



KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/675/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN
TATA LAKSANA SINDROMA KORONER AKUT

DENGAN RAHMAT TUHAN YANG MAHA ESA

MENTERI KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA,

- Menimbang : a. bahwa penyelenggaraan praktik kedokteran harus dilakukan sesuai dengan standar pelayanan kedokteran yang disusun dalam bentuk Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran dan standar prosedur operasional;
- b. bahwa untuk memberikan acuan bagi fasilitas pelayanan kesehatan dalam menyusun standar prosedur operasional perlu mengesahkan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran yang disusun oleh organisasi profesi;
- c. bahwa berdasarkan pertimbangan sebagaimana dimaksud dalam huruf a dan huruf b, perlu menetapkan Keputusan Menteri Kesehatan tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sindroma Koroner Akut;
- Mengingat : 1. Undang-Undang Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2004 Nomor 116, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 4431);

2. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2009 Nomor 144, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5063);
3. Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan (Lembaran Negara Republik Indonesia Tahun 2014 Nomor 298, Tambahan Lembaran Negara Republik Indonesia Nomor 5607);
4. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 269/Menkes/Per/III/2008 tentang Rekam Medis;
5. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 1438/Menkes/Per/IX/2010 tentang Standar Pelayanan Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2010 Nomor 464);
6. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 2052/Menkes/Per/X/2011 tentang Izin Praktik dan Pelaksanaan Praktik Kedokteran (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2011 Nomor 671);
7. Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 tentang Organisasi dan Tata Kerja (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2015 Nomor 1508) sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 30 Tahun 2018 tentang Perubahan Atas Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 64 Tahun 2015 (Berita Negara Republik Indonesia Tahun 2018 Nomor 945);

Memperhatikan : Surat Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia Nomor 066/PP/E.1/2019 tanggal 26 Juni 2019;

MEMUTUSKAN:

Menetapkan : KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN TENTANG PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATA LAKSANA SINDROMA KORONER AKUT.

- KESATU : Mengesahkan dan memberlakukan Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sindroma Koroner Akut.
- KEDUA : Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sindroma Koroner Akut, yang selanjutnya disebut PNPK Sindroma Koroner Akut merupakan pedoman bagi dokter sebagai pembuat keputusan klinis di fasilitas pelayanan kesehatan, institusi pendidikan, dan kelompok profesi terkait.
- KETIGA : PNPK Sindroma Koroner Akut sebagaimana dimaksud dalam Diktum KEDUA tercantum dalam Lampiran yang merupakan bagian tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri ini.
- KEEMPAT : PNPK Sindroma Koroner Akut sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA harus dijadikan acuan dalam penyusunan standar prosedur operasional di setiap fasilitas pelayanan kesehatan.
- KELIMA : Kepatuhan terhadap PNPK Sindroma Koroner Akut sebagaimana dimaksud dalam Diktum KETIGA bertujuan memberikan pelayanan kesehatan dengan upaya terbaik.
- KEENAM : Penyesuaian terhadap pelaksanaan PNPK Sindroma Koroner Akut dapat dilakukan oleh dokter hanya berdasarkan keadaan tertentu yang memaksa untuk kepentingan pasien, dan dicatat dalam rekam medis.
- KETUJUH : Menteri Kesehatan, gubernur, dan bupati/wali kota melakukan pembinaan dan pengawasan terhadap pelaksanaan PNPK Sindroma Koroner Akut dengan melibatkan organisasi profesi.

KEDELAPAN : Keputusan Menteri ini mulai berlaku pada tanggal ditetapkan.

Ditetapkan di Jakarta
pada tanggal 18 Oktober 2019

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK

LAMPIRAN
KEPUTUSAN MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA
NOMOR HK.01.07/MENKES/675/2019
TENTANG
PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN
KEDOKTERAN TATA LAKSANA
SINDROMA KORONER AKUT

BAB 1
PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner, merupakan salah satu penyakit tidak menular (PTM) yang memiliki kecenderungan meningkat setiap tahunnya dan berdampak tidak hanya pada negara maju, tapi juga negara berkembang. Menurut *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2012 terdapat 56 juta kematian diseluruh dunia yang disebabkan oleh PTM dan penyakit jantung berkontribusi dalam 46.2% diantaranya (17.5 juta kematian). Di Indonesia pola kesakitan (morbiditas) menunjukkan beban penyakit ganda, di mana penyakit menular masih merupakan tantangan tetapi PTM juga telah meningkat tajam. Eskalasi PTM di negara kita menunjukkan angka yang dramatis; Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 menyimpulkan bahwa kematian yang disebabkan oleh penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) bersama-sama bertanggung jawab terhadap 59% dari total kematian.

Salah satu masalah kesehatan utama di bidang kardiovaskular adalah sindroma koroner akut (SKA), yang memiliki angka perawatan di rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. Berbagai upaya telah dilaksanakan untuk pencegahan dan penanggulangan SKA seiring dengan kemajuan dalam penelitian dan teknologi kesehatan di bidang kardiovaskular saat ini. Seiring dengan implementasi program Jaminan Kesehatan Nasional (JKN) di Indonesia sejak 1 Januari 2014, yang diharapkan dapat mencakup seluruh lapisan masyarakat maka

diharapkan pelayanan kesehatan untuk penyakit kardiovaskular pada umumnya, dan SKA khususnya dapat menjadi semakin baik.

Sehubungan dengan hal tersebut, kebutuhan akan adanya suatu pedoman nasional dalam penanganan SKA dirasakan sangat penting. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) mengenai SKA ini dirancang untuk dipergunakan sebagai panduan dalam diagnosa dan tata laksana pasien SKA secara umum, untuk kemudian dapat disesuaikan dengan fasilitas dan sumber daya yang tersedia di masing-masing daerah di Indonesia. PNPk ini diharapkan mampu meningkatkan kualitas pelayanan dokter Indonesia dalam menangani kasus SKA dan menurunkan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular.

B. Permasalahan

1. Penyakit kardiovaskular masih merupakan penyebab kematian utama di seluruh dunia dan juga di Indonesia
2. Perkembangan teknologi di bidang kardiovaskular sangat pesat sehingga obat-obatan dan teknologi baru terus hadir sebagai pilihan tatalaksana pasien SKA. Diperlukan telaah kritis terhadap hasil penelitian terbaru ini agar dapat menentukan efektivitas dan efisiensinya untuk dapat diterapkan di Indonesia
3. Ketersediaan sumber daya manusia dan fasilitas dalam pelayanan penyakit jantung koroner di berbagai pelosok Indonesia masih sangat beragam, sehingga diperlukan standar nasional sebagai panduan untuk dapat mengoptimalkan penatalaksanaan penyakit jantung koroner saat ini.

C. Tujuan

1. Tujuan umum
Meningkatkan kualitas pelayanan penanganan SKA dengan mengutamakan keselamatan pasien.
2. Tujuan khusus
 - a. Membuat pernyataan secara sistematis berdasarkan bukti ilmiah (*evidence-based*) untuk membantu dokter dan perawat tentang pencegahan dan tata laksana SKA sesuai dengan standar global.

- b. Memberikan rekomendasi berbasis bukti bagi fasilitas pelayanan kesehatan primer sampai tersier pada sistem rujukan nasional serta penentu kebijakan untuk penyusunan protokol setempat.

D. Sasaran

1. Semua tenaga medis yang terlibat dalam proses penanganan SKA. Panduan ini dapat diterapkan di fasilitas pelayanan kesehatan primer sampai dengan tersier.
2. Pembuat kebijakan di lingkungan rumah sakit, institusi pendidikan, serta kelompok profesi terkait.

BAB 2 METODOLOGI

A. Penelusuran Kepustakaan

Penelusuran kepustakaan dilakukan melalui kepustakaan elektronik pada pusat data: *Pubmed* dan *Cochrane Systematic Database Review*. Kata kunci yang digunakan adalah: *acute coronary syndrome, myocardial infarction, coronary heart disease, ischemic heart disease, coronary artery disease, myocardial ischemia, reperfusion therapy, primary percutaneous coronary intervention, antithrombotic therapy, coronary artery bypass graft*. Batasan artikel adalah yang dipublikasikan dalam 5 tahun terakhir.

B. Telaah kritis

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

C. Peringkat bukti (*level of evidence*) dan derajat rekomendasi

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

Tabel 1. Klasifikasi rekomendasi tata laksana sindrom koroner akut

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

BAB 3 HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Definisi dan klasifikasi

1. Definisi

SKA merupakan bagian dari spektrum penyakit jantung koroner yang dicirikan oleh berkurangnya secara mendadak aliran darah ke otot jantung (miokard) yang dikarenakan oleh gangguan di pembuluh darah koroner. Sebagian besar SKA adalah manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang pecah. Hal ini berkaitan dengan perubahan komposisi plak dan penipisan lapisan fibrosa yang menutupi plak tersebut sehingga akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi. Terbentuklah trombus yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat lumen pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial, atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard).

Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Obstruksi subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan miokard. Akibat dari iskemia, selain nekrosis, adalah gangguan kontraktilitas miokardium karena proses *hibernating* dan *stunning* (setelah iskemia hilang), distritmia dan *remodeling* ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Sebagian pasien SKA tidak mengalami koyak plak seperti diterangkan di atas. Mereka mengalami SKA karena obstruksi dinamis akibat spasme lokal dari arteri koronaria epikardial (*Angina Prinzmetal*). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme maupun trombus, dapat diakibatkan oleh progresi plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (IKP). Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi,

takikardia, dapat menjadi pencetus terjadinya SKA pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis.

2. Klasifikasi

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

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

Infark miokard dengan elevasi segmen ST akut (STEMI) merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya, secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis berupa Intervensi Koroner Perkuatan (IKP) primer dan bedah pintas arteri koroner. Diagnosis STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sandapan yang bersebelahan. Inisiasi tatalaksana revaskularisasi tidak perlu menunggu hasil peningkatan marka jantung.

Diagnosis NSTEMI dan UAP ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*, atau bahkan tanpa perubahan (Gambar 1). Sedangkan UAP dan NSTEMI dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung. Marka jantung yang digunakan adalah Troponin I/T. Bila hasil pemeriksaan biokimia marka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis menjadi NSTEMI. Pada UAP marka jantung tidak meningkat secara bermakna.

Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau menunjukkan kelainan yang nondiagnostik sementara angina

masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Jika ulangan EKG tetap menunjukkan gambaran nondiagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang tiap 6 jam dan setiap terjadi angina berulang.¹ (Gambar 1).

3. Diagnosis

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

a. Anamnesis

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

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

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

- 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 dokumen ini lebih mengarah pada keluhan nyeri dada tipikal. Selain untuk tujuan penapisan diagnosis kerja, anamnesis juga ditujukan untuk menapis indikasi kontra terapi fibrinolisis seperti hipertensi, kemungkinan diseksi aorta (nyeri dada tajam dan berat yang menjalar ke punggung disertai sesak napas atau *syncope*), riwayat perdarahan, atau riwayat penyakit serebrovaskular.

b. 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, *diaphoresis*, ronkhi basah halus atau edema paru meningkatkan kecurigaan terhadap SKA. *Pericardial friction rub* karena perikarditis, kekuatan nadi tidak seimbang dan regurgitasi katup aorta akibat diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritik disertai suara napas yang tidak seimbang perlu dipertimbangkan dalam memikirkan diagnosis banding SKA.

c. 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. Sebagai tambahan, sadapan V3R dan V4R, serta V7-V9 sebaiknya direkam pada semua pasien dengan perubahan EKG yang mengarah kepada iskemia dinding inferior (II, III, aVF). Sementara itu, sadapan V7-V9 juga harus direkam pada semua pasien angina yang mempunyai EKG awal nondiagnostik. 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, nondiagnostik, LBBB (*Left Bundle Branch Block*), RBBB (*Right Bundle Branch Block*) baru, elevasi segmen ST yang persisten (≥ 20 menit) maupun tidak persisten, atau depresi segmen ST dengan atau tanpa inversi gelombang T.

Penilaian ST elevasi dilakukan pada *J point* dan ditemukan pada 2 *lead* yang bersebelahan. Nilai ambang elevasi segmen ST untuk diagnosis STEMI untuk pria dan perempuan pada sebagian besar *lead* adalah 0,1 mV. Pada *lead* V1-V3 nilai ambang untuk diagnostik beragam, bergantung pada usia dan jenis kelamin. Nilai ambang elevasi segmen ST di *lead* V1-3 pada pria usia ≥ 40 tahun adalah $\geq 0,2$ mV, pada pria usia < 40 tahun adalah $\geq 0,25$ mV. Sedangkan pada perempuan nilai ambang elevasi segmen ST di *lead* V1-3, tanpa memandang usia adalah $\geq 0,15$ mV. Bagi pria dan wanita, nilai ambang elevasi segmen ST di sadapan V3R dan V4R adalah $\geq 0,05$ mV, kecuali pria usia < 30 tahun nilai ambang $\geq 0,1$ mV dianggap lebih tepat. Nilai ambang di sadapan V7-V9 adalah $\geq 0,5$ mV. Depresi segmen ST yang resiprokal, sadapan yang berhadapan dengan permukaan tubuh segmen ST elevasi, dapat dijumpai pada pasien STEMI kecuali jika STEMI terjadi di mid-anterior (elevasi di V3-V6). Pasien SKA dengan elevasi segmen ST dikelompokkan bersama dengan LBBB, RBBB baru mengingat pasien tersebut adalah kandidat terapi reperfusi. Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat

segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan marka jantung tersedia.

