direkam di setiap sistem penyedia perawatan IMA-EST dan dikaji secara reguler, untuk memastikan bahwa indikator kualitas pelayanan terpenuhi dan terpelihara sepanjang waktu. Jika target waktu tidak terpenuhi, perlu dilakukan intervensi untuk memperbaiki performa sistem.

Tujuan layanan di faskes adalah untuk mengurangi keterlambatan antara kontak medis pertama dan diagnosis IMA-EST sampai < 10 menit. Kontak medis pertama (KMP) adalah waktu ketika pasien mulai dinilai oleh dokter, paramedis, perawat atau personel layanan medis darurat (LMD) terlatih lainnya, yang dapat melakukan anamnesa terarah, membaca EKG, dan memberikan intervensi awal (misalnya defibrilasi). KMP bisa sebelum di RS atau ketika pasien tiba di RS (IGD). Diagnosis IMA-EST adalah waktu dimana diagnosa IMA-EST ditegakkan berdasarkan EKG pasien dengan gejala-gejala iskemia dan merupakan waktu nol (*time zero*) untuk memulai terapi yang sesuai. Komponen waktu iskemik, keterlambatan untuk memulai tata laksana, dan pemilihan strategi reperfusi dapat dilihat pada Gambar 3.1.



**Gambar 3.1 Model presentasi pasien, komponen waktu iskemia, dan diagram pemilihan strategi reperfusi. [LMD=layanan medis darurat, KMP=kontak medis pertama, IKP=intervensi koroner perkutan] (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017)**

Pencegahan keterlambatan sangat penting dalam penanganan IMA-EST karena waktu paling berharga dalam IMA adalah di fase sangat awal, dimana pasien mengalami nyeri yang hebat dan kemungkinan mengalami henti jantung. Defibrilator harus tersedia apabila ada pasien dengan kecurigaan IMA dan digunakan sesegera mungkin begitu diperlukan. Selain itu, pemberian terapi pada tahap awal, terutama terapi reperfusi, sangat bermanfaat. Jadi, keterlambatan harus diminimalisir sebisa mungkin untuk memperbaiki luaran klinis.

### **3.1.2.1 Keterlambatan pasien**

Adalah keterlambatan yang terjadi antara awitan gejala sampai terjadi KMP. Untuk meminimalisir keterlambatan pasien, masyarakat perlu mendapatkan edukasi mengenai cara mengenal gejala-gejala umum IMA dan melakukan panggilan darurat. Pasien dengan riwayat PJK dan keluarganya harus mengenal gejala IMA dan langkah-langkah praktis yang perlu diambil apabila terjadi SKA.

### **3.1.2.2 Keterlambatan antara kontak medis pertama dengan diagnosis**

Penilaian kualitas pelayanan yang cukup penting dalam penanganan IMA-EST adalah waktu yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis berdasarkan pemeriksaan EKG. Di faskes dan sistem medis darurat, rekomendasi target waktu untuk menegakkan diagnosis berdasarkan pemeriksaan EKG adalah 10 menit.

### **3.1.2.3 Keterlambatan antara kontak medis pertama dengan terapi reperfusi**

Di faskes non-IKP, keterlambatan antara KMP dengan terapi reperfusi merupakan indikator kualitas sistem pelayanan dan prediktor luaran pasien. Bila terapi reperfusi yang diberikan adalah IKP primer, target waktu antara KMP sampai *wire* melewati lesi di arteri penyebab adalah  $\leq 120$  menit (atau  $< 110$  menit dari diagnosis ditegakkan sampai *wire* melewati lesi di arteri penyebab). Bila terapi reperfusi yang diberikan adalah fibrinolitik, target waktu antara KMP sampai pemberian fibrinolitik adalah  $< 30$  menit (atau  $< 20$  menit dari diagnosis ditegakkan sampai pemberian fibrinolitik).

Di faskes dengan IKP primer, target waktu antara KMP sampai *wire* melewati lesi di arteri penyebab adalah  $< 90$  menit (atau  $< 80$  menit dari diagnosis ditegakkan sampai *wire* melewati lesi di arteri penyebab). Keterlambatan yang terjadi menggambarkan performa dan kualitas organisasi faskes tersebut.

Waktu iskemik total, dihitung mulai dari awitan gejala hingga terapi reperfusi/revaskularisasi dikerjakan, merupakan waktu paling utama dalam mempengaruhi luaran. Waktu iskemia yang singkat akan memperbaiki luaran pasien. Jika diagnosis IMA-EST dibuat oleh personel LMD sebelum tiba di faskes dan pasien harus menjalani IKP primer, maka pasien dapat langsung dibawa ke laboratorium kateter, tanpa harus melewati IGD (menghemat waktu 20 menit dari KMP ke *wire crossing*). mengantarkan pasien langsung ke Cathab tanpa berhenti di IGD dapat mempersingkat waktu KMP ke *wire crossing*, 20 menit.

Pengukuran performa klinis pelayanan IMA EST di faskes non IKP di faskes non-IKP dilakukan dengan menggunakan 'door-in to door-out time', yaitu durasi antara kedatangan pasien di RS sampai pasien masuk ke ambulans untuk dibawa ke senter IKP, dengan waktu yang direkomendasikan  $\leq 30$  menit.

**Tabel 3.1. Ringkasan rekomendasi waktu optimal pada IMA-EST (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017)**

Interval	Target waktu
Rekomendasi waktu optimal dari KMP sampai pemeriksaan EKG dan diagnosis	$\leq 10$ menit
Rekomendasi waktu optimal dari diagnosis IMA-EST sampai <i>wire crossing</i> untuk memilih strategi IKP primer (jika waktu target tidak tercapai, pertimbangkan fibrinolitik)	$\leq 110$ menit
Rekomendasi waktu dari KMD sampai <i>wire crossing</i>	120 menit
Rekomendasi waktu optimal dari diagnosis IMA-EST sampai <i>wire crossing</i> pada pasien yang datang ke faskes dengan IKP primer	$\leq 80$ menit
Rekomendasi waktu optimal dari diagnosis IMA-EST sampai <i>wire crossing</i> pada pasien yang dipindahkan	$\leq 90$ menit
Rekomendasi waktu optimal dari diagnosis IMA-EST sampai bolus atau infus fibrinolitik pada pasien yang tidak dapat memenuhi target waktu IKP primer	$\leq 20$ menit
Rekomendasi waktu optimal dari fibrinolitik sampai evaluasi efikasinya (berhasil atau gagal)	60-90 menit
Rekomendasi waktu optimal dari fibrinolitik sampai angiografi (jika fibrinolitik berhasil)	2-24 jam

### 3.2. Terapi Reperfusi

Terapi reperfusi segera, baik dengan IKP atau farmakologis, diindikasikan untuk semua pasien dengan gejala yang timbul dalam 12 jam dengan elevasi segmen ST yang menetap atau *left bundle branch block* (LBBB). Pada *right bundle branch block* (RBBB) dengan gejala-gejala iskemia yang persisten harus dipertimbangkan IKP primer. Terapi reperfusi (sebisanya 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 atau jika nyeri dan perubahan EKG tampak tersendat. Dalam menentukan terapi reperfusi, tahap pertama adalah menentukan ada tidaknya rumah sakit sekitar yang memiliki fasilitas IKP. Bila tidak ada, langsung pilih terapi fibrinolitik.

Bila ada, pastikan waktu tempuh dari tempat kejadian (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.

#### Strategi reperfusi

Jika strategi reperfusi yang dipilih adalah fibrinolitik, maka terapi fibrinolitik sebaiknya dimulai dalam waktu 10 menit dari diagnosis IMA-EST. 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 mempersingkat waktu iskemia, jika memungkinkan, fibrinolitik dapat dipertimbangkan sebelum pasien tiba di RS. Setelah pemberian fibrinolitik, pasien dirujuk ke RS dengan fasilitas IKP. Jika fibrinolitik gagal (resolusi segmen ST <50% dalam waktu 60-90 menit setelah pemberian fibrinolitik), atau terjadi ketidakstabilan hemodinamik/elektrolit, perburukan iskemia, atau nyeri dada persisten, merupakan keadaan dengan indikasi untuk dilakukan IKP *rescue*. Angiografi koroner rutin direkomendasikan setelah fibrinolitik berhasil. Pasien dengan presentasi klinis IMA dan EKG dengan segmen ST yang tidak dapat diinterpretasikan (seperti pada blok *bundle branch* atau *ventricular pacing*), harus menjalani IKP primer.



IKP primer 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.

\*jika fibrinolitik merupakan kontraindikasi, langsung lakukan IKP primer tanpa menghiraukan waktu.

\*\*keterlambatan target maksimal dari diagnosis IMA-EST ke pemberian fibrinolitik dimulai dalam 10 menit, namun harus diberikan segera setelah diagnosis IMA-EST ditegakkan (setelah menyingkirkan kontraindikasi).

### 3.2.1. Intervensi Koroner Perkutan Primer

Intervensi koroner perkutan (IKP) primer merupakan IKP emergensi dengan balloon, stent, atau alat lainnya, yang dikerjakan pada arteri yang infark (*infarct-related artery/IRA*) tanpa terapi fibrinolitik sebelumnya. IKP primer adalah terapi reperfusi pilihan apabila dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam waktu 120 menit dari KMP. IKP primer diindikasikan untuk pasien dengan gagal jantung akut yang berat atau syok kardiogenik, kecuali bila diperkirakan bahwa pemberian IKP akan tertunda lama dan bila pasien datang dengan awitan gejala yang telah lama. Tidak disarankan untuk melakukan IKP secara rutin pada arteri yang telah tersumbat total lebih dari 24 jam setelah awitan gejala pada pasien stabil tanpa gejala iskemia, baik yang telah maupun belum diberikan fibrinolitik. Bila pasien tidak memiliki kontraindikasi terhadap terapi antiplatelet ganda (*dual antiplatelet therapy/DAPT*) dan kemungkinan dapat patuh terhadap pengobatan, lebih disarankan *drug-eluting stents* (DES) dari pada *bare metal stents* (BMS).

**Tabel 3.2. Rekomendasi IKP primer**

	Kelas	Level
IKP primer dilakukan pada IRA	I	A
Pemasangan stent <i>direkomendasikan</i> untuk IKP primer	I	A
Yang menjadi pilihan adalah akses radial	I	A

**Tabel 3.3. Rekomendasi syok kardiogenik**

	Kelas	Level
IKP segera diindikasikan untuk pasien dengan syok kardiogenik. Jika anatomi koroner tidak sesuai untuk dilakukan IKP, atau jika IKP gagal, direkomendasikan bedah pintas arteri koroner (BPAK) secepatnya	I	B
Direkomendasikan pemantauan tekanan darah invasif dengan <i>arterial line</i>	I	C
Ekokardiografi Doppler segera diindikasikan untuk menilai fungsi ventrikel dan valvular, mengetahui kondisi, dan untuk mendeteksi komplikasi mekanik	I	C
Komplikasi mekanik diindikasikan untuk diatasi sedini mungkin setelah didiskusikan oleh <i>Heart Team</i> *	I	C
Dukungan respiratorik oksigen/mekanik diindikasikan sesuai dengan gas darah	I	C
Fibrinolitik harus dipertimbangkan pada pasien dengan syok kardiogenik jika strategi IKP primer tidak tersedia dalam waktu 120 menit setelah diagnosis IMA-EST dan komplikasi mekanis telah disingkirkan	IIa	C
Pompa balon intra-aorta harus dipertimbangkan pada pasien dengan ketidakstabilan hemodinamik atau syok kardiogenik karena komplikasi mekanis	IIa	C
Penilaian hemodinamik dengan kateter arteri pulmonalis dapat dipertimbangkan untuk mengonfirmasi diagnosis atau memandu terapi	IIb	B
Ultrafiltrasi dapat dipertimbangkan pada pasien dengan kongesti refrakter yang gagal terhadap pemberian diuretik	IIb	B
Dapat dipertimbangkan pemberian inotropik/vasopresor untuk stabilisasi hemodinamik	IIb	C
Pada pasien dengan syok refrakter dapat dipertimbangkan dukungan mekanik jangka pendek	IIb	C
Pompa balon intra-aorta dipertimbangkan pada syok kardiogenik atau hemodinamik tidak stabil	IIb	C

\**Heart Team*: bedah, intervensionalis, kardiologis, dan spesialis lain sesuai kebutuhan

### 3.2.1.1. Farmakoterapi Periprocedural

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

1. Ticagrelor (dosis loading 180 mg, diikuti dosis pemeliharaan 90 mg dua kali sehari) (Kelas I-B).
2. Atau clopidogrel (disarankan dengan dosis lebih tinggi yaitu dosis loading 600 mg diikuti 75 mg per hari), bila ticagrelor tidak tersedia atau dikontraindikasikan (Kelas I-C).

Antikoagulan intravena harus digunakan pada IKP primer. Pilihannya antara lain:

1. Heparin yang tidak terfraksi (*unfractionated heparin/UFH*), dengan atau tanpa penghambat reseptor GP IIb/IIIa rutin, harus digunakan pada pasien yang tidak mendapatkan bivarlirudin atau enoxaparin (Kelas I-C).
2. Enoxaparin i.v (dengan atau tanpa penghambat reseptor GP IIb/IIIa) dapat lebih dipilih dibandingkan heparin yang tidak terfraksi (Kelas IIa-A)).
3. Fondaparinux tidak disarankan untuk IKP primer (Kelas III-B).
4. Tidak disarankan menggunakan fibrinolisis pada pasien yang direncanakan untuk IKP primer (Kelas III-A).