Tabel 2. 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, RBBB baru juga disertai dengan elevasi segmen ST ≥ 1 mm pada sadapan dengan kompleks QRS positif dan depresi segmen ST ≥ 1 mm di V1-V3. Adanya keluhan angina akut dan pemeriksaan EKG tidak ditemukan elevasi segmen ST yang persisten menunjukkan diagnosis berupa NSTEMI 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. Inversi gelombang T yang simetris $\geq 0,2$ mV mempunyai spesifitas tinggi untuk untuk iskemia akut.

Perubahan segmen ST (elevasi atau depresi) atau inversi gelombang T mempunyai arti diagnostik jika terdeteksi di ≥ 2 sadapan yang berdekatan atau berurutan. Kriteria perubahan segmen ST dan inversi gelombang T yang diagnostik untuk STEMI maupun NSTEMI, diulas tersendiri pada pembahasan klasifikasi SKA. Semua perubahan EKG yang tidak sesuai dengan kriteria EKG yang diagnostik dikategorikan sebagai perubahan EKG yang nondiagnostik.

d. Pemeriksaan marka jantung

Troponin I/T merupakan marka nekrosis miosit jantung dan menjadi marka untuk diagnosis infark miokard. Peningkatan marka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner/nonkoroner). Troponin I/T juga dapat meningkat oleh sebab kelainan

kardiak nonkoroner seperti takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Keadaan nonkardiak 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 spesifisitas yang lebih tinggi dari troponin T.

Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan SKA, pemeriksaan hendaknya diulang 3- 6 jam setelah pemeriksaan pertama jika diagnose infark belum bisa ditegakkan.

Pemeriksaan marka 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 marka jantung secara *point of care testing* menunjukkan hasil negatif maka pemeriksaan harus diulang di laboratorium sentral.

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 nondiagnostik, dan
- 3) Marka jantung normal

Definitif SKA adalah dengan gejala dan tanda:

- 1) Angina tipikal.
- 2) EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI, depresi ST atau inversi T yang diagnostik sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru.
- 3) Peningkatan marka jantung

Kemungkinan SKA dengan gambaran EKG nondiagnostik dan marka jantung normal perlu menjalani observasi di ruang gawat darurat. Definitif SKA dengan gambaran EKG yang nondiagnostik untuk NSTEMI sebaiknya dirawat di rumah sakit dalam ruang intensif jantung.

e. Pemeriksaan laboratorium.

Data laboratorium, di samping marka 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.

f. Pemeriksaan foto polos dada

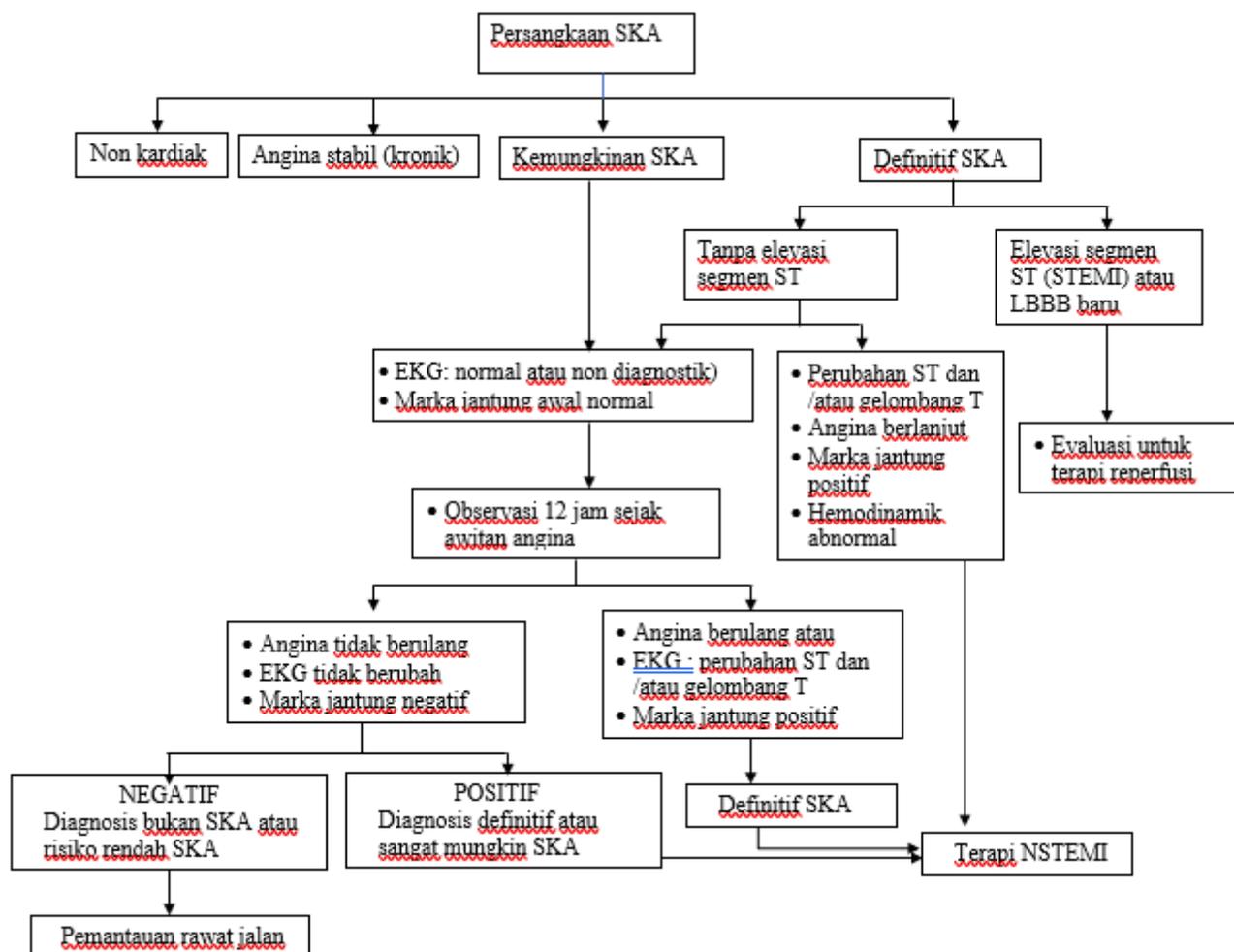
Mengingat bahwa pasien tidak diperkenankan meninggalkan ruang gawat darurat untuk tujuan pemeriksaan, maka foto polos dada harus dilakukan di ruang gawat darurat dengan alat portabel. Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.

B. Tatalaksana awal sindroma koroner akut

Berdasarkan langkah diagnostik yang telah dijelaskan sebelumnya, dokter perlu segera menetapkan diagnosis kerja yang akan menjadi dasar strategi penanganan selanjutnya. Yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja kemungkinan SKA atau definitif SKA atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung (sebelum diagnosis STEMI/NSTEMI ditegakkan). Terapi awal yang dimaksud adalah morfin, oksigen, nitrat, aspirin clopidogrel/ticagrelor (disingkat MONACO/MONATICA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan.

1. Tirah baring.
2. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri <95% atau yang mengalami distress respirasi.
3. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O₂ arteri.

4. Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui intoleransinya terhadap aspirin. Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat.
5. Penghambat reseptor ADP (*adenosine diphosphate*), dapat dipilih satu di antara pilihan berikut:
 - a. Ticagrelor: Dosis awal 180 mg per oral dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien STEMI yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik.
 - b. Clopidogrel: Dosis awal 300 mg per oral dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor ADP yang dianjurkan adalah clopidogrel).
6. Nitrat tablet/spray sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat (Kelas I-C). Jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali pemberian. Nitrat intravena diberikan pada pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis nitrat sublingual (kelas I-C). Nitrat tidak boleh diberikan pada pasien hipotensi (tekanan darah sistolik < 90 mmHg), laju jantung < 50x/menit, atau infark ventrikel kanan dan pasien yang mengkonsumsi sildenafil dalam 24 jam.
7. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis Nitrat sublingual



Gambar 1. Algoritma Evaluasi dan Tatalaksana SKA
Sumber : (Dikutip dari Anderson JL, et al. J Am Coll Cardiol 2007;50)

C. Infark miokard dengan elevasi segmen ST

Karakteristik utama SKA segmen ST elevasi adalah angina tipikal dan perubahan EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk STEMI. Sebagian besar pasien STEMI akan mengalami peningkatan marka jantung, sehingga berlanjut menjadi infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI). Oleh karena itu pasien dengan EKG yang diagnostik untuk STEMI dapat segera mendapat terapi reperfusi sebelum hasil pemeriksaan marka jantung tersedia.

1. Perawatan gawat darurat

Penatalaksanaan STEMI dimulai sejak kontak medis pertama yaitu saat pasien pertama didiagnosis oleh dokter, perawat atau tenaga kesehatan lain yang mampu mendiagnosis sebelum tiba di rumah sakit, atau saat pasien tiba di unit gawat darurat, karena seringkali terjadi dalam situasi rawat jalan. Diagnosis kerja infark miokard

harus telah dibuat berdasarkan riwayat nyeri dada yang berlangsung selama 20 menit atau lebih yang tidak membaik dengan pemberian Nitrat. 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 STEMI. Diagnosis STEMI perlu dibuat sesegera mungkin melalui perekaman dan interpretasi EKG 12 sadapan, selambatlambatnya 10 menit dari saat pasien tiba untuk mendukung penatalaksanaan yang berhasil. Gambaran EKG yang atipikal pada pasien dengan tanda dan gejala iskemia miokard yang sedang berlangsung menunjukkan perlunya tindakan segera. Sebisa mungkin, penanganan pasien STEMI sebelum di rumah sakit dibuat berdasarkan jaringan 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 diharapkan dapat memberikan pelayanan setiap saat (24 jam selama 7 hari) serta dapat memulai IKP primer sesegera mungkin di bawah 90 menit sejak pasien datang.

2. *Delay* (keterlambatan)

Pencegahan *delay* amat penting dalam penanganan STEMI karena waktu paling berharga dalam infark miokard akut adalah di fase sangat awal, di mana pasien mengalami nyeri yang hebat dan kemungkinan mengalami henti jantung. Defibrilator harus tersedia apabila ada pasien dengan kecurigaan infark miokard akut dan digunakan sesegera mungkin begitu diperlukan. Selain itu, pemberian terapi pada tahap awal, terutama terapi reperfusi, amat bermanfaat. Jadi, *delay* harus diminimalisir sebisa mungkin untuk meningkatkan luaran klinis. Selain itu *delay* pemberian pengobatan merupakan salah satu indeks kualitas perawatan STEMI yang paling mudah diukur. Setiap *delay* yang terjadi di sebuah rumah sakit saat menangani pasien STEMI perlu dicatat dan diawasi secara teratur untuk memastikan kualitas perawatan tetap terjaga. Beberapa komponen *delay* dalam penanganan STEMI dapat dilihat pada Gambar 2.

a. *Delay* pasien

Adalah keterlambatan yang terjadi antara awitan gejala hingga tercapainya kontak medis pertama. Untuk meminimalisir *delay* pasien, masyarakat perlu diberikan pemahaman mengenai cara mengenal gejala-gejala umum infark miokard akut dan ditanamkan untuk segera memanggil pertolongan darurat. Pasien dengan riwayat PJK dan keluarganya perlu mendapatkan edukasi untuk mengenal gejala infark miokard akut (IMA) dan langkah-langkah praktis yang perlu diambil apabila SKA terjadi.

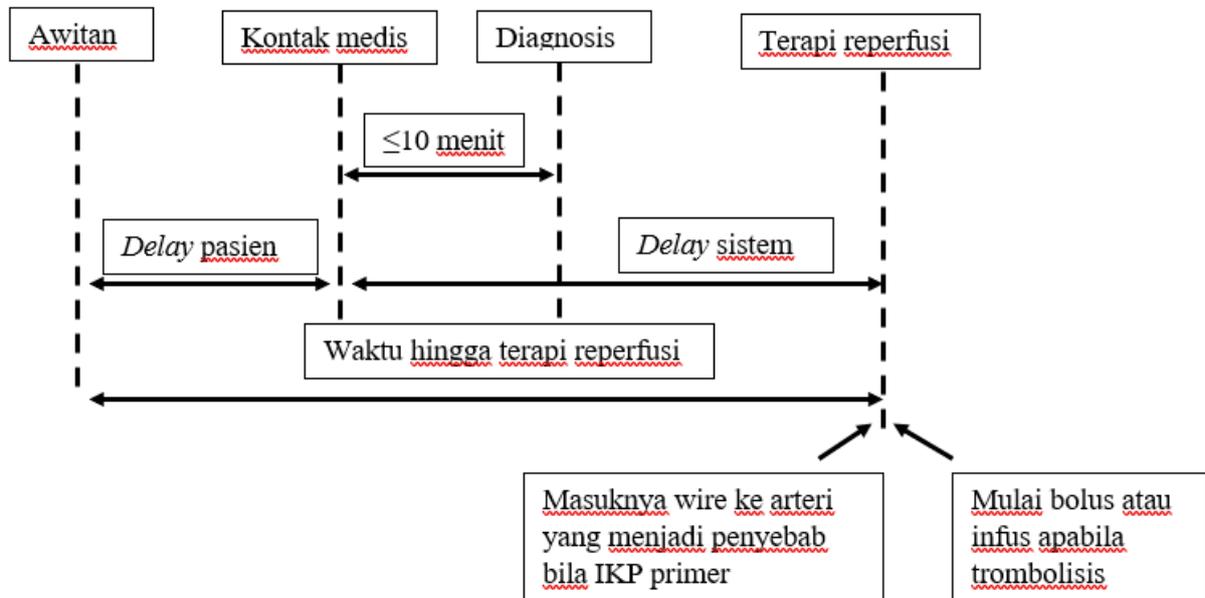
b. *Delay* antara kontak medis pertama dengan diagnosis

Penilaian kualitas pelayanan yang cukup penting dalam penanganan STEMI adalah waktu yang dibutuhkan untuk mendapatkan hasil EKG pertama. Di rumah sakit dan sistem medis darurat yang menangani pasien STEMI, tujuan ini sebaiknya dicapai dalam 10 menit atau kurang.

c. *Delay* antara kontak medis pertama dengan terapi reperfusi

Dikenal juga sebagai *delay* sistem, komponen ini lebih mudah diperbaiki melalui pengaturan organisasi dibandingkan dengan *delay* pasien. *Delay* ini merupakan indikator kualitas perawatan dan prediktor luaran. Bila terapi reperfusi yang diberikan adalah IKP primer, diusahakan *delay* (kontak medis pertama hingga masuknya *wire* ke arteri yang menjadi penyebab) ≤ 90 menit. Bila terapi reperfusi yang diberikan adalah fibrinolisis, diusahakan mengurangi *delay* (waktu kontak pertama dengan tindakan) menjadi ≤ 30 menit.

Di rumah sakit yang mampu melakukan IKP, target yang diinginkan adalah '*door-to-wire crossing*' *delay* ≤ 90 menit antara datangnya pasien ke rumah sakit dengan IKP primer. *Delay* yang terjadi menggambarkan performa dan kualitas organisasi rumah sakit tersebut. Dari sudut pandang pasien, *delay* antara awitan gejala dengan pemberian terapi reperfusi (baik dimulainya fibrinolisis atau masuknya *wire* ke arteri penyebab) merupakan yang paling penting, karena jeda waktu tersebut menggambarkan waktu iskemik total, sehingga perlu dikurangi menjadi sesedikit mungkin.



Gambar 2. Komponen *delay* dalam STEMI dan interval ideal untuk intervensi

Dikutip dari: (Gabriel Steg, et al. European Heart Journal 2012; 33)

3. Terapi reperfusi

Terdapat dua modalitas untuk terapi reperfusi pada STEMI, yakni secara invasif IKP primer, Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK), serta farmakologis (terapi fibrinolitik) Terapi reperfusi segera, diindikasikan untuk semua pasien dengan gejala yang timbul dalam 12 jam dengan elevasi segmen ST yang menetap LBBB, RBBB yang (terduga) baru. Terapi reperfusi (sebisa mungkin berupa IKP primer) diindikasikan apabila terdapat bukti klinis maupun EKG adanya iskemia yang sedang berlangsung, bahkan bila gejala telah ada lebih dari 12 jam yang lalu atau jika nyeri dan perubahan EKG iskemik. 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 rumah sakit 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.

a. IKP primer

IKP primer adalah terapi reperfusi yang lebih disarankan dibandingkan dengan fibrinolitik apabila dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit dari waktu kontak

medis pertama. IKP primer diindikasikan untuk pasien dengan gagal jantung akut yang berat atau syok kardiogenik, kecuali bila diperkirakan bahwa tindakan IKP akan tertunda lama dan bila pasien datang dengan awitan gejala yang cukup 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 fibrinolisis. Bila pasien tidak memiliki indikasi kontra terhadap terapi antiplatelet ganda (*dual antiplatelet therapy-DAPT*) dan kemungkinan dapat patuh terhadap pengobatan, maka *drug-eluting stents* (DES) lebih disarankan daripada *bare metal stents* (BMS).

Farmakoterapi periprosedural

Pasien yang akan menjalani IKP primer sebaiknya mendapatkan DAPT berupa aspirin dan penghambat reseptor ADP sesegera mungkin sebelum angiografi, disertai dengan antikoagulan intravena. Aspirin diberikan secara oral dikunyah (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).
- 2) Atau Clopidogrel (disarankan dengan dosis lebih tinggi yaitu dosis *loading* 600 mg diikuti 150 mg per hari), bila ticagrelor tidak tersedia atau diindikasikan kontraindikasi.

Antikoagulan intravena harus digunakan dalam IKP primer.

Pilihannya antara lain:

- 1) Heparin tidak terfraksinasi direkomendasikan digunakan secara rutin selama IKP Primer.
- 2) Penggunaan enoxaparin intravena secara rutin dapat dipertimbangkan.
- 3) Fondaparinux tidak disarankan untuk IKP primer.

Tabel 3. Rekomendasi terapi reperfusi

Rekomendasi	Peringkat	Level
Terapi reperfusi diindikasikan untuk semua pasien dengan durasi gejala <12 jam dengan elevasi segmen ST persisten atau LBBB baru/tersangka baru	I	A
Terapi reperfusi (sebaiknya IKP primer) diindikasikan bila terdapat bukti iskemia yang sedang terjadi, bahkan jika gejala mungkin telah timbul >12 jam yang lalu atau bila nyeri dan perubahan EKG terlihat terhambat	I	C
Terapi reperfusi dengan IKP primer dapat dipertimbangkan untuk pasien-pasien stabil yang datang dalam 12-24 jam sejak awitan gejala	Iib	B
Tidak disarankan melakukan IKP rutin pada arteri yang telah tersumbat sepenuhnya lebih dari 24 jam setelah awitan gejala pada pasien stabil tanpa gejala iskemia (tanpa memandang telah diberikan fibrinolitik atau tidak)	III	A

b. Fibrinolitik

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

Agen yang spesifik terhadap fibrin (tenekteplase, alteplase, reteplase) lebih disarankan dibandingkan agen-agen yang tidak spesifik terhadap fibrin (streptokinase). Aspirin oral atau intravena harus diberikan. Clopidogrel diindikasikan diberikan sebagai tambahan untuk aspirin.

Antikoagulan direkomendasikan pada pasien-pasien STEMI yang diobati dengan fibrinolitik hingga revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama dirawat di rumah sakit hingga 8 hari.

Antikoagulan yang digunakan dapat berupa:

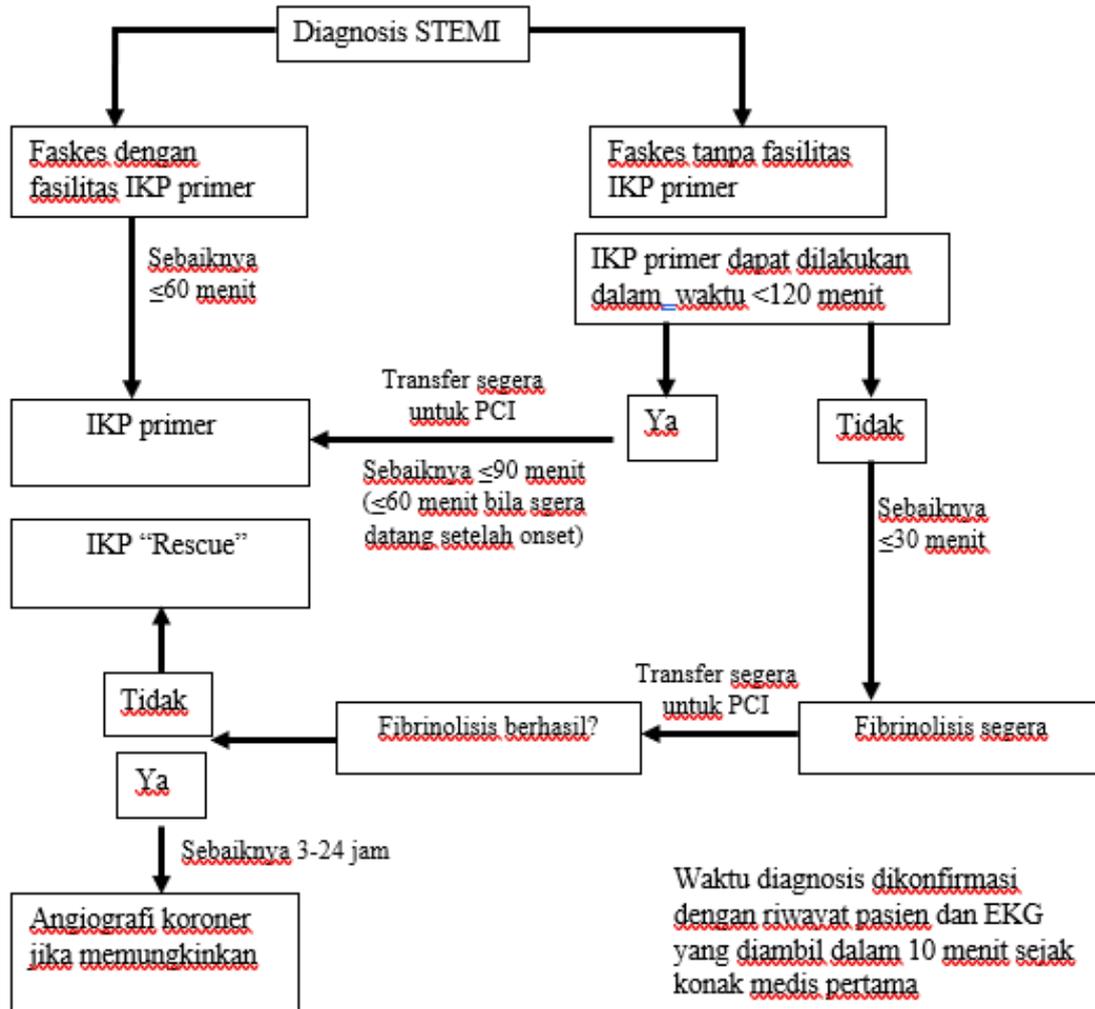
- 1) Enoxaparin intravena dilanjutkan dengan subkutan (lebih disarankan dibandingkan heparin tidak terfraksinasi).
- 2) Heparin tidak terfraksinasi diberikan secara bolus intravena sesuai berat badan dan infus selama 2 hari. Bila perlu dilanjutkan dapat menggunakan *low molecular weight* heparin.
- 3) Pada pasien-pasien yang diberikan streptokinase, fondaparinux intravena secara bolus dilanjutkan dengan dosis subkutan 24 jam kemudian.

Pemindahan pasien ke pusat pelayanan medis yang mampu melakukan IKP setelah fibrinolisis diindikasikan pada semua pasien. IKP “*rescue*” diindikasikan segera setelah fibrinolisis gagal, yaitu resolusi segmen ST kurang dari 50% setelah 60 menit disertai tidak hilangnya nyeri dada. IKP *emergency* diindikasikan untuk kasus dengan iskemia rekuren atau bukti adanya reoklusi setelah fibrinolisis yang berhasil. Hal ini ditunjukkan oleh gambaran elevasi segmen ST kembali.

Angiografi emergensi dengan tujuan untuk melakukan revaskularisasi diindikasikan untuk gagal jantung/pasien syok setelah dilakukannya fibrinolisis inisial. Jika memungkinkan, angiografi dengan tujuan untuk melakukan revaskularisasi (pada arteri yang mengalami infark) diindikasikan setelah fibrinolisis yang berhasil. Waktu optimal angiografi untuk pasien stabil setelah lisis yang berhasil adalah 2-24 jam.

Tabel 4. Rekomendasi terapi fibrinolitik

Rekomendasi	Pringkat	Level
Terapi fibrinolitik sebaiknya diberikan dalam 12 jam sejak awitan gejala pada pasien tanpa indikasi kontra apabila IKP primer tidak dapat dilakukan oleh tim yang berpengalaman dalam 120 menit sejak kontak medis pertama	I	A
Fibrinolisis perlu dipertimbangkan untuk pasien yang datang awal (<2 jam sejak awitan gejala) dengan infark luas dan risiko perdarahan rendah apabila waktu dari kontak medis pertama hingga <i>balloon inflation</i> >90 menit	Ila	B
Bila memungkinkan, fibrinolisis sebaiknya dimulai di rumah sakit	Ila	A
Agen spesifik fibrin (tenekteplase, alteplase, reteplase lebih disarankan dibanding dengan agen yang tidak spesifik terhadap fibrin	I	B
Aspirin oral harus diberikan	I	B
Clopidogrel disarankan untuk diberikan bersama dengan aspirin	I	A
Antikoagulasi disarankan untuk pasien STEMI yang diberikan agen fibrinolitik hingga revaskularisasi (bila dilakukan) atau selama pasien dirawat di rumah sakit hingga hari ke 8. Pilihan antikoagulan:	I	A
Enoxaparin i.v. diikuti s.c.	I	A
Heparin tidak terfraksi, diberikan secara bolus intravena sesuai berat badan dan infus	I	C
Pada pasien yang diberikan streptokinase, berikan fondaparinux bolus i.v. diikuti dengan dosis s.c. 24 jam kemudian	Ila	B
Setelah diberikan fibrinolisis, semua pasien perlu dirujuk ke rumah sakit yang dapat menyediakan IKP	I	A
PCI " <i>rescue</i> " diindikasikan segera bila fibrinolisis gagal (<50% perbaikan segmen ST setelah 60 menit)	I	A
PCI emergensi diindikasikan apabila terjadi iskemia rekuran atau bukti reoklusi setelah fibrinolisis yang berhasil	I	B
Angiografi darurat dengan tujuan revaskularisasi diindikasikan untuk pasien gagal jantung/syok	I	A
Angiografi dengan tujuan untuk melakukan revaskularisasi (pada arteri yang mengalami infark) diindikasikan setelah fibrinolisis yang berhasil	I	A
Waktu optimal angiografi untuk pasien stabil setelah lisis yang berhasil adalah 2-24 jam	Ila	A



Gambar 3. Algoritma reperfusi pada STEMI

Dikutip dari: (Gabriel Steg, et al. *ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal* 2012;33)

Langkah-langkah pemberian fibrinolis pada pasien STEMI

- 1) Langkah 1: nilai waktu dan risiko
 - a) Waktu sejak awitan gejala (kurang dari 12 jam atau lebih dari 12 jam dengan tanda dan gejala iskemik)
 - b) Risiko fibrinolis dan indikasi kontra fibrinolis
 - c) Waktu yang dibutuhkan untuk pemindahan ke pusat kesehatan yang mampu melakukan (<math>< 120</math> menit)
- 2) Langkah 2: tentukan pilihan yang lebih baik antara fibrinolis atau strategi invasif untuk kasus tersebut
- 3) Bila pasien <math>< 3</math> jam sejak serangan dan IKP dapat dilakukan tanpa penundaan, tidak ada preferensi untuk satu strategi tertentu.