**Tabel 3.4. Terapi antitrombotik periprocedural dan pasca-procedural pada pasien yang menjalani IKP primer (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017)**

Rekomendasi	Kelas	Level
Terapi antiplatelet		
Penghambat P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub> poten (prasugrel atau ticagrelor), atau clopidogrel (jika tidak tersedia atau merupakan kontraindikasi), direkomendasikan sebelum (atau minimal pada saat) dilakukan IKP dan dilanjutkan selama 12 bulan, kecuali terdapat kontraindikasi berupa risiko perdarahan	I	A
Aspirin (oral atau i.v. jika tidak dapat menelan) direkomendasikan sesegera mungkin untuk semua pasien tanpa kontraindikasi	I	B
Penghambat GPIIb/IIIa perlu dipertimbangkan untuk <i>bailout</i> jika terdapat bukti <i>no-reflow</i> atau suatu komplikasi trombotik	IIa	C
Cangrelor dapat dipertimbangkan pada pasien yang tidak mendapatkan penghambat reseptor P <sub>2</sub> Y <sub>12</sub>	IIa	C

**Tabel 3.4. Terapi antitrombotik periprocedural dan pasca-prosedural pada pasien yang menjalani IKP primer (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017) (lanjutan)**

Rekomendasi	Kelas	Level
Terapi antikoagulan		
Antikoagulan direkomendasikan untuk semua pasien, sebagai tambahan terhadap terapi antiplatelet selama IKP primer	I	C
Penggunaan rutin UFH direkomendasikan	I	C
Pada pasien dengan trombositopenia akibat heparin, direkomendasikan bivalirudin sebagai antikoagulan selama IKP primer	I	C
Penggunaan rutin enoxaparin i.v. perlu dipertimbangkan	Ila	A
Fondaparinux tidak direkomendasikan untuk IKP primer	III	B

**Tabel 3.5. Dosis ko-terapi antiplatelet dan antikoagulan pada pasien yang menjalani IKP primer atau belum menjalani reperfusi (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017)**

Dosis ko-terapi antiplatelet dan antikoagulan parenteral pada IKP primer	
Terapi antiplatelet	
Aspirin	<i>Loading dose</i> 150-300 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75-100 mg/hari
Clopidogrel	<i>Loading dose</i> 600 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari
Prasugrel	<i>Loading dose</i> 60 mg per oral, diikuti dosis rumatan 10 mg/hari Pada pasien dengan BB ≤ 60 kg, direkomendasikan dosis rumatan 5 mg/hari Prasugrel dikontraindikasikan pada pasien dengan riwayat stroke Pada pasien usia ≥ 75 tahun, prasugrel umumnya tidak direkomendasikan, tetapi jika harus diberikan, maka dosis yang diberikan adalah 5 mg/hari
Ticagrelor	<i>Loading dose</i> 180 mg per oral, diikuti dosis rumatan 90 mg, 2x/hari
Abciximab*	Bolus 0,25 mg/kg i.v dan infus 0,125 µg/kg/menit (maks. 10 µg/menit), selama 12 jam
Eptifibatide	Bolus ganda 180 µg/kg i.v (diberikan dengan interval 10 menit), diikuti dengan infus 2 µg/kg/menit. selama 18 jam
Tirofiban*	25 µg/kg i.v selama 3 menit, diikuti infus rumatan 0,15 µg/kg/menit, selama 18 jam
Terapi antikoagulan parenteral	
UFH	Bolus 70-100 IU/kg i.v jika direncanakan untuk tidak memberikan penghambat GP IIb/IIIa Bolus 50-70 IU/kg i.v jika diberikan penghambat GP IIb/IIIa
Enoxaparin	Bolus 0,5 mg/kg i.v
Bivalirudin*	Bolus 0,75 mg/kg i.v, diikuti infus 1,75 mg/kg/jam i.v selama 4 jam setelah prosedur
Dosis terapi antiplatelet dan antikoagulan parenteral pada pasien yang tidak mendapatkan terapi reperfusi	
Terapi antiplatelet	
Aspirin	<i>Loading dose</i> 150-300 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75-100 mg/hari
Clopidogrel	<i>Loading dose</i> 300 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari per oral

**Tabel 3.5. Dosis ko-terapi antiplatelet dan antikoagulan pada pasien yang menjalani IKP primer atau belum menjalani reperfusi (diadaptasi dari Ibanez *et al.*, 2017) (lanjutan)**

Terapi antikoagulan parenteral	
UFH	Bolus 60 IU/kg i.v dengan dosis maks. 4000 IU, diikuti infus 12 IU/kg i.v dengan dosis maks. 1000 IU/jam, selama 24-48 jam. Target aPTT: 50-70 detik atau 1,5-2 kali kontrol, harus dimonitor pada 3, 6, 12, dan 24 jam
Enoxaparin	Pasien usia < 75 tahun: bolus 30 mg i.v diikuti 15 menit kemudian dengan 1 mg/kg subkutan setiap 12 jam sampai revaskularisasi atau dipulangkan dari RS selama maksimal 8 hari. Dua dosis subkutan pertama hendaknya tidak melebihi 100 mg per injeksi Pasien usia > 75 tahun: tanpa bolus i.v, dimulai dengan dosis subkutan pertama 0,75 mg/kg dengan maks. 75 mg per injeksi untuk 2 dosis subkutan pertama Pasien dengan GFR < 30 mL/menit/1,73m <sup>2</sup> , tanpa memandang usia, dosis subkutan diberikan 1x/24 jam
Fondaparinux	Bolus 1,5 mg i.v diikuti dengan 2,5 mg subkutan, 1x/hari sampai selama 8 hari atau sampai dipulangkan

\*Abciximab, tirofiban, bivalirudin tidak tersedia di Indonesia

### 3.2.2. Terapi Fibrinolitik

Fibrinolitik merupakan strategi reperfusi yang penting, terutama di layanan medis yang tidak dapat melakukan IKP pada pasien IMA-EST dalam waktu yang disarankan. Terapi fibrinolitik direkomendasikan diberikan dalam 12 jam sejak awitan gejala pada pasien-pasien tanpa kontraindikasi apabila IKP primer tidak bisa dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit sejak kontak medis pertama (Kelas I-A). Pada pasien-pasien yang datang segera (<2 jam sejak awitan gejala) dengan infark yang besar dan risiko perdarahan rendah, fibrinolitik perlu dipertimbangkan bila waktu antara KMP dengan inflasi balon lebih dari 90 menit (Kelas IIa-B). Fibrinolitik harus dimulai di ruang gawat darurat.

Agen yang spesifik terhadap fibrin (tenecteplase, alteplase, reteplase) lebih disarankan dibandingkan agen-agen yang tidak spesifik terhadap fibrin (streptokinase). Harus diberikan aspirin oral. Clopidogrel diindikasikan diberikan sebagai tambahan untuk aspirin.

Antikoagulan direkomendasikan pada pasien-pasien IMA-EST yang diobati dengan fibrinolitik sampai revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama dirawat di rumah sakit hingga 5 hari (Kelas I-A). Antikoagulan yang digunakan dapat berupa:

1. Enoxaparin subkutan (lebih disarankan dibandingkan heparin tidak terfraksi) (Kelas I-A).
2. Heparin tidak terfraksi diberikan secara bolus intravena sesuai berat badan dan infus selama 3 hari (Kelas I-C).
3. Pada pasien-pasien yang mendapatkan streptokinase, fondaparinux intravena secara bolus dilanjutkan dengan dosis subkutan 24 jam kemudian (Kelas IIa-B).