Keadaan di mana fibrinolisis lebih baik:

- 1) Pasien datang kurang dari 3 jam setelah awitan gejala dan tidak dapat dilakukan IKP primer segera
- 2) IKP primer tidak dapat dilakukan, antara lain karena:
 - a) *Cath-lab* sedang/tidak dapat dipakai
 - b) Kesulitan mendapatkan akses pembuluh darah
 - c) Tidak dapat mencapai laboratorium/pusat kesehatan yang mampu melakukan IKP dalam waktu <120 menit
- 3) Halangan untuk strategi invasif
 - a) Transportasi bermasalah
 - b) Selisih waktu antara *Door-to-balloon* dan *Door-to-needle* lebih dari 60 menit
 - c) Waktu antar kontak medis dengan alat balonisasi atau *door-to-balloon* lebih dari 90 menit

Keadaan di mana strategi invasif lebih baik:

- 1) Tersedianya *cath-lab* dengan dukungan pembedahan
 - a) Waktu antar kontak medis dengan balonisasi atau *door-to-balloon* kurang dari 90 menit
 - b) Selisih waktu antara *Door-to-balloon* dan *Door-to-needle* kurang dari 1 jam
- 2) STEMI kelompok risiko tinggi
 - a) Syok kardiogenik
 - b) Edema paru akut
- 3) Indikasi kontra untuk fibrinolisis, termasuk peningkatan risiko perdarahan dan perdarahan intrakranial
- 4) Pasien datang lebih dari 3 jam setelah awitan gejala
- 5) Diagnosis STEMI masih meragukan

Tabel 5. Indikasi kontra terapi fibrinolitik

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

Tabel 6. Regimen fibrinolitik untuk infark miokard akut

	Dosis awal	Koterapi antitrombin	Indikasi kontra spesifik
Alteplase (tPA)	Bolus 15 mg intravena Heparin i.v.	Bolus 15 mg intravena Heparin i.v.	Alteplase (tPA)
Tenekteplase	Bolus tunggal i.v: <ul style="list-style-type: none"> • 30 mg (6000IU) jika BB < 60kg • 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 70 sampai ≥90 kg Direkomendasikan untuk mengurangi sampai separuh dosis pada usia ≥ 75 tahun.		
Streptokinase (Sk)	1,5 juta U dalam 100 mL Heparin i.v. Sebelum Sk	1,5 juta U dalam 100 mL Heparin i.v. Sebelum Sk	1,5 juta U dalam 100 mL Heparin i.v. Sebelum Sk

c. Bedah pintas arteri koroner

Bedah pintas arteri koroner (BPAK) adalah sebuah teknik pembedahan yang bertujuan untuk meningkatkan aliran darah menuju jantung. BPAK sudah dikenal sejak tahun 1960an dan dilakukan dengan tujuan untuk mengurangi keluhan, memperbaiki kualitas hidup dan meningkatkan angka harapan hidup pada pasien dengan sumbatan pembuluh darah koroner.

Sesuai dengan *American College of Cardiology (ACC)* dan *American Heart Assosiation (AHA)*, indikasi bedah pintas arteri koroner adalah (lihat Tabel 7):

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

Tabel 7. Indikasi bedah pintas arteri koroner berdasarkan pedoman ACC/AHA				
Indikasi	Asimtomatik atau angina ringan	Angina stabil	Angina tidak stabil atau NSTEMI	Fungsi ventrikel kiri yang buruk
Stenosis >50% pada arteri <i>left main</i>	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1
Stenosis >70% pada proksimal LAD dan LCX	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1	Kelas 1
<i>3-vessel disease</i>	Kelas 1	Kelas 1		Kelas 1, dengan stenosis pada proksimal LAD
<i>2-vessel disease</i>		Kelas 1 apabila terdapat area miokardium viabel yang luas pada area berisiko tinggi Kelas 2a apabila daerah viabel dan iskemia yang moderat	Kelas IIb	
Dengan stenosis >70% pada proksimal LAD	Kelas IIa	Kelas 1 dengan fraksi ejeksi <50% atau tanda iskemia yang jelas pada evaluasi non-invasif	Kelas IIa	Kelas I
Melibatkan proksimal LAD	Kelas IIb			
<i>1-vessel disease</i>		Kelas 1 apabila terdapat area miokardium viabel yang luas pada	Kelas IIb	

		area berisiko tinggi Kelas 2a apabila daerah viabel dan iskemia yang moderat		
Dengan stenosis >70% proksimal LAD	Kelas IIa	Kelas IIa	Kelas IIa	
Melibatkan proksimal LAD	Kelas IIb			

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

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

Sebelum pasien menjalani BPAK, perjalanan penyakit pasien akan dievaluasi secara lengkap terutama faktor-faktor yang dapat meningkatkan risiko komplikasi (misalnya: usia, infark miokardium baru, riwayat pembedahan jantung atau radiasi dada sebelumnya, kondisi yang meningkatkan risiko perdarahan, disfungsi ginjal, penyakit seretrovaskular, kelainan elektrolit, infeksi, dan gangguan fungsi respirasi). Beberapa metode skoring dapat digunakan untuk memprediksi risiko mortalitas BPAK. Sistem skoring yang sering sekali digunakan adalah *Euroscore* dan *STS (Society of Thoracic Surgery) Score*.

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

BPAK, berdasarkan waktunya, dapat dibagi menjadi:

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

Berdasarkan tekniknya, BPAK dapat digolongkan menjadi:

- 1) BPAK *on-pump*: BPAK yang dilakukan dengan menggunakan bantuan mesin pintas jantung-paru
- 2) BPAK *off-pump*: BPAK yang dilakukan tanpa menggunakan bantuan mesin pintas jantung-paru
- 3) BPAK (*total endoscopic*): BPAK yang dilakukan menggunakan bantuan robot dan tanpa bantuan mesin pintas jantung paru
- 4) Teknik *hybrid*: kombinasi BPAK dan IKP

Pembuluh darah vena maupun arteri dapat digunakan sebagai conduit BPAK. Pembuluh darah yang paling sering digunakan untuk conduit BPAK ada *vena saphena magna* dan *arteria*

mammaria interna. Selain itu arteri radialis dan gastroepiploica juga dapat dipakai sebagai konduit.

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

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

Dalam sebuah meta-analisis pada 8 buah studi uji klinis terandomisasi pada sebanyak 3.612 pasien dewasa dengan diabetes dan penyumbatan pembuluh darah koroner, dibandingkan dengan IKP tatalaksana BPAK secara signifikan mengurangi seluruh risiko mortalitas hingga 33% pada masa 5 tahun.

d. Koterapi antikoagulan

- 1) Pasien yang mendapat terapi reperfusi fibrinolisis, sebaiknya diberikan terapi antikoagulan selama minimum 48 jam dan lebih baik selama rawat inap, hingga maksimum 8 hari (dianjurkan regimen nonheparin tidak terfraksinasi bila lama terapi lebih dari 48 jam karena risiko *heparin-induced thrombocytopenia* dengan terapi HEPARIN TIDAK TERFRAKSINASI berkepanjangan.
- 2) Pasien STEMI yang tidak mendapat terapi reperfusi, dapat diberikan terapi antikoagulan (regimen non-Heparin tidak terfraksinasi) selama rawat inap, hingga maksimum 8 hari

- pemberian.
- 3) Strategi lain yang digunakan adalah meliputi *low molecular weight heparin* (LMWH) atau fondaparinux dengan regimen dosis sama dengan pasien yang mendapat terapi fibrinolisis.
 - 4) Pasien yang menjalani IKP Primer setelah mendapatkan antikoagulan, berikut ini merupakan rekomendasi dosis:
 - a) Bila telah diberikan heparin tidak terfraksinasi, berikan bolus heparin tidak terfraksinasi tambahan sesuai kebutuhan untuk mendukung prosedur, dengan pertimbangan GP IIb/IIIa telah diberikan.
 - 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 enoxaparin intravena 0,3 mg/kg.
 - c) Bila telah diberikan fondaparinux, diberikan antikoagulan tambahan dengan aktivitas anti IIa dengan pertimbangan telah diberikan GP IIb/IIIa.
 - 5) Karena adanya risiko trombosis kateter, fondaparinux tidak dianjurkan digunakan sebagai antikoagulan tunggal pendukung IKP, sebaiknya ditambahkan antikoagulan lain dengan aktivitas anti IIa.

D. Populasi Khusus

Pria dan wanita harus mendapatkan penanganan yang sama. Namun demikian, wanita cenderung datang belakangan dan lebih sering memiliki gejala atipikal. Kecurigaan infark miokard yang tinggi harus dipertahankan untuk pasien wanita, diabetes, dan pasien-pasien lanjut usia dengan gejala atipikal. 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. Pemberian dosis yang tepat perlu diperhatikan pada pemberian antitrombotik untuk pasien lanjut usia dan gagal ginjal. 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 STEMI 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 penyakit ginjal kronis (PGK) 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.

E. Fasilitas

Semua rumah sakit yang merawat pasien STEMI harus memiliki ruang perawatan intensif kardiovaskular yang mampu menangani kegawatan kardiovaskular (ICU/ICCU/ruangan khusus yang memiliki fasilitas monitoring hemodinamik secara kontinu), termasuk penanganan iskemia, gagal jantung berat, aritmia dan komorbid lain yang biasa terjadi (Kelas I-C). Pasien yang menjalani terapi reperfusi yang berhasil tanpa komplikasi perlu diobservasi selama minimum 24 jam di ruang perawatan intensif kardiovaskular, kemudian dipindahkan ke tingkat pengawasan yang lebih rendah (*step-down monitoring*) selama 24-48 jam berikutnya (Kelas I-C).

F. Penilaian stratifikasi risiko

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.

Setelah fase akut, pasien-pasien perlu menjalani ekokardiografi untuk penilaian ukuran infark dan fungsi ventrikel kiri pada istirahat (Kelas I-B). Pada pasien dengan penyempitan pembuluh darah koroner lebih dari 1, dipertimbangkan untuk menjalani revaskularisasi

pembuluh darah lainnya dan diindikasikan untuk dilakukan uji latih atau pencitraan untuk iskemia dan viabilitas (Kelas I-A).

G. Terapi jangka panjang

Mengingat sifat PJK sebagai penyakit kronis dan risiko tinggi bagi pasien yang telah pulih dari STEMI 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 STEMI adalah:

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

H. Komplikasi STEMI

1. Gangguan hemodinamik

a. Gagal jantung

Dalam fase akut dan subakut setelah STEMI, 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 STEMI didasari oleh gejala-gejala khas seperti dispnea, tanda seperti sinus takikardi, suara jantung ketiga atau ronkhi pulmonal, dan bukti-bukti objektif disfungsi kardiak seperti dilatasi ventrikel kiri dan berkurangnya fraksi ejsi. Peningkatan marka jantung seperti *brain natriuretic peptide* (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 marka 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 STEMI. 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 berikutnya (NSTEMI).

Penilaian hemodinamik dilakukan berdasarkan pemeriksaan fisik lengkap, pemantauan EKG, saturasi oksigen, tekanan darah dan pengukuran urine output setiap jam. Pasien yang dicurigai menderita gagal jantung perlu dievaluasi segera menggunakan ekokardiografi transtorakal atau Doppler. Ekokardiografi merupakan alat diagnosis utama dan perlu dilakukan untuk menilai fungsi dan volume ventrikel kiri, fungsi katup, derajat kerusakan miokardium, dan untuk mendeteksi adanya komplikasi mekanis. Evaluasi Doppler dapat memberikan gambaran aliran, gradien, fungsi diastolik dan tekanan pengisian. Pemeriksaan rontgen dada dapat menilai derajat kongesti paru dan mendeteksi keadaan penting lain seperti infeksi paru, penyakit paru kronis dan efusi pleura. Pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan dengan cara-cara konvensional yang terdeteksi sedang mengalami iskemia, elevasi segmen ST/LBBB/RBBB 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.

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 tubular akut dan berkurangnya produksi urin.

2) Kongesti paru

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

3) Keadaan output 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.