**Tabel 3.6. Rekomendasi terapi fibrinolitik**

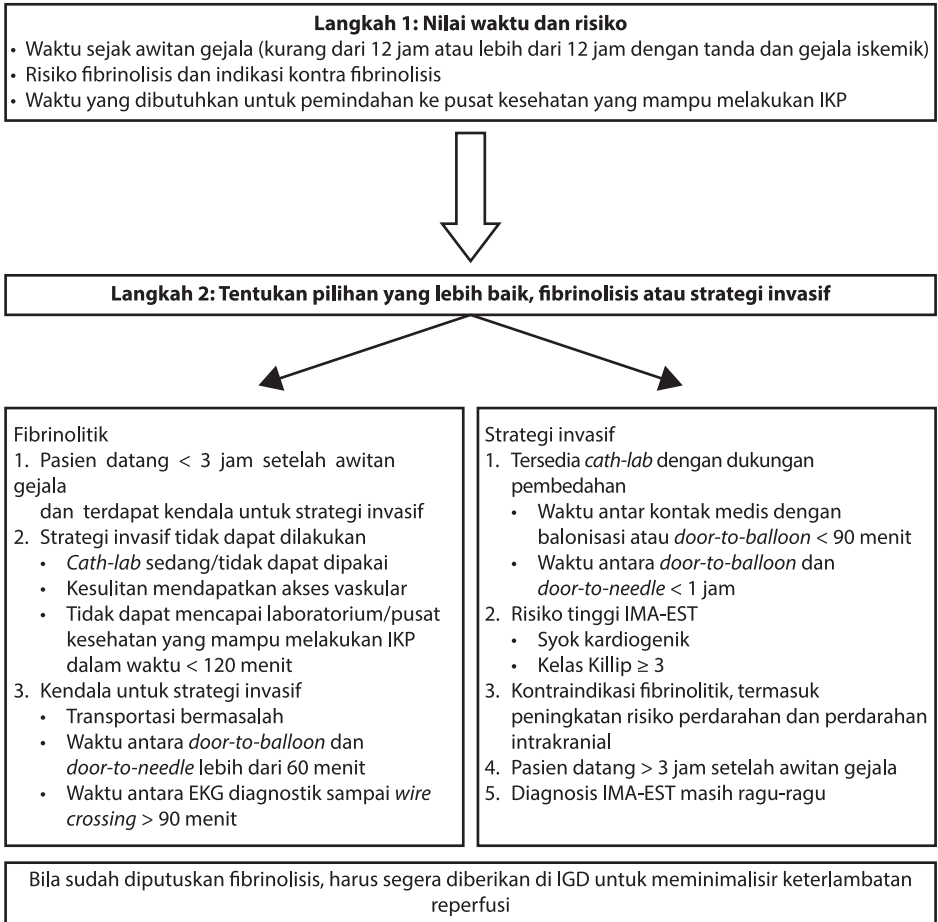
Rekomendasi	Kelas	Level
Jika strategi reperfusi adalah fibrinolitik, direkomendasikan untuk memulai terapi di rumah sakit sesegera mungkin* setelah diagnosis *waktu dari diagnosis IMA-EST sampai ke pemberian fibrinolitik < 30 menit	I	A
Direkomendasikan golongan fibrin-spesifik (misal tenecteplase, alteplase, atau reteplase)	I	B
Separuh dosis tenecteplase hendaknya dipertimbangkan pada pasien usia $\geq 75$ tahun	Ila	B
Aspirin oral harus diberikan	I	B
Clopidogrel disarankan untuk diberikan bersama dengan aspirin	I	A
Antikoagulasi disarankan untuk pasien IMA-EST yang mendapatkan fibrinolitik sampai revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama pasien dirawat di rumah sakit sampai hari ke 8. Pilihan antikoagulan:	I	A
• Enoxaparin i.v. diikuti s.k (lebih dipilih dibandingkan UFH).	I	A
• UFH diberikan secara bolus intravena sesuai berat badan dan infus	I	B
Setelah diberikan fibrinolitik, semua pasien perlu dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas IKP	I	A
IKP “rescue” diindikasikan segera bila terapi fibrinolitik gagal (<50% perbaikan segmen ST setelah 60 menit)	I	A
Jika diindikasikan angiografi dan IKP, direkomendasikan dalam waktu 2-24 jam setelah fibrinolitik yang berhasil	I	A
Angiografi darurat dan IKP, jika diperlukan, diindikasikan pada kasus iskemia rekuren atau bukti adanya reoklusi setelah fibrinolitik awal yang berhasil	I	B
DAPT (aspirin ditambah satu macam penghambat $P_2Y_{12}$ ) diindikasikan untuk 1 tahun pada pasien yang menjalani fibrinolitik dilanjutkan IKP	I	C

Clopidogrel adalah penghambat  $P_2Y_{12}$  yang dianjurkan untuk pasien yang menjalani terapi fibrinolitik, namun jika pasien menjalani IKP setelah fibrinolitik maka dapat dipertimbangkan menggantinya dengan ticagrelor

**Tabel 3.7. Dosis fibrinolitik dan ko-terapi antitrombotik (diadaptasi dari Ibanez et al., 2017)**

Obat	Terapi awal
Dosis terapi fibrinolitik	
Streptokinase Alteplase (tPA) Reteplase (rPA) Tenecteplase (TNK-tPA)	1,5 juta unit i.v selama 30-60 menit Kontraindikasi spesifik: terapi streptokinase atau anistreplase sebelumnya 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) 10 unit + bolus 10 unit i.v diberikan dengan interval 30 menit Bolus tunggal i.v: 30 mg (6000 IU) jika BB < 60 kg 35 mg (7000 IU) jika BB 60 sampai <70 kg 40 mg (8000 IU) jika BB 70 sampai <80 kg 45 mg (9000 IU) jika BB 80 sampai <90 kg 50 mg (10000 IU) jika BB ≥90 kg Direkomendasikan untuk mengurangi sampai separuh dosis pada pasien usia ≥75 tahun
Dosis ko-terapi antiplatelet	
Aspirin Clopidogrel	Mulai dosis 150-3000 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75-100 mg/hari <i>Loading dose</i> 300 mg per oral, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari Pasien usia ≥75 tahun: <i>loading dose</i> 75 mg, diikuti dosis rumatan 75 mg/hari
Dosis ko-terapi antikoagulan	
Enoxaparin  UFH  Fondaparinux (hanya dengan streptokinase)	Pasien usia <75 tahun: bolus 30 mg i.v diikuti 15 menit kemudian dengan 1 mg/kg subkutan setiap 12 jam sampai revaskularisasi atau dipulangkan dari RS maks. 8 hari. Dua dosis subkutan pertama tidak boleh melebihi 100 mg/injeksi Pada pasien ≥75 tahun: tanpa bolus i.v, dimulai dengan dosis pertama 0,75 mg/kg subkutan dengan maks. 75 mg/injeksi untuk 2 dosis subkutan pertama Pada pasien dengan eGFR < 30 mL/menit/1,73 m <sup>2</sup> , tanpa memandang usia, dosis subkutan diberikan 1x/24 jam Bolus 60 IU/kg i.v (maks. 4000 IU), diikuti infus 12 IU/kg i.v (maks. 1000 IU/jam) selama 24-48 jam. Target aPTT: 50-70 detik atau 1,5-2 kali kontrol, dipantau pada 3, 6, 12, dan 24 jam Bolus 2,5 mg i.v, diikuti 2,5 mg subkutan 1z/hari sampai 8 hari atau sampai dipulangkan dari RS