4) Syok kardiogenik

Syok kardiogenik terjadi dalam 6-10% kasus STEMI 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, yang biasanya tidak didiagnosis saat pasien pertama tiba di rumah sakit. Penelitian registri 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/m² dan peningkatan *wedge pressure* >18 mmHg. Selain itu, diuresis biasanya <20 mL/jam. Pasien juga dianggap menderita syok apabila agen inotropik intravena dan/atau *Intra Aortic Balloon Pump* (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 volum 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.

b. 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 ± 5 hari sejak infark miokard akut melaporkan insidensi fibrilasi atrium awitan baru sebesar 28%, VT yang tidak berlanjut sebesar 13%, blok AV derajat tinggi sebesar 10% (≤ 30 detak per menit selama ≥ 8 detik), sinus bradikardi sebesar 7% (≤ 30 detak per menit selama ≥ 8 detik), henti sinus sebesar 5% (≥ 5 detik), VT berkelanjutan sebesar 3% dan VF sebesar 3%. Kepentingan prognostik jangka panjang VF yang terjadi awal (<48 jam) atau VT yang berkelanjutan pada pasien dengan infark miokard akut masih kontroversial. Pada pasien dengan infark miokard akut, VF/VT yang terjadi awal merupakan indikator peningkatan risiko mortalitas 30 hari (22% vs 5%) dibandingkan dengan pasien tanpa VF/VT. ACE-I atau ARB mengurangi mortalitas 30 hari pasien-pasien ini.

Studi-studi lain menyatakan bahwa pemberian penyekat beta dalam 24 jam pertama setelah infark miokard akut pada pasien dengan VF/VT yang berlanjut dikaitkan dengan berkurangnya mortalitas tanpa diikuti perburukan gagal jantung.

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

1) *Aritmia supraventrikular*

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

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

2) *Aritmia ventrikular*

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

Takikardi ventrikel perlu dibedakan dengan irama idioventrikular yang terakselerasi. Irama tersebut terjadi akibat reperfusi, 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 ditekankan bahwa revaskularisasi tidak dapat mencegah henti jantung berulang pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri abnormal yang berat atau dengan VT monomorf yang berlanjut, bahkan bila aritmia yang terjadi awalnya merupakan akibat dari iskemia transien.

3) *Sinus bradikardia dan blok jantung*

Sinus bradikardi sering terjadi dalam beberapa jam awal STEMI, 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 pacu jantung 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 (hingga 80%) akibat nekrosis miokardial luas. Terjadinya *bundle branch block* 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, atau derajat dua persisten terkait *bundle branch block*, dan pada Mobitz II transien atau blok jantung total terkait *bundle branch block* awitan baru.

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 STEMI, 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. Operasi bedah pintas koroner/*Coronary Artery Bypass Grafting* (CABG) secara umum perlu dilakukan apabila pantas saat operasi pada pasien yang memerlukan operasi darurat untuk komplikasi mekanis yang berat.

a. Regurgitasi katup mitral akut

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.

b. Ruptur dinding jantung

Ruptur dinding 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 perikardio sentesis dan operasi segera.

c. 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.

d. Infark ventrikel kanan

Infark ventrikel kanan dapat terjadi sendiri atau, lebih jarang lagi, terkait dengan STEMI dinding inferior. Biasanya gejalanya muncul sebagai triad hipotensi, lapangan paru yang bersih serta peningkatan tekanan vena jugularis. Elevasi segmen ST ≥ 1 mV di V1 dan V4R merupakan ciri infark ventrikel kanan dan perlu secara rutin dicari pada pasien dengan STEMI inferior yang disertai dengan hipotensi. Ekokardiografi Doppler biasanya menunjukkan 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.

e. Perikarditis

Insidensi perikarditis setelah STEMI 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 *non steroid anti inflammation drug* (NSAID) jangka panjang perlu dihindari karena dapat menyebabkan penipisan jaringan parut dan pembentukan aneurisma atau ruptur.

Perikardiosentesis jarang diperlukan, namun perlu dilakukan apabila terdapat perburukan hemodinamik dengan tanda-tanda tamponade. Bila terjadi efusi perikardial, terapi antikoagulan yang sudah diberikan (misalnya sebagai profilaksis tromboemboli vena) perlu dihentikan kecuali apabila benar-benar diindikasikan pemberiannya.

f. Aneurisma ventrikel kiri

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

g. Trombus ventrikel kiri

Frekuensi terjadinya trombus ventrikel kiri telah berkurang terutama karena kemajuan dari terapi reperfusi, penggunaan obat-obatan antitrombotik dalam STEMI, dan berkurangnya ukuran infark miokardium akibat reperfusi miokardium yang segera dan efektif. Meskipun beberapa penelitian menunjukkan bahwa hampir seperempat infark miokard anterior memiliki trombus ventrikel kiri yang dapat terdeteksi,

keadaan ini dikaitkan dengan prognosis yang buruk karena berhubungan dengan infark yang luas, terutama bagian anterior dengan keterlibatan apikal, dan risiko embolisme sistemik. Penelitian-penelitian yang relatif tua menunjukkan bahwa pemberian antikoagulasi pada pasien-pasien dengan abnormalitas gerakan dinding anterior besar mengurangi terjadinya trombus mural.^{5,7}

I. Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS/UAP) dan Infark Miokard Non ST Elevasi (NSTEMI)

1. Diagnosis

Diagnosis angina pektoris tidak stabil dan Infark miokard non ST elevasi ditegakkan atas dasar keluhan angina tipikal yang dapat disertai dengan perubahan EKG spesifik, dengan atau tanpa peningkatan marka jantung. Jika marka jantung meningkat, diagnosis mengarah NSTEMI; jika tidak meningkat, diagnosis mengarah APTS. Sebagian besar pasien NSTEMI akan mengalami evolusi menjadi infark miokard tanpa gelombang Q. Dibandingkan dengan STEMI, prevalensi NSTEMI dan APTS lebih tinggi, di mana pasien-pasien biasanya berusia lebih lanjut dan memiliki lebih banyak komorbiditas. Selain itu, mortalitas awal NSTEMI lebih rendah dibandingkan STEMI namun setelah 6 bulan, mortalitas keduanya berimbang dan secara jangka panjang, mortalitas NSTEMI lebih tinggi.

Strategi awal dalam penatalaksanaan pasien dengan NSTEMI dan APTS adalah perawatan dalam *Coronary Care Units*, mengurangi iskemia yang sedang terjadi beserta gejala yang dialami, serta mengawasi EKG dan troponin.

a. Presentasi Klinik

Presentasi klinik NSTEMI 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 kaum 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 berumur lanjut (>70 tahun) dan menderita diabetes berpeluang menengahkan suatu SKA. Angina ekuivalen atau yang tidak sepenuhnya tipikal pada seseorang tanpa karakteristik tersebut di atas berpeluang kecil merupakan presentasi dari SKA.

b. Pemeriksaan Fisik

Tujuan dilakukannya pemeriksaan fisik adalah untuk menegakkan diagnosis banding dan mengidentifikasi pencetus. Selain itu, pemeriksaan fisik jika digabungkan dengan keluhan angina (anamnesis), dapat menunjukkan tingkat kemungkinan keluhan nyeri dada sebagai representasi SKA.

c. Elektrokardiogram

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 NSTEMI dan UAP 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) Nondiagnostik

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 dua atau lebih sadapan berdekatan sugestif untuk diagnosis APTS atau NSTEMI, tetapi mengingat kesulitan mengukur depresi segmen ST yang kecil, diagnosis lebih relevan dihubungkan dengan depresi segmen ST ≥ 1 mm. Depresi segmen ST ≥ 1 mm dan/atau inversi gelombang T ≥ 2 mm di beberapa sadapan prekordial sangat sugestif untuk mendiagnosis APTS atau NSTEMI (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 6) sehingga diagnosis yang seharusnya dibuat adalah kemungkinan SKA atau definitif SKA. Jika pemeriksaan EKG awal menunjukkan kelainan nondiagnostik, sementara angina masih berlangsung, pemeriksaan diulang 10 – 20 menit kemudian (rekam juga V7 -V9). Pada keadaan di mana EKG ulang tetap menunjukkan kelainan yang nondiagnostik dan marka jantung negatif sementara keluhan angina sangat sugestif SKA, maka pasien dipantau selama 12-24 jam untuk dilakukan EKG ulang tiap 6 jam dan setiap terjadi angina berulang.

Bila dalam masa pemantauan terjadi perubahan EKG, misalnya depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T yang signifikan, maka diagnosis APTS atau NSTEMI 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 UAP atau NSTEMI. Stress test dapat dilakukan untuk provokasi iskemia jika dalam masa pemantauan nyeri dada tidak berulang, EKG tetap nondiagnostik, marka jantung negatif, dan tidak terdapat tanda gagal jantung. Hasil stress

test yang positif meyakinkan diagnosis atau menunjukkan persangkaan tinggi APTS atau NSTEMI. Hasil stress test negatif menunjukkan diagnosis SKA diragukan dan dilanjutkan dengan rawat jalan.

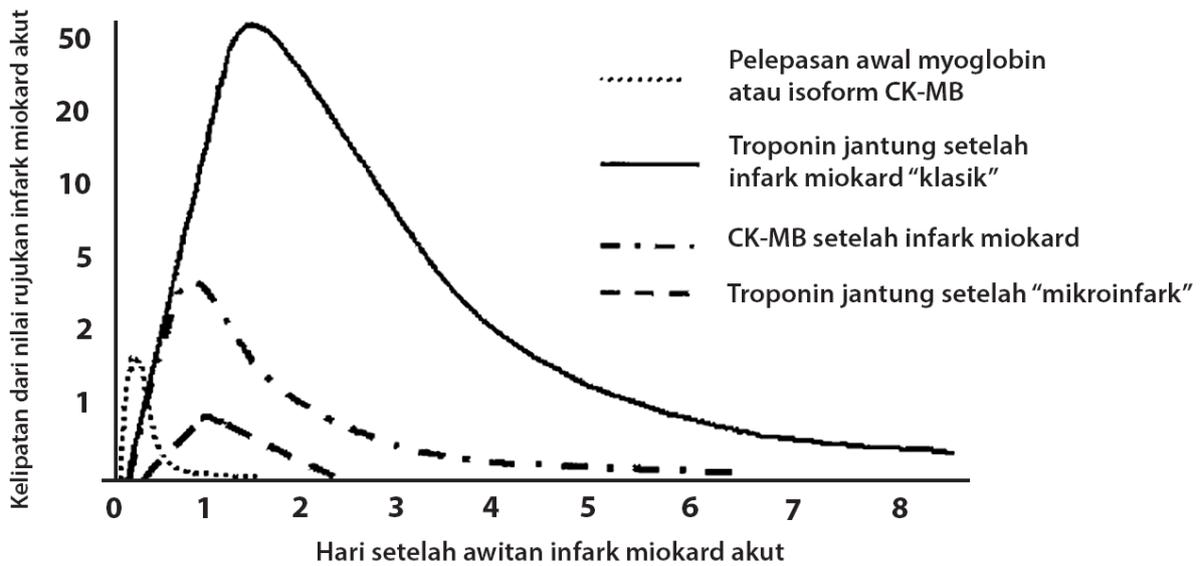
d. Marka jantung

Pemeriksaan troponin I/T adalah standard baku emas dalam diagnosis NSTEMI, di mana peningkatan kadar marka jantung tersebut akan terjadi dalam waktu 2 hingga 4 jam. Penggunaan troponin I/T untuk diagnosis NSTEMI harus digabungkan dengan kriteria lain yaitu keluhan angina dan perubahan EKG. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika marka jantung meningkat sedikit melampaui nilai normal atas (*upper limit of normal*, ULN). Dalam menentukan kapan marka jantung hendak diulang seyogyanya mempertimbangkan ketidakpastian dalam menentukan awitan angina. Tes yang negatif pada satu kali pemeriksaan awal tidak dapat dipakai untuk menyingkirkan diagnosis infark miokard akut.

Kadar troponin pada pasien infark miokard akut meningkat di dalam darah perifer 3 – 4 jam setelah awitan infark dan menetap sampai 2 minggu. Peningkatan ringan kadar troponin biasanya menghilang dalam 2 hingga 3 hari, namun bila terjadi nekrosis luas, peningkatan ini dapat menetap hingga 2 minggu.

Meningkat troponin I/T tidak terdeteksi dalam darah orang sehat, nilai ambang peningkatan marka jantung ini ditetapkan sedikit di atas nilai normal yang ditetapkan oleh laboratorium setempat. Perlu diingat bahwa selain akibat STEMI dan NSTEMI, peningkatan kadar troponin juga dapat terjadi akibat:

- 1) Takiaritmia atau bradiaritmia berat
- 2) Miokarditis
- 3) *Dissecting aneurysm*
- 4) Emboli paru
- 5) Gangguan ginjal akut atau kronik
- 6) Stroke atau perdarahan subarakhnoid
- 7) Penyakit kritis, terutama pada sepsis



Gambar 4. Waktu timbulnya berbagai jenis marka jantung¹¹
(Dikutip dari Bertrand ME, et al. Eur Heart J 2002;23:1809–1840)

e. 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 dari 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 bagi pasien tersangka SKA. Stress test seperti *exercise* EKG 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 Computer Tomography* (MSCT) dapat digunakan untuk menyingkirkan PJK sebagai penyebab nyeri pada pasien dengan kemungkinan PJK rendah hingga menengah dan jika pemeriksaan troponin dan EKG tidak meyakinkan.

f. 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 mereka 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.

2. 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 NSTEMI. Miokarditis dan perikarditis dapat menimbulkan keluhan nyeri dada, perubahan EKG, peningkatan marka jantung, dan gangguan gerak dinding jantung menyerupai NSTEMI. 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.