### 3.2.2.1. Langkah-langkah pemberian fibrinolitik pada pasien IMA-EST



**Gambar 3.2. Langkah-langkah pemberian fibrinolitik IMA-EST**



**Tabel 3.8. Kontraindikasi terapi fibrinolitik**

Absolut	Relatif
Stroke hemoragik atau stroke yang penyebabnya belum diketahui, dengan awitan kapanpun Stroke iskemik 6 bulan terakhir Kerusakan sistem saraf sentral dan neoplasma Trauma operasi/trauma kepala yang berat dalam 3 minggu terakhir Perdarahan saluran cerna dalam 1 bulan terakhir Penyakit perdarahan Diseksi aorta	<i>Transient ischaemic attack</i> (TIA) dalam 6 bulan terakhir Pemakaian antikoagulan oral Kehamilan atau dalam 1 minggu post-partum Tempat tusukan yang tidak dapat dikompresi Resusitasi traumatik Hipertensi refrakter (tekanan darah sistolik >180 mmHg) Penyakit hati lanjut Infeksi endokarditis Ulkus peptikum yang aktif

**Tabel 3.9. Regimen fibrinolitik untuk IMA**

	Dosis awal	Koterapi antitrombin	Kontraindikasi spesifik
Streptokinase (Sk)	1,5 juta U dalam 100 mL Dekstrose 5% atau larutan salin 0,9% dalam waktu 30-60 menit	Heparin i.v. selama 24-48 jam	Sebelum Sk atau anistreplase
Alteplase (tPA)	Bolus 15 mg intravena 0,75 mg/kg selama 30 menit, kemudian 0,5 mg/kg selama 60 menit Dosis total tidak lebih dari 100 mg	Heparin i.v. selama 24-48 jam	
Tenecteplase*	Dosis tunggal bolus intravena sesuai berat badan, diberikan selama 5 detik: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;60 kg: 30 mg</li> <li>• 60-70 kg: 35 mg</li> <li>• 70-80 kg: 40 mg</li> <li>• 80-90 kg: 45 mg</li> <li>• &gt;90 kg: 50 mg</li> </ul>	Heparin i.v. selama 24-48 jam	

\* Separuh dosis tenecteplase direkomendasikan pada pasien usia  $\geq 75$  tahun

### 3.2.3. Koterapi antikoagulan

1. Pasien yang mendapat terapi reperfusi fibrinolitik sebaiknya mendapat terapi antikoagulan selama minimum 48 jam (Kelas II-C) dan lebih baik selama rawat inap, sampai maksimum 8 hari (dianjurkan regimen non-UFH bila lama terapi > 48 jam karena pada terapi UFH berkepanjangan terdapat risiko trombositopenia yang diinduksi heparin (Kelas II-A)
2. Kepada pasien IMA-EST yang tidak mendapat terapi reperfusi, dapat diberikan terapi antikoagulan (regimen non-UFH) selama rawat inap, sampai maksimum 8 hari pemberian (Kelas IIa-B)
3. Strategi lain yang digunakan adalah *low molecular weight heparin*/LMWH (Kelas IIa-C) atau fondaparinux (Kelas IIa-B) dengan regimen dosis sama dengan pasien yang mendapat terapi fibrinolitik.
4. Pasien yang menjalani IKP primer setelah mendapatkan antikoagulan berikut ini merupakan rekomendasi dosis:
  - a. Bila telah diberikan UFH, berikan bolus UFH tambahan sesuai kebutuhan untuk mendukung prosedur, dengan pertimbangan GP IIb/IIIa telah diberikan (Kelas II-C).
  - b. Bila telah diberikan enoxaparin, dosis subkutan terakhir diberikan dalam 8 jam, tak perlu dosis tambahan; bila dosis subkutan terakhir antara 8-12 jam, maka ditambahkan enoxapain intravena 0,3 mg/kg (Kelas II-B)
  - c. Bila telah diberikan fondaparinux, diberikan antikoagulan tambahan dengan aktivitas anti IIa dengan pertimbangan telah diberikan GP IIb/ IIIa (Kelas II-C)
5. Karena adanya risiko trombusis kateter, fondaparinux tidak dianjurkan digunakan sebagai antikoagulan tunggal pendukung IKP, sebaiknya ditambahkan antikoagulan lain dengan aktivitas anti IIa (Kelas III-C)

**Tabel 3.10. Rekomendasi antikoagulan**

	Kelas	Level
Pemakaian rutin UFH direkomendasikan	I	C
Pemakaian rutin enoxaparin iv harus dipertimbangkan	IIa	A

### **3.2.4. Oksigen**

Pada semua pasien IMA-EST direkomendasikan untuk mengukur saturasi oksigen perifer (Kelas I-C). Oksigen diindikasikan pada pasien dengan hipoksemia ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  atau  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) (Kelas I-C) dan pasien dengan edema pulmonal dengan  $\text{SaO}_2 < 90\%$  untuk mempertahankan saturasi  $> 95\%$  (Kelas I-C). Oksigen rutin tidak direkomendasikan pada pasien dengan  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$  (Kelas III).

### **3.2.5. Statin**

Direkomendasikan untuk memulai statin intensitas tinggi sesegera mungkin, kecuali merupakan kontraindikasi atau intoleransi, dan diberikan dalam jangka panjang (Kelas I-A). Target LDL yang direkomendasikan adalah  $\leq 70$  mg/dL atau reduksi minimal 50% jika kadar awal 70-135 mg/dL (Kelas I-B). Pada pasien dengan  $\text{LDL} \geq 70$  mg/dL, meskipun telah diberikan dosis statin maksimal yang dapat ditoleransi, tetapi tetap berisiko tinggi untuk terjadinya kejadian kardiovaskuler, harus dipertimbangkan terapi lanjutan untuk menurunkan LDL (Kelas IIa-A). Dosis statin intensitas tinggi yang direkomendasikan dapat dilihat pada Tabel 2.19.

## **3.3. Sub-bagian Khusus**

Pria dan wanita harus mendapatkan penanganan yang sama (Kelas I-C). Namun demikian, wanita cenderung datang belakangan dan lebih sering memiliki gejala atipikal. Kecurigaan IM yang tinggi harus dipertahankan untuk pasien wanita, diabetes, dan pasien-pasien lanjut usia dengan gejala-gejala atipikal (Kelas I-B). Pasien lanjut usia sering datang dengan gejala ringan atau atipikal, yang sering menyebabkan diagnosis yang terlambat atau bahkan keliru. Pasien lanjut usia juga memiliki risiko perdarahan yang lebih tinggi disertai komplikasi lainnya, mengingat kecenderungan fungsi ginjal yang menurun serta prevalensi komorbiditas yang tinggi pada kelompok ini.

### **3.3.1. Pasien dengan Disfungsi Ginjal**

Pemberian dosis yang tepat perlu diperhatikan pada pemberian antitrombotik untuk pasien lanjut usia dan gagal ginjal (Kelas I-B). Disfungsi ginjal dapat ditemukan pada 30-40% pasien SKA dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk serta peningkatan risiko perdarahan. Keputusan pemberian reperfusi pada pasien IMA-EST seyogyanya dibuat sebelum tersedianya penilaian fungsi ginjal, namun laju filtrasi glomerulus perlu diperkirakan dari saat pasien datang, mengingat pasien SKA dengan PGK sering mengalami overdosis antitrombotik yang akan menyebabkan peningkatan risiko perdarahan.