Tabel 8. Tingkat peluang SKA segmen ST non elevasi

	KEMUNGKINAN BESAR Salah satu dari:	KEMUNGKINAN SEDANG Salah satu dari:	KEMUNGKINAN KECIL Salah satu dari:
Anamnesis	Nyeri dada atau lengan kiri yang berulang Memounyai riwayat OJK, termasuk inflark miokard	Nyeri 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 vascular ekstra kardiak	Nyeri dada timbul setoap dilakukan palpasi
EKG	Depresi segmen ST ≥ 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
Marka jantung	Kadar troponin I/T atau CKMB meningkat	Normal	Normal

(Dikutip dari Anderson JL, et al. J Am Coll Cardiol 2007;50:e1-157)3.

3. Stratifikasi risiko

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

menentukan strategi penanganan selanjutnya (konservatif atau intervensi segera) bagi seorang dengan NSTEMI. Stratifikasi risiko TIMI ditentukan oleh jumlah skor dari 7 variabel yang masing-masing setara dengan 1 poin. Variabel tersebut antara lain adalah usia ≥ 65 tahun, ≥ 3 faktor risiko, stenosis koroner $\geq 50\%$, deviasi segmen ST pada EKG, terdapat 2 kali keluhan angina dalam 24 jam yang telah lalu, peningkatan marka jantung, dan penggunaan aspirin dalam 7 hari terakhir. Dari semua variabel yang ada, stenosis koroner $\geq 50\%$ merupakan variabel yang sangat mungkin tidak terdeteksi. Jumlah skor 0-2: risiko rendah (risiko kejadian kardiovaskular $< 8,3\%$); skor 3-4 : risiko menengah (risiko kejadian kardiovaskular $< 19,9\%$); dan skor 5-7 : risiko tinggi (risiko kejadian kardiovaskular hingga 41%). Stratifikasi TIMI telah divalidasi untuk prediksi kematian 30 hari dan 1 tahun pada berbagai spektrum SKA termasuk APTS/NSTEMI.

Tabel 9. Skor TIMI untuk APTS dan NSTEMI

Parameter	Nilai
Usia > 65 tahun	1
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 marka jantung (Troponin)	1

Faktor risiko: hipertensi, DM, merokok, riwayat dalam keluarga, dislipidemia

Tabel 10. Stratifikasi risiko berdasarkan skor TIMI

Skor TIMI	Risiko	Risiko Kejadian Kedua
0-2	Rendah	$< 8,3\%$
3-4	Menengah	$< 19,9\%$
5-7	Tinggi	$\leq 41\%$

Klasifikasi GRACE (Tabel 11) mencantumkan beberapa variabel yaitu usia, kelas Killip, tekanan darah sistolik, deviasi segmen ST, *cardiac arrest* saat tiba di ruang gawat darurat, kreatinin serum, marka 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. Untuk prediksi kematian di rumah sakit, pasien dengan skor risiko GRACE ≤ 108 dianggap mempunyai risiko rendah (risiko kematian $< 1\%$). Sementara itu, pasien dengan skor risiko GRACE 109-140 dan > 140 berturut-turut mempunyai risiko kematian menengah (1-3%) dan tinggi ($> 3\%$). Untuk prediksi kematian dalam 6 bulan setelah keluar dari rumah sakit, pasien dengan skor risiko GRACE ≤ 88 dianggap mempunyai risiko rendah (risiko kematian $< 3\%$). Sementara itu, pasien dengan skor risiko GRACE 89-118 dan > 118 berturut-turut mempunyai risiko kematian menengah (3-8%) dan tinggi ($> 8\%$).

Tabel 11. Skor GRACE

Prediktor	Skor
<u>Usia dalam tahun</u>	
<40	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
80	91
<u>Laju denyut jantung (kali per menit)</u>	
<70	0
70-89	7
90-109	13
110-149	23
150-199	36
>200	46
<u>Tekanan darah sistolik (mmHg)</u>	
<80	63
80-99	58
100-119	47

120-139	37
140-159	26
160-199	11
>200	0
<u>Kreatinin (µmol/L)</u>	
0-34	2
35-70	5
71-105	8
106-140	11
141-176	14
177-353	23
≥354	31
<u>Gagal jantung berdasarkan klasifikasi Killip</u>	
I	0
II	21
III	43
IV	64
Henti jantung saat tiba di RS	43
Peningkatan marka jantung	15
Deviasi segmen ST	30

Stratifikasi risiko berdasarkan kelas Killip merupakan klasifikasi risiko berdasarkan indikator klinis gagal jantung sebagai komplikasi infark miokard akut dan ditujukan untuk memperkirakan tingkat mortalitas dalam 30 hari (Tabel 12). Klasifikasi Killip juga digunakan sebagai salah satu variabel dalam klasifikasi GRACE.

Tabel 12. Mortalitas 30 hari berdasarkan kelas Killip

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

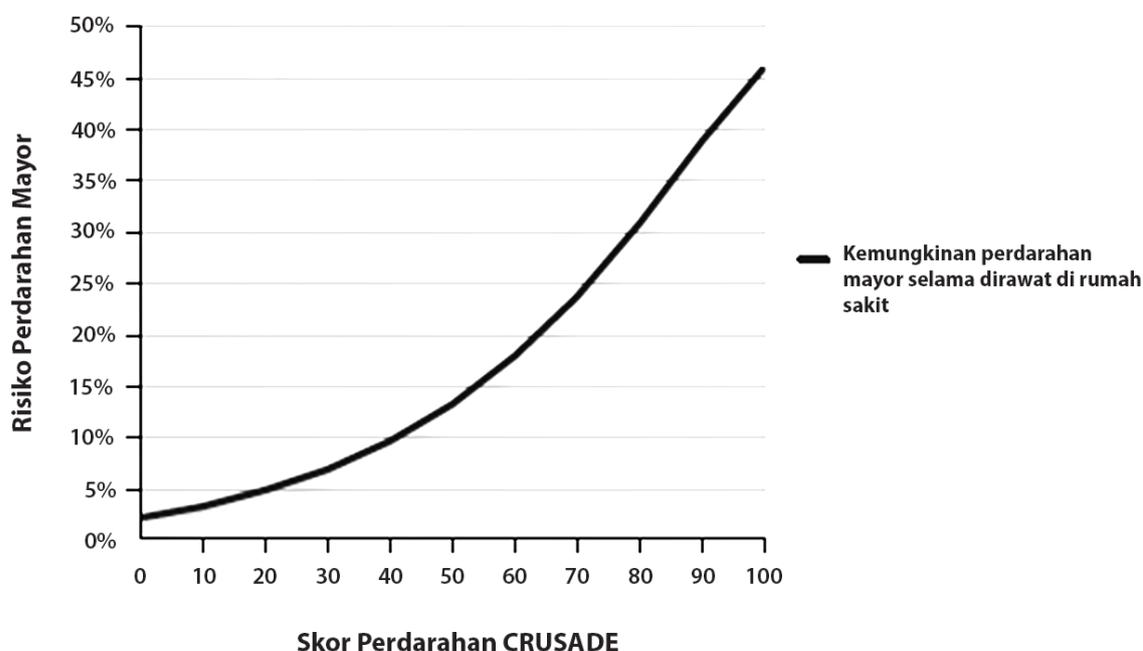
(dikutip dari Killip T, Kimball JT (Oct 1967). "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients". Am J Cardiol. 20 (4): 457-64.)

Perdarahan dikaitkan dengan prognosis yang buruk pada NSTEMI, sehingga segala upaya perlu dilakukan untuk mengurangi perdarahan sebisa mungkin. 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 CRUSADE *score*, usia tidak diikutsertakan sebagai prediktor, namun tetap berpengaruh melalui perhitungan klirens kreatinin. Skor CRUSADE yang tinggi dikaitkan dengan kemungkinan perdarahan yang lebih tinggi.

Tabel 13. Skor Risiko Perdarahan CRUSADE

Prediktor	Skor
<u>Hematokrit awal, %</u>	
<31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥40	0
<u>Klirens kreatinin, mL/menit</u>	

≤15	39
>15-30	35
>30-60	28
>60-90	17
>90-120	7
>120	0
<u>Laju denyut jantung (kali per menit)</u>	
≤70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥121	11
<u>Jenis kelamin</u>	
Pria	0
Wanita	8
<u>Tanda gagal jantung saat datang</u>	
Tidak	0
Ya	7
<u>Riwayat penyakit vaskular sebelumnya</u>	
Tidak	0
Ya	6
<u>Diabetes</u>	
Tidak	0
Ya	6
<u>Tekanan darah sistolik, mmHg</u>	
≤90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥200	5



Gambar 5. Risiko perdarahan mayor berdasarkan skor perdarahan CRUSADE

Berdasarkan skor CRUSADE, pasien dapat ditentukan dalam berbagai tingkat risiko perdarahan, yang dapat dilihat dalam Tabel 14. Selain stratifikasi risiko yang telah disebutkan di atas, untuk tujuan revaskularisasi dan strategi invasif, pasien juga dibagi dalam beberapa kelompok risiko, yaitu risiko sangat tinggi dan risiko tinggi. Penentuan faktor risiko ini berperan dalam penentuan perlu-tidaknya dilakukan angiografi dan waktu dari tindakan tersebut. Kriteria faktor risiko untuk strategi invasif dapat dilihat di Tabel 15 dan Tabel 16.¹⁴⁻¹⁶

Tabel 14. Stratifikasi risiko berdasarkan skor CRUSADE

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

Tabel 15. Kriteria stratifikasi risiko untuk menentukan strategi invasif pada STEMI

Kelompok Risiko	Kriteria
Sangat tinggi	Instabilitas hemodinamika atau syok kardiogenik Nyeri dada rekuren atau sedang berlangsung Aritmia atau henti jantung yang mengancam jiwa Komplikasi mekanis infark miokard Gagal jantung akut Perubahan gelombang ST-T yang dinamis rekuren, terutama dengan elevasi ST intermiten
Tinggi	Peningkatan dan penurunan troponin Perubahan gelombang ST atau T yang dinamis (simptomatis atau asimtomatis) Skor GRACE >140
Intermediet	DM insufisiensi ginjal (eGFR <60 mL/menit/1,73 m ²) LVEF <40 atau gagal jantung kongestif Angina pasca infark dini IKP BPAK Skor risiko GRACE >109 dan <140
Rendah	Karakteristik lain yang tidak disebutkan diatas

4. Pertanda peningkatan risiko

a. Pertanda klinis

Selain dari berbagai pertanda klinis yang umum seperti usia lanjut, 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.

b. 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 dua atau lebih sadapan yang bersebelahan, dan elevasi segmen ST $\geq 0,1$ mV di sadapan aVR memberikan prognosis yang lebih buruk.

5. Terapi

Berdasarkan stratifikasi risiko, dapat ditentukan kebutuhan untuk dilakukan strategi invasif dan waktu pelaksanaan revaskularisasi. Strategi invasive melibatkan dilakukannya angiografi, dan ditujukan pada pasien dengan tingkat risiko tinggi hingga sangat tinggi. Waktu pelaksanaan angiografi ditentukan berdasarkan beberapa parameter dan dibagi menjadi 4 kategori, yaitu:

- a. Strategi Invasif segera (<2jam, *urgent*). Dilakukan bila pasien memenuhi kriteria risiko sangat tinggi (*very high risk*).
- b. Strategi Invasif dini dalam 24 jam. Dilakukan bila pasien memiliki skor risiko GRACE > 140 atau dengan salah satu kriteria risiko tinggi (*high risk*) primer.
- c. Strategi invasif dalam 72 jam. Dilakukan bila pasien memenuhi salah satu kriteria risiko tinggi (*high risk*) atau dengan gejala berulang.
- d. Strategi konservatif (tidak dilakukan angiografi atau angiografi elektif). Dalam strategi konservatif, evaluasi *invasif* awal tidak dilakukan secara rutin. Strategi ini dilakukan pada pasien yang tidak memenuhi kriteria risiko tinggi dan dianggap memiliki risiko rendah, yaitu memenuhi kriteria berikut ini:
 - 1) Nyeri dada tidak berulang
 - 2) Tidak ada tanda-tanda kegagalan jantung
 - 3) Tidak ada kelainan pada EKG awal atau kedua (dilakukan pada jam ke-6 hingga 9)
 - 4) Tidak ada peningkatan nilai troponin (saat tiba atau antara jam ke-6 hingga 9)
 - 5) Tidak ada iskemia yang dapat ditimbulkan (*inducible ischemia*)

Penentuan risiko rendah berdasarkan risk score seperti GRACE dan TIMI juga dapat berguna dalam pengambilan

keputusan untuk menggunakan strategi konservatif. Penatalaksanaan selanjutnya untuk pasien-pasien ini berdasarkan evaluasi PJK. Sebelum dipulangkan, dapat dilakukan stress test untuk menentukan adanya iskemi yang dapat ditimbulkan (*inducible ischemia*) untuk perencanaan pengobatan dan sebelum dilakukan angiografi elektif. Risk Score >3 menurut TIMI menunjukkan pasien memerlukan revaskularisasi. *Timing* revaskularisasi dapat ditentukan berdasarkan penjelasan di atas.

Obat-obatan yang diperlukan dalam menangani SKA adalah:

a. Anti iskemia

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-ventrikler yang signifikan, asma bronkiale, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien APTS atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, dan selama tidak terdapat indikasi kontra (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 indikasi kontra (Kelas I-B). Pemberian penyekat beta pada pasien dengan riwayat pengobatan penyekat beta kronis yang datang dengan SKA tetap dilanjutkan kecuali bila termasuk klasifikasi Kilip \geq III (Kelas I-B). Beberapa penyekat beta yang sering dipakai dalam praktek klinik dapat dilihat pada Tabel 17.

Tabel 16. Jenis dan dosis penyekat beta untuk terapi SKA

Penyekat beta	Selektivitas	Aktivitas agonis parsial	Dosis untuk angina
Atenolol	B1	-	50-200 mg/hari
Bisoprolol	B1	-	1,25-10 mg/hari
Carvedilol	□ dan □	+	2x6,25 mg/hari, titrasi sampai maksimum 2x25 mg/hari
Metoprolol	B1	-	50-200 mg/hari

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.

- a) Nitrat oral atau intravena efektif menghilangkan keluhan dalam fase akut dari episode angina.
- b) Pasien dengan APTS/NSTEMI 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 indikasi kontra.
- c) Nitrat intravena diindikasikan pada iskemia yang persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama APTS/NSTEMI. Keputusan menggunakan Nitrat intravena tidak boleh menghalangi pengobatan yang terbukti menurunkan mortalitas seperti penyekat beta atau *angiotensin converting enzymes inhibitor* (ACE-I).
- d) Nitrat tidak diberikan pada pasien dengan tekanan darah sistolik <90 mmHg atau >30 mmHg di bawah nilai awal, bradikardia berat (<50 kali per menit),

takikardia tanpa gejala gagal jantung, atau infark ventrikel kanan.

- e) Nitrat tidak boleh diberikan pada pasien yang telah mengkonsumsi inhibitor fosfodiesterasi : sildenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam. Waktu yang tepat untuk terapi nitrat setelah pemberian vardenafil belum dapat ditentukan.

3) *Calcium Channel Blockers* (CCB).

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

- a) CCB dihidropiridin direkomendasikan untuk mengurangi gejala bagi pasien yang telah mendapatkan Nitrat dan penyekat beta.
- b) CCB nondihidropiridin direkomendasikan untuk pasien NSTEMI dengan indikasi kontra terhadap penyekat beta.
- c) CCB nondihidropiridin (*long-acting*) dapat dipertimbangkan sebagai pengganti terapi penyekat beta.
- d) CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastic.
- e) Penggunaan CCB dihidropiridin kerja cepat (*immediate-release*) tidak direkomendasikan kecuali bila dikombinasi dengan penyekat beta.

Tabel 17. Jenis dan dosis penghambat kanal kalsium untuk terapi SKA

Penghambat kanal kalsium	Dosis
Verapamil	180-240 mg/hari dibagi 2-3 dosis
Diltiazem	120-360 mg/hari dibagi 3-4 dosis
Nifedipine GITS (long acting)	30-90 mg/hari
Amlodipine	5-10 mg/hari

b. Anti platelet

- 1) Aspirin harus diberikan kepada semua pasien tanda indikasi kontra dengan dosis *loading* 150-300 mg dan dosis pemeliharaan 75-100 mg setiap harinya untuk jangka panjang, tanpa memandang strategi pengobatan yang diberikan.
- 2) Penghambat reseptor ADP perlu diberikan bersama aspirin sesegera mungkin dan dipertahankan selama 12 bulan kecuali ada indikasi kontra seperti risiko perdarahan berlebih.
- 3) Penghambat pompa proton (sebaiknya bukan omeprazole) diberikan bersama *dual antiplatelet therapy* (DAPT) - aspirin dan penghambat reseptor ADP, direkomendasikan pada pasien dengan riwayat perdarahan saluran cerna atau ulkus peptikum, dan perlu diberikan pada pasien dengan beragam faktor risiko seperti infeksi *H. pylori*, usia ≥ 65 tahun, serta konsumsi bersama dengan antikoagulan atau steroid.
- 4) Penghentian penghambat reseptor ADP lama atau permanen dalam 12 bulan sejak kejadian indeks tidak disarankan kecuali ada indikasi klinis.
- 5) Ticagrelor direkomendasikan untuk semua pasien dengan risiko kejadian iskemik sedang hingga tinggi (misalnya peningkatan troponin) dengan dosis *loading* 180 mg, dilanjutkan 90 mg dua kali sehari. Pemberian dilakukan tanpa memandang strategi pengobatan awal. Pemberian ini juga dilakukan pada pasien yang sudah mendapatkan clopidogrel (pemberian clopidogrel kemudian dihentikan).

- 6) Clopidogrel direkomendasikan untuk pasien yang tidak bisa menggunakan ticagrelor. Dosis loading clopidogrel adalah 300 mg, dilanjutkan 75 mg setiap hari.
- 7) 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 bisamendapatkan ticagrelor.
- 8) Dosis pemeliharaan clopidogrel yang lebih tinggi (150 mg setiap hari) perlu dipertimbangkan untuk 7 hari pertama pada pasien yang dilakukan IKP tanpa risiko perdarahan yang meningkat.
- 9) Pada pasien yang telah menerima pengobatan penghambat reseptor ADP yang perlu menjalani pembedahan mayor non-emergensi (termasuk CABG), 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.
- 10) Ticagrelor atau clopidogrel perlu dipertimbangkan untuk diberikan (ataudilanjutkan) setelah pembedahan CABG begitu dianggap aman.
- 11) Tidak disarankan memberikan aspirin bersama NSAID (penghambat COX-2 selektif dan NSAID non-selektif).

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

Tabel 18. Jenis dan dosis antiplatelet untuk terapi IMA

Antiplatelet	Dosis
Aspirin	Dosis loading 150-300 mg, dosis pemeliharaan 75-100 mg
Ticagrelor	Dosis loading 180 mg, dosis pemeliharaan 2x90 mg/hari
Clopidogrel	Dosis loading 300 mg, dosis pemeliharaan 75 mg

c. 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. 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. Agen ini tidak disarankan diberikan secara rutin sebelum angiografi atau pada pasien yang mendapatkan DAPT yang diterapi secara konservatif.

d. Antikoagulan

Terapi antikoagulan harus ditambahkan pada terapi antiplatelet secepat mungkin.

- 1) Pemberian antikoagulan disarankan untuk semua pasien yang mendapatkan terapi antiplatelet.
- 2) Pemilihan antikoagulan dibuat berdasarkan risiko perdarahan dan iskemia, dan berdasarkan profil efikasi-keamanan agen tersebut.
- 3) Fondaparinux secara keseluruhan memiliki profil keamanan berbanding risiko yang paling baik. Dosis yang diberikan adalah 2,5 mg setiap hari secara subkutan.
- 4) Bila antikoagulan yang diberikan awal adalah fondaparinux, penambahan bolus Heparin tidak terfraksinasi (85 IU/kg diadaptasi ke ACT, atau 60 IU untuk mereka yang mendapatkan penghambat reseptor GP IIb/IIIa) perlu diberikan saat IKP.
- 5) Enoxaparin (1 mg/kg dua kali sehari) disarankan untuk pasien dengan risiko perdarahan rendah apabila fondaparinux tidak tersedia.
- 6) Heparin tidak terfraksi (Heparin tidak terfraksinasi) dengan target aPTT 50-70 detik atau heparin berat molekul rendah (LMWH) lainnya (dengan dosis yang direkomendasikan) diindikasikan apabila fondaparinux atau enoxaparin tidak tersedia.

- 7) Dalam strategi yang benar-benar konservatif, pemberian antikoagulasi perlu dilanjutkan hingga saat pasien dipulangkan dari rumah sakit.
- 8) *Crossover* heparin (Heparin tidak terfraksinasi and LMWH) tidak disarankan.

Tabel 19. Jenis dan dosis antikoagulan untuk SKA

Antikoagulan	Dosis
Fondaparinux	2,5 mg subkutan
Enoxaparin	1 mg/kg, dua kali sehari
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

e. Kombinasi antiplatelet dan Antikoagulan

- 1) Penggunaan warfarin bersama aspirin dan/atau clopidogrel meningkatkan risiko perdarahan dan oleh karena itu harus dipantau ketat.
- 2) 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.
- 3) Jika antikoagulan diberikan bersama aspirin dan clopidogrel, terutama pada penderita tua atau yang risiko tinggi perdarahan, target INR 2- 2,5 lebih terpilih.

f. Penghambat ACE dan Penghambat Reseptor Angiotensin

Inhibitor angiotensin converting enzyme (ACE) berguna dalam mengurangi remodeling dan menurunkan angka kematian penderita pascainfark-miokard yang disertai gangguan fungsi sistolik jantung, dengan atau tanpa gagal jantung klinis. 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.

- 1) Inhibitor ACE diindikasikan penggunaannya untuk jangka panjang, kecuali ada indikasi kontra, pada pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$ dan pasien dengan diabetes mellitus, hipertensi, atau penyakit ginjal kronik.

- 2) Inhibitor ACE hendaknya dipertimbangkan pada semua penderita selain seperti di atas. Pilih jenis dan dosis inhibitor ACE yang telah direkomendasikan berdasarkan penelitian yang ada.
- 3) Penghambat reseptor angiotensin diindikasikan bagi pasien infark miokard yang intoleran terhadap inhibitor ACE dan mempunyai fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, dengan atau tanpa gejala klinis gagal jantung.

Tabel 20. Jenis dan dosis inhibitor ACE untuk SKA

Ace inhibitor	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

g. Statin

Tanpa melihat nilai awal kolesterol LDL dan tanpa mempertimbangkan modifikasi diet, inhibitor hydroxymethylglutary-coenzyme A reductase (statin) harus diberikan pada semua penderita APTS/NSTEMI, termasuk mereka yang telah menjalani terapi revaskularisasi, jika tidak terdapat indikasi kontra. Terapi statin hendaknya dimulai sebelum pasien keluar rumah sakit, dengan sasaran terapi untuk mencapai kadar kolesterol LDL $< 100\text{mg/dL}$. Menurunkan kadar kolesterol LDL sampai $< 70\text{mg/dL}$ mungkin untuk dicapai.

J. Tatalaksana non medikamentosa

1. Gizi

a. Terapi medik gizi klinis fase akut

- 1) Nutrisi pada pada SKA dapat mulai diberikan jika penanganan awal SKA telah selesai dan kondisi hemodinamik stabil. Dianjurkan nutrisi enteral dimulai dalam 24-48 jam pertama perawatan.

- 2) Nutrisi dapat diberikan mulai dari *trophic feeding/gut feeding* sebanyak 10-20 kkal/kgBB/jam (10-20 ml/kgBB/jam) dengan tujuan untuk mencegah atrofi mukosa dan mempertahankan integritas intestinal dan dinaikkan bertahap sampai mencapai target kebutuhan nutrisi fase akut yaitu 20-25 kkal/kgBB.
 - 3) Nutrisi pada pada SKA dapat mulai diberikan jika penanganan awal SKA telah selesai dan kondisi hemodinamik stabil. Dianjurkan nutrisi enteral dimulai dalam 24-48 jam pertama perawatan. Nutrisi dapat dimulai dari 20-25 kkal/kgBB. Nutrisi enteral harus dihentikan pada pasien hipotensi (MAP <50 mmHg), pasien dengan pemberian katekolamin (norepinefrin, fenilefrin, epinefrin, dopamin) yang baru dimulai, atau pasien yang masih dalam dosis penyesuaian obat untuk menstabilkan hemodinamik. Pemberian nutrisi enteral harus dipantau ketat pada pasien yang diberikan vasopressor dosis rendah.
 - 4) Nutrisi enteral dapat diberikan secara bolus, intermitten, atau kontinu disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.
 - 5) Nutrisi parenteral diberikan jika intestinal tidak berfungsi atau prediksi kebutuhan nutrisi dalam 3 hari tidak mencapai >60% dengan pemberian nutrisi enteral.
- b. Terapi medik gizi klinis fase stabil dan pengendalian jangka panjang
- 1) Fase stabil
Kebutuhan energi 25-30 kkal/kgBBI yang diberikan secara bertahap sesuai perbaikan klinis pasien. Protein 1-1,5g/kgBBI/hari. Pemberian protein disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, terutama bila didapatkan gangguan fungsi ginjal.
 - 2) Fase perawatan jangka panjang
Diet yang dianjurkan disesuaikan dengan komorbid pasien. Namun, secara umum kebutuhan energi dapat diberikan sebesar 25-30 kkal/kgBBI, dengan komposisi nutrisi dapat mengikuti rekomendasi *Therapeutic Lifestyle Changes (TLC)*, AHA, atau *Dietary Approaches to Stop*

Hypertension (DASH). Pada kondisi khusus seperti pada pasien DM, PGK, dislipidemia, maka komposisi nutrisi harus disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.