Untuk pasien-pasien dengan perkiraan klirens kreatinin <60 mL/menit, penyesuaian dosis aspirin, clopidogrel, ticagrelor, fondaparinux dan heparin yang tidak terfraksi (dosis bolus) tidak diperlukan. Sampai saat ini belum ada informasi mengenai dosis ticagrelor dan fondaparinux untuk pasien dengan ESRD atau yang menjalani dialisis. Untuk enoxaparin, dosis bolus tidak memerlukan penyesuaian, tetapi setelah trombolisis, pasien dengan klirens kreatinin <30 mL/menit hanya diberikan dosis subkutan sekali setiap 24 jam. Pada pasien dengan insufisiensi ginjal moderat (GFR 30-59 mL/menit), dosis infus inisial bivalirudin diturunkan menjadi 1,4 mg/kg/jam sedangkan dosis bolus tidak dirubah. Bivalirudin diindikasikan pada pasien dengan insufisiensi ginjal berat (GFR <30 mL/menit) dan pasien dialisis.

### 3.3.2. Pasien yang Menggunakan Antikoagulan Rutin

Antikoagulan oral merupakan kontraindikasi relatif untuk fibrinolitik, ketika pasien yang menggunakan antikoagulan oral mengalami IMA-EST, sebaiknya pasien tersebut direncanakan untuk menjalani IKP primer. Pasien perlu mendapat antikoagulan parenteral tambahan, walaupun pasien mendapatkan antikoagulan oral. Aspirin *dosis loading* tetap diberikan pada pasien IMA-EST, dan clopidogrel merupakan inhibitor  $P_2Y_{12}$  terpilih (dosis loading 600 mg) sebelum atau setidaknya saat dilakukan IKP. Idealnya, antikoagulan kronis distop saat pasien masuk. Perlindungan lambung dengan proton pump inhibitor (PPI) direkomendasikan. Intensitas dosis antikoagulan oral harus dimonitor secara hati-hati dengan target INR pada batas bawah yang direkomendasikan. Jika menggunakan *non-vitamin K oral anticoagulant* (NOAC), sebaiknya dipergunakan dosis minimal yang dianjurkan untuk mencegah stroke, tidak direkomendasikan menggunakan dosis yang lebih rendah dari dosis yang dianjurkan

Pada pasien dengan indikasi antikoagulan oral, antikoagulan oral diindikasikan sebagai tambahan terhadap terapi antiplatelet (Kelas I-C). *Triple therapy* (dalam bentuk antikoagulan, aspirin, dan clopidogrel) sebaiknya dipertimbangkan untuk diberikan selama 6 bulan. Kemudian *dual therapy* (DAPT) sebaiknya dilanjutkan 6 bulan berikutnya. Setelah 1 tahun, diindikasikan untuk meneruskan terapi hanya dengan antikoagulan (Kelas IIa-C). Pada kasus risiko perdarahan yang sangat tinggi, *triple therapy* dapat dikurangi sampai 1 bulan setelah IMA-EST, dilanjutkan *dual therapy* sampai 1 tahun, selanjutnya hanya antikoagulan oral (Kelas IIa-C).

### 3.4. Logistik

Semua rumah sakit yang berpartisipasi dalam perawatan pasien IMA-EST harus memiliki *intensive cardiac care unit* (ICCU) yang mampu menangani berbagai aspek perawatan, termasuk penanganan iskemia, gagal jantung berat, aritmia dan komorbid lain yang biasa terjadi (Kelas I-C). Pasien-pasien yang menjalani terapi reperfusi yang berhasil tanpa komplikasi perlu diobservasi selama minimum 24 jam di ICCU, kemudian dipindahkan ke tingkat pengawasan yang lebih rendah (*step-down monitoring*) selama 24-48 jam berikutnya (Kelas I-C).

### 3.5. Penilaian Risiko dan Pencitraan

Setelah terapi reperfusi, penting untuk menentukan pasien yang memiliki risiko tinggi menderita kejadian selanjutnya seperti re-infark atau kematian, agar dapat dilakukan intervensi dan pencegahan yang sesuai. Mengingat risiko kejadian berkurang seiring dengan waktu, penilaian risiko harus dilakukan sejak dini.

Selama fase akut, ketika diagnosis tidak dapat dipastikan, ekokardiografi darurat dapat berguna. Namun, bila inkonklusif atau tidak didapatkan penemuan dan ada keraguan yang menetap, angiografi darurat perlu dipertimbangkan (Kelas I-C).

Setelah fase akut, pasien-pasien perlu menjalani ekokardiografi untuk penilaian ukuran infark dan fungsi ventrikel kiri pada istirahat (Kelas I-B). Pada pasien-pasien dengan gangguan multipembuluh, atau yang dipertimbangkan untuk menjalani revaskularisasi pembuluh darah lainnya, diindikasikan untuk dilakukan *stress testing* atau pencitraan untuk iskemia dan viabilitas (Kelas I-A).

### 3.6. Terapi Jangka Panjang

Mengingat sifat PJK sebagai penyakit kronis dan risiko tinggi bagi pasien yang telah pulih dari IMA-EST untuk mengalami kejadian kardiovaskular selanjutnya dan kematian prematur, perlu dilakukan berbagai intervensi untuk meningkatkan prognosis pasien. Dalam penanganan jangka panjang ini peran dokter umum lebih besar, namun ada baiknya intervensi ini ditanamkan dari saat pasien dirawat di rumah sakit, misalnya dengan mengajarkan perubahan gaya hidup sebelum pasien dipulangkan.

Terapi jangka panjang yang disarankan setelah pasien pulih dari IMA-EST adalah:

1. Kendalikan faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, dan terutama merokok, dengan ketat (Kelas I-B)
2. Terapi antiplatelet dengan aspirin dosis rendah (75-100 mg) diindikasikan tanpa henti (Kelas I-A)
3. DAPT (aspirin dengan penghambat reseptor ADP) diindikasikan hingga 12 bulan setelah IMA-EST (Kelas I-C)
4. Pengobatan oral dengan penyekat beta diindikasikan untuk pasien-pasien dengan gagal ginjal atau disfungsi ventrikel kiri (Kelas I-A)
5. Profil lipid puasa harus didapatkan pada setiap pasien IMA-EST sesegera mungkin sejak datang (Kelas I-C)
6. Statin intensitas tinggi perlu diberikan atau dilanjutkan segera setelah pasien masuk rumah sakit bila tidak ada indikasi kontra atau riwayat intoleransi, tanpa memandang nilai kolesterol inisial (Kelas I-A)
7. Penghambat ACE diindikasikan sejak 24 jam untuk pasien-pasien IMA-EST dengan gagal ginjal, disfungsi sistolik ventrikel kiri, diabetes, atau infark arterior (Kelas I-A). Sebagai alternatif dari penghambat ACE, dapat digunakan ARB (Kelas I-B).
8. Antagonis aldosteron diindikasikan bila fraksi ejeksi  $\leq 40\%$  atau terdapat gagal ginjal atau diabetes, bila tidak ada gagal ginjal atau hiperkalemia (Kelas I-B).

### **3.7. Komplikasi IMA-EST**

#### **3.7.1. Gangguan Hemodinamik**

##### **3.7.1.1. 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 ronchi pulmonal, dan bukti-bukti objektif disfungsi kardiak seperti dilatasi ventrikel kiri dan berkurangnya fraksi ejeksi.

Peningkatan biomarka jantung seperti BNP dan N-terminal pro-BNP menandakan peningkatan stress dinding miokardium dan telah terbukti berperan dalam menentukan diagnosis, staging, perlunya rawat jalan atau pemulangan pasien dan mengenali pasien yang berisiko mengalami kejadian klinis yang tidak diharapkan. Selain itu, nilai biomarka jantung tersebut dipengaruhi beberapa keadaan seperti hipertrofi ventrikel kiri, takikardia, iskemia, disfungsi ginjal, usia lanjut, obesitas dan pengobatan yang sedang dijalani. Sejauh ini belum ada nilai rujukan definitif pada pasien-pasien dengan tanda dan gejala gagal jantung setelah infark akut, dan nilai yang didapatkan perlu diinterpretasikan berdasarkan keadaan klinis pasien. Disfungsi ventrikel kiri merupakan satu-satunya prediktor terkuat untuk mortalitas setelah terjadinya IMA-EST. Mekanisme terjadinya disfungsi ventrikel kiri dalam fase akut mencakup hilangnya dan remodeling miokardium akibat infark, disfungsi iskemik (stunning), aritmia atrial dan ventrikular serta disfungsi katup (baik yang sudah ada atau baru). Komorbiditas seperti infeksi, penyakit paru, gangguan ginjal, diabetes atau anemia seringkali menambah gejala yang terlihat secara klinis. Derajat kegagalan jantung setelah infark dapat dibagi menurut klasifikasi Killip yang dapat dilihat di bagian Stratifikasi Risiko dalam bab IMA-NEST. Penilaian hemodinamik dilakukan berdasarkan pemeriksaan fisik lengkap, pemantauan EKG, saturasi oksigen, tekanan darah dan pengukuran urine output setiap jam. Pasien yang dicurigai menderita gagal jantung perlu dievaluasi segera menggunakan ekokardiografi transtorakal atau Doppler. Ekokardiografi merupakan alat diagnosis utama dan perlu dilakukan untuk menilai fungsi dan volume ventrikel kiri, fungsi katup, derajat kerusakan miokardium, dan untuk mendeteksi adanya komplikasi mekanis. Evaluasi Doppler dapat memberikan gambaran aliran, gradien, fungsi diastolik dan tekanan pengisian. Pemeriksaan 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.

### **3.7.1.1.1. 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, nekrosis tubuler akut, dan berkurangnya *output* urin.

### **3.7.1.1.2. 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.

### **3.7.1.1.3. 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.

### **3.7.1.1.4. Syok Kardiogenik**

Syok kardiogenik terjadi dalam 6-10% kasus IMA-EST dan merupakan penyebab kematian utama, dengan laju mortalitas di rumah sakit mendekati 50%. Meskipun syok seringkali terjadi di fase awal setelah awitan infark miokard akut, ia biasanya tidak didiagnosis saat pasien pertama tiba di rumah sakit. Penelitian registry SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shoCK*) menunjukkan bahwa 50% syok kardiogenik terjadi dalam 6 jam dan 75% syok terjadi dalam 24 jam. Tanda dan gejala klinis syok kardiogenik yang dapat ditemukan beragam dan menentukan berat tidaknya syok serta berkaitan dengan luaran jangka pendek. Pasien biasanya datang dengan hipotensi, bukti *output* kardiak yang rendah (takikardia saat istirahat, perubahan status mental, oliguria, ekstremitas dingin) dan kongesti paru.



Kriteria hemodinamik syok kardiogenik adalah indeks jantung  $<2,2$ , L/menit/m<sup>2</sup> dan peningkatan wedge pressure  $>18$  mmHg. Selain itu, diuresis biasanya  $<20$  mL/jam. Pasien juga dianggap menderita syok apabila agen inotropik intravena dan/atau IABP dibutuhkan untuk mempertahankan tekanan darah sistolik  $>90$  mmHg. Syok kardiogenik biasanya dikaitkan dengan kerusakan ventrikel kiri luas, namun juga dapat terjadi pada infark ventrikel kanan. Baik mortalitas jangka pendek maupun jangka panjang tampaknya berkaitan dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri awal dan beratnya regurgitasi mitral. Adanya disfungsi ventrikel kanan pada ekokardiografi awal juga merupakan prediktor penting prognosis yang buruk, terutama dalam kasus disfungsi gabungan ventrikel kiri dan kanan. Indeks volume sekuncup awal dan follow-up serta follow-up stroke work index merupakan prediktor hemodinamik paling kuat untuk mortalitas 30 hari pada pasien dengan syok kardiogenik dan lebih berguna daripada variabel hemodinamik lainnya. Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa penilaian dan tatalaksana syok kardiogenik tidak mementingkan pengukuran invasif tekanan pengisian ventrikel kiri dan curah jantung melalui kateter pulmonar namun fraksi ejeksi ventrikel kiri dan komplikasi mekanis yang terkait perlu dinilai segera dengan ekokardiografi Doppler 2 dimensi.

### **3.7.1.2. Aritmia dan Gangguan Konduksi dalam Fase Akut**

Aritmia dan gangguan konduksi sering ditemukan dalam beberapa jam pertama setelah infark miokard. Monitor jantung yang dipasang dalam  $11 \pm 5$  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% ( $\leq 30$  detak per menit selama  $\geq 8$  detik), sinus bradikardi sebesar 7% ( $\leq 30$  detak per menit selama  $\geq 8$  detik), henti sinus sebesar 5% ( $\geq 5$  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. Penghambat ACE atau ARB mengurangi mortalitas 30 hari pasien-pasien ini. Studi-studi lain menyatakan bahwa pemberian penyekat beta dalam 24 jam pertama setelah infark miokard akut pada pasien dengan VF/VT yang berlanjut dikaitkan dengan berkurangnya mortalitas tanpa diikuti perburukan gagal jantung. Aritmia yang terjadi setelah reperfusi awal dapat berupa manifestasi dari kondisi berat yang mendasarinya, seperti iskemia miokard, kegagalan pompa, perubahan tonus otonom, hipoksia, dan gangguan elektrolit (seperti hipokalemia) dan gangguan asam-basa. Keadaan-keadaan tersebut memerlukan perhatian dan penanganan segera. Blok AV derajat tinggi dulunya merupakan prediktor yang lebih kuat untuk kematian akibat jantung dibandingkan dengan takiaritmia pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri  $<40\%$  setelah infark miokard.

### 3.7.1.2.1 Aritmia Supraventrikular

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

Beberapa (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.

### 3.7.1.2.2. 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, di mana 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 ditegaskan 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.

### **3.7.1.2.3. Sinus Bradikardi 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.

### **3.7.2. Komplikasi Kardiak**

Usia lanjut, gejala Killip II-IV, penyakit 3 pembuluh, infark dinding anterior, iskemia berkepanjangan atau berkurangnya aliran TIMI merupakan faktor risiko terjadi komplikasi kardiak. Beberapa komplikasi mekanis dapat terjadi secara akut dalam beberapa hari setelah IMA-EST, meskipun insidensinya belakangan berkurang dengan meningkatnya pemberian terapi reperfusi yang segera dan efektif. Semua komplikasi ini mengancam nyawa dan memerlukan deteksi dan penanganan secepat mungkin. Pemeriksaan klinis berulang (minimal dua kali sehari) dapat menangkap murmur jantung baru, yang menunjukkan regurgitasi mitral atau defek septum ventrikel, yang kemudian perlu dikonfirmasi dengan ekokardiografi segera. BPAK secara umum perlu dilakukan apabila pantas saat operasi pada pasien yang memerlukan operasi darurat untuk komplikasi mekanis yang berat.

### **3.7.2.1. 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.

### **3.7.2.2. Ruptur Jantung**

Ruptur dinding bebas ventrikel kiri 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.

### **3.7.2.3. 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.

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

#### **3.7.2.5. Perikarditis**

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 mengkonfirmasi 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, paracetamol atau kolkisin. Pemberian steroid dan OAINS jangka panjang perlu dihindari karena dapat menyebabkan penipisan jaringan paru 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.

### **3.7.2.6. 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. Penghambat ACE/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.

### **3.7.2.7. 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 embolisisme sistemik. Penelitian-penelitian yang relatif tua menunjukkan bahwa pemberian antikoagulasi pada pasien-pasien dengan abnormalitas gerakan dinding anterior besar mengurangi terjadinya trombus mural.

## **3.8. 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 3.11.

**Tabel 3.11. Indikator mutu layanan IMA-EST**

Jenis indikator dan proses	Indikator mutu
Struktural (organisasi)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pusat layanan harus merupakan bagian dari suatu jaringan yang secara spesifik dibuat untuk tata laksana IMA-EST yang cepat dan efisien, dengan protokol tertulis yang meliputi: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nomor telepon darurat tunggal untuk menghubungi layanan darurat</li> <li>• Interpretasi pre-RS EKG untuk diagnosis dan keputusan untuk melakukan <ul style="list-style-type: none"> <li>• transfer segera ke faskes dengan fasilitas IKP</li> <li>• Aktivasi laboratorium kateterisasi pre-RS</li> <li>• Transportasi (ambulans, helikopter) yang dilengkapi dengan EKG defibrillator</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>2. Waktu sampai dilakukan reperfusi secara sistematis dicatat dan secara periodik dikaji untuk penilaian mutu oleh faskes atau jaringan terkait</li> </ol>
Performa untuk terapi reperfusi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Proporsi pasien IMA-EST yang datang dalam 12 jam pertama dan mendapatkan terapi reperfusi</li> <li>2. Proporsi pasien dengan terapi reperfusi tepat waktu, didefinisikan sebagai: <ul style="list-style-type: none"> <li>Pasien yang datang dalam keadaan pre-RS <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 90 menit dari diagnosis ke <i>wire crossing</i> untuk reperfusi dengan IKP</li> <li>&gt;20 menit dari diagnosis bolus litik untuk reperfusi dengan fibrinolitik</li> </ul> </li> <li>Pasien dirawat di RS dengan fasilitas IKP (sentra IKP) <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 80 menit dari diagnosis ke <i>wire crossing</i> untuk reperfusi dengan IKP</li> </ul> </li> <li>90 menit dari KMD hingga <i>wire crossing</i> Pasien transfer <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 120 menit dari diagnosis ke <i>wire crossing</i> untuk reperfusi dengan IKP</li> </ul> </li> <li>&lt; 30 menit <i>door-in-door-out</i> untuk pasien di layanan yang tidak memiliki fasilitas IKP</li> </ul> </li> </ol>
Performa penilaian risiko di RS Performa terapi antitrombotik di RS Performa medikasi waktu pulang dari RS dan konseling	<p>Proporsi pasien dengan LVEF yang dinilai sebelum dipulangkan dari RS</p> <p>Proporsi pasien tanpa kontraindikasi yang jelas dan tercatat terhadap aspirin dan/atau suatu penghambat P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>, yang dipulangkan dengan DAPT</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Proporsi pasien tanpa kontraindikasi terhadap statin (intensitas tinggi) yang diresepkan waktu pulang dari RS</li> <li>2. Proporsi pasien dengan LVEF ≤ 40% atau bukti klinis gagal jantung dan tanpa kontraindikasi terhadap suatu penyekat beta yang diresepkan waktu pulang dari RS</li> <li>3. Proporsi pasien dengan LVEF ≤ 40% atau bukti klinis gagal jantung dan tanpa kontraindikasi terhadap suatu penghambat ACE (atau ARB jika tidak ditoleransi), yang diresepkan waktu pulang dari RS</li> <li>4. Proporsi pasien dengan saran/konseling berhenti merokok pada waktu pulang dari RS</li> <li>5. Proporsi pasien tanpa kontraindikasi yang ikut dalam suatu program pencegahan sekunder/rehabilitasi kardiak pada waktu pulang dari RS</li> </ol>



**Tabel 3.11. Indikator mutu layanan IMA-EST (lanjutan)**

Jenis indikator dan proses	Indikator mutu
Luaran yang dilaporkan pasien	<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"> <li>• Kontrol angina</li> <li>• Penjelasan dokter dan perawat (tentang penyakit, manfaat/risiko pengobatan pada waktu pulang dari RS, dan follow-up medis)</li> <li>• 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)</li> </ul>
Luaran	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mortalitas 30 hari yang disesuaikan (missal skor risiko GRACE yang disesuaikan)</li> <li>2. Angka readmisi 30 hari yang disesuaikan</li> </ol>
Indikator mutu gabungan berbasis kesempatan	<p>Proporsi pasien dengan <math>LVEF \leq 40\%</math> dan tidak ada bukti gagal jantung, yang pada saat pulang dari RS mendapatkan aspirin dosis rendah, penghambat <math>P_2Y_{12}</math>, dan statin intensitas tinggi</p> <p>Proporsi pasien dengan <math>LVEF \leq 40\%</math> dan/atau gagal jantung, yang pada saat pulang dari RS mendapatkan aspirin dosis rendah, penghambat <math>P_2Y_{12}</math>, statin intensitas tinggi, penghambat ACE (atau ARB), dan penyekat beta</p>

## Daftar Pustaka

1. Al-Attar N, Folliguet T. The Heart Team to assess risk in coronary artery disease. 2013;11. An article from the e-journal of the ESC Council for Cardiology Practice.
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, *et al.* ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2007;116:e148-e304.
3. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110:588-636. DOI: <https://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000134791.68010.FA>.
4. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, *et al.* The 2007 Focused Update of the ACC/AHA Guidelines for Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2008;117:296-329. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.188209>.
5. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, *et al.* Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2002;23:1809-40. DOI: <https://dx.doi.org/10.1053/ehuj.2002.3385>.
6. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, *et al.* The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2011;32:2999-3054. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr236>.
7. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, *et al.* The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2017;00:1-66. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
8. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
9. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut dengan ST-elevasi 2004.
10. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut tanpa ST-elevasi 2004.

11. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Pedoman Tata Laksana Sindrom Koroner Akut 2015. Jakarta: Centra Communication; 2014.
12. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, *et al.* Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2016;37:267–315.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
13. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, *et al.* The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*. 2018;39:213–54.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>.
14. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, *et al.* The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2008;29:2909-45.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn416>.







## Secretariat

### INDONESIAN HEART ASSOCIATION

Pengurus Pusat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PP PERKI)  
National Cardiovascular Center Harapan Kita Hospital, Wisma Harapan Kita 2nd Floor,  
Jl. Letjen. S. Parman Kav. 87, Jakarta 11420 Indonesia

Phone: (62)(21) 568 1149

Fax: (62)(21) 568 4220

E-mail: [secretariat@inaheart.org](mailto:secretariat@inaheart.org)

Website: [www.inaheart.org](http://www.inaheart.org)