Table 21. Komposisi nutrisi berdasarkan rekomendasi TLC, AHA, DASH

Diet	TLC	AHA	DASH
Karbohidrat (%)*	50–60	50–60	55%
Lemak (%)*	25–35	25–35	27
Protein (%)*	15	15	18%
SFA (%)*	<7	<7	6%
MUFA (%)*	20		
PUFA (%)*	10		
Lemak trans (%)*		<1	
Kolesterol (mg)	<200	<300	150
Serat (g)	20–30	25	30
Natrium (mg)	<2400	<2400	<2300 **
Kalium			4700 mg
Kalsium			1250 mg
Magnesium			500 mg

** Natrium 1500 mg diketahui dapat menurunkan tekanan darah lebih baik, pada pasien dengan tekanan darah tinggi, *African American*, usia paruh baya, dan usia lanjut

c. Nutrisi perioperatif

1) Nutrisi praoperatif

- a) Makanan solid masih dapat dikonsumsi hingga 6 jam sebelum operasi.
- b) Pemberian karbohidrat (KH) *loading* dalam bentuk glukosa 12,5% pada malam dan 2 jam sebelum operasi dapat diberikan untuk mencegah resistensi insulin pasca pembedahan.
- c) Pasien dengan malnutrisi dianjurkan untuk mendapatkan dukungan nutrisi 10-14 hari sebelum operasi elektif.
- d) Dukungan nutrisi dalam bentuk *oral nutrition support* (ONS) atau nutrisi enteral dapat diberikan pada pasien dengan gangguan makan > 7 hari sebelum operasi atau asupan oral <60% kebutuhan selama 10 hari

- e) Kombinasi nutrisi parenteral dianjurkan pada pasien yang diprediksi hanya dapat memenuhi < 60 % dari kebutuhan nutrisi melalui jalur enteral.
- 2) Nutrisi pasca operatif
 - a) Nutrisi enteral dini dalam 24-48 jam pasca operasi dianjurkan pada pasien dengan hemodinamik stabil tanpa gangguan saluran cerna.
 - b) Nutrisi enteral dalam bentuk formula polimerik lebih dianjurkan pada pasien tanpa gangguan saluran cerna dan perubahan bentuk makanan disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.
 - c) Bila kondisi pasien tidak stabil, pemberian nutrisi mengacu pada tatalaksana nutrisi pasien kritis.
- 2. Rehabilitasi medik pada sindrom koroner akut
 - a. Pendahuluan

Rehabilitasi jantung merupakan sejumlah aktivitas dan tahapan kegiatan pasien penyakit jantung koroner agar mereka dapat kembali beraktivitas dalam kehidupan sehari-hari dan berpartisipasi pada kegiatan di masyarakat secara optimal. Konsep rehabilitasi jantung pada SKA adalah pencegahan sekunder (*secondary prevention*). Rehabilitasi jantung pasien SKA yang diakibatkan oleh penyakit jantung koroner terbukti dapat menurunkan angka kesakitan (morbiditas) dan kematian (mortalitas) melalui perbaikan regulasi fungsi kontraksi ventrikel kiri dan sistem saraf otonom jantung. Menurut AHA dan *European Society of Cardiology* (ESC), program tatalaksana rehabilitasi medik pada pasien SKA baik dengan atau tanpa tindakan reperfusi memiliki *level evidence* I dengan rekomendasi A.

Tahapan rehabilitasi jantung pada SKA terbagi menjadi tiga fase yaitu fase I (rawat inap), fase II (rawat jalan) dan fase III (pemeliharaan).
 - b. Fase-fase dalam Rehabilitasi SKA
 - 1) Fase I (rawat inap)

Tatalaksana rehabilitasi pada rawat inap disebut dengan fase I. Pada fase ini tatalaksana rehabilitasi yang diberikan adalah edukasi medis, mobilisasi dini dan

latihan sesuai kondisi pasien. Target pada fase ini adalah aktivitas kehidupan sehari-hari (AKS) mandiri dan target aktivitas fungsional 3-4 METs (*Metabolic equivalent*). Uji jalan 6 menit dilakukan sebelum pasien pulang dari rumah sakit (*discharge*).

Mobilisasi diberikan jika pasien telah dinyatakan stabil serta memenuhi persyaratan mobilisasi:

- a) tidak ada nyeri dada dalam 8 jam terakhir
- b) tidak ada gangguan irama jantung yang signifikan atau perburukan gambaran EKG dalam 8 jam terakhir.
- c) tidak ada tanda dan gejala dekompensasi jantung (sesak saat istirahat disertai ronkhi di basal paru)
- d) tidak ada peningkatan enzim jantung (Troponin)

Batasan progresivitas aktivitas pada fase I:

Progresivitas latihan diberikan dengan memantau respon pasien ketika aktivitas latihan. Respon latihan yang diharapkan adalah sebagai berikut:

- a) Peningkatan denyut jantung (<30 kali/menit, jika tidak terdapat *chronotropic incompetence*)
- b) Peningkatan tekanan darah sistolik (peningkatan 10-40 mmHg saat latihan)
- c) Tidak ada perubahan gelombang ST pada gambaran EKG
- d) Tidak ada gejala kardiovaskuler seperti palpitasi, sesak, rasa lelah yang berlebihan atau nyeri dada

Jika respon latihan memenuhi kriteria diatas maka latihan dapat dilanjutkan dan ditingkatkan sesuai level aktivitas, namun jika tidak memenuhi kriteria diatas maka pasien perlu dilakukan evaluasi ulang.

Terdapat perbedaan tahapan mobilisasi pada pasien SKA dengan infark miokardium akut yang tidak dilakukan revaskularisasi dan pasien yang dilakukan revaskularisasi yaitu sebagai berikut:

- a) Tatalaksana rehabilitasi pada pasien tanpa revaskularisasi :

Rehabilitasi dilakukan pada pasien SKA tanpa komplikasi, dengan protokol sesuai table 22

Tabel 22. Protokol program rehabilitasi paska infark miokardium tanpa revaskularisasi

	Level MET	Aktivitas
Hari 1	1-2	- Tirah baring hingga stabil - Duduk disamping tempat tidur - BAB di samping tempat tidur (commode)
Hari 2	2-3	- Aktivitas rutin, terutama perawatan diri - Duduk sambil melakukan gerakan ringan - Latihan jalan di ruangan
Hari 3-5	2-3	- Duduk disamping tempat tidur sesuai kemampuan - Berdiri sambil melakukan gerakan ringan - Jalan 5-10 menit, 2-3 x/hari (dengan supervisi)
	3-4	- Mandi dengan <i>shower</i> diatas kursi - Berdiri sambil melakukan gerakan ringan - Jalan 5-10 menit, 3-4 x/hari atau berjalan turun 1 lantai tangga atau naik turun ½ lantai tangga (dengan supervisi)
	3-4	- Melanjutkan aktivitas seperti diatas - Naik turun 1 lantai tangga (dengan supervisi)

- b) Pada pasien yang dilakukan revaskuarisasi dengan IKP, tahapan latihan sebagai berikut:

Sebelum IKP, tidak ada tatalaksana khusus untuk persiapan tindakan dan aktivitas pasien dikerjakan sesuai toleransi. Tatalaksana rehabilitasi yang diberikan berupa pencegahan sindrom dekondisi sesuai dengan kondisi pasien.

Setelah dilakukan revaskularisasi IKP (ICCU dan ruang rawat) :

- (1) Program rehabilitasi dilakukan mobilisasi setelah 1 x 24 jam dan dilanjutkan selama perawatan hingga pasien dipulangkan.
- (2) *Goal* aktifitas fungsional 3-4 mets.
- (3) Dilakukan uji jalan 6 menit sebelum pasien pulang.

- c) Pada pasien yang dilakukan revaskularisasi dengan BPAK, tahapan latihan sebagai berikut:

- (1) Sebelum BPAK, dilakukan program rehabilitasi pre operatif berupa :

- (a) Latihan pernafasan dan latihan insentif spirometry.
 - (b) Pemberian terapi inhalasi
 - (c) Latihan fleksibilitas otot ekstremitas atas dan bawah
 - (d) Latihan otot-otot kaki (*calf muscle exercise*)
- (2) Setelah BPAK (ICU, Intermediate Ward, dan ruang rawat) bila pasien stabil tanpa terapi suportif dapat memulai tahapan latihan sebagai berikut:
- (a) Program rehabilitasi dilakukan selama 5 hari (tergantung kondisi medis pasien).
 - (b) Goal aktifitas fungsional 3-4 mets
 - (c) Dilakukan uji jalan 6 menit sebelum pulang

Tabel 23. Protokol program rehabilitasi paska operasi jantung

Tahap	Hari Rehabilitasi (Post-Operasi)	Aktivitas Perawatan	Aktivitas Terapi Okupasional	Aktivitas Terapi Fisik	Edukasi
I	1	Duduk tegak di kursi	Pengenalan program	Pengenalan program	Rehabilitasi jantung
II	2	Makan sendiri dan berjalan di samping tempat tidur	Penilaian gaya hidup Penyederhanaan pekerjaan Konservasi energi	Jalan jarak dekat Gerakan aktif dari <i>range of motion</i> Aktivitas 1-3 METs	Faktor Resiko
III	3	Berjalan di ruangan 2x/hari. Membersihkan diri di tempat tidur dengan bantuan	Pembatasan aktivitas Pengawasan denyut jantung Larangan merokok	Berjalan di ruangan Aktivitas 1-4 METs	Tingkat METs
IV	4	Meningkatkan aktivitas jalan. Mandi di kamar mandi dengan bantuan	Aktivitas sehari-hari dan METs Larangan merokok	Berjalan di ruangan Aktivitas 2-4 METs	Edukasi untuk Fase II
V	5	Meningkatkan aktivitas dan jarak berjalan	Pelatihan relaksasi Larangan merokok Pekerjaan yang sesuai dengan kemampuan	Berjalan di ruangan 3-5 METs Berjalan naik tangga	Perencanaan pulang

Protokol program rehabilitasi post BPAK:

Pasca operasi, rehabilitasi hari 1 (setelah kondisi stabil/setelah ekstubasi) :

- (a) Aktivitas dimulai di tempat tidur, bangun ke duduk, duduk dipinggir tempat tidur, dilanjutkan transfer ke kursi samping tempat tidur.

- (b) Latihan lingkup gerak sendi dan pernafasan.

Pasca operasi, rehabilitasi hari 2:

- (a) Latihan jalan 50 – 100 m di ruangan perawatan.
- (b) Latihan Lingkup gerak sendi anggota gerak.
- (c) Latihan pernafasan dada / *chest physical therapy*.

Pasca operasi , rehabilitasi hari 3:

- (3) Latihan jalan ditingkatkan jaraknya 100 – 200 m , waktu 5-10 menit di koridor 2 kali perhari dengan supervisi tim rehabilitasi jantung

Pasca operasi, rehabilitasi hari 4:

- (a) Latihan berjalan dikoridor jarak 200 – 300 m.
- (b) Latihan lingkup gerak sendi (LGS) dan pernafasan dada.
- (c) Latihan Aktivitas Kehidupan Sehari-hari (AKS) mandiri

Pasca operasi, rehabilitasi hari 5:

- (a) Latihan berjalan ditingkatkan jarak tempuhnya > 300 m.
- (b) Uji jalan 6 menit.
- (c) Perencanaan pulang
- (d) Edukasi terhadap aktivitas dirumah dan melanjutkan fase II.

2) Fase II

Fase ini dimulai sesegera mungkin yaitu 1 minggu setelah pulang RS untuk semua pasien baik dengan revaskularisasi maupun tanpa revaskularisasi. Program rehabilitasi berlangsung selama 4 – 8 minggu.

Target fase ini adalah :

- a) Pasien mampu melakukan aktifitas fungsional 6 mets.
- b) Dilakukan uji latih (*stress testing*) pada awal dengan uji jalan 6 menit dan akhir fase II dilakukan *treadmill test* untuk mengevaluasi kemampuan fungsional

pasien sebelum dan setelah menjalani program rehabilitasi, serta untuk menentukan stratifikasi risiko dan dosis latihan.

Program rehabilitasi yang diberikan berupa:

- a) Senam / Latihan peregangan *Calistenik*
- b) Latihan aerobik dengan berjalan 3,0 km/30 menit atau dengan *ergocycle* : 25 watt/ 30 menit (Dilakukan secara bertahap, dengan dosis berdasarkan stratifikasi risiko)
- c) Target latihan adalah pasien mampu jalan sejauh 3000 m selama 30 menit.
- d) Latihan relaksasi diruangan yang nyaman untuk mengembalikan fungsi otot agar kembali ke kondisi normal
- e) Program kembali bekerja harus dilakukan pada saat pasien sudah mampu melakukan aktivitas 6 mets
- f) Konseling dan edukasi yang meliputi: Aktivitas fisik sesuai kapasitas fungsional yang telah dicapai, modifikasi faktor risiko dan nutrisi, mengenal dan mengetahui tanda perburukan penyakit, melakukan *home program* rutin yang diberikan oleh Sp.KFR.

Stratifikasi Risiko

Sebelum memberikan peresepan dosis latihan aerobik kepada pasien, perlu dilakukan stratifikasi risiko terlebih dahulu. Dosis latihan diberikan berdasarkan kelompok stratifikasi risiko, seperti yang terdapat dalam tabel berikut:

Tabel 24. Stratifikasi risiko untuk keselamatan selama mengikuti latihan fisik

RISIKO		
Rendah	Sedang	Tinggi
<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada disfungsi. Fungsi sistolik ventrikel kiri yang signifikan, EF>50% - Tidak ditemukan aritmia/disritmia ventrikuler kompleks baik saat istirahat maupun selama latihan - Asimtomatik, tidak ada angina yang terinduksi latihan maupun saat istirahat - Kapasitas latihan ≥ 7 METs - Respon hemodinamik normal dengan latihan - Infark tanpa komplikasi/CABG/PTCA - Tidak adanya CHF dan gejala menandakan iskemia yang sudah lama - Tidak didapatkan depresi secara klinis 	<ul style="list-style-type: none"> - Disfungsi sedang. Fungsi sistolik ventrikel kiri, EF=40-49% - Gejala dan angina timbul dengan aktivitas sedang (5-6.9 METs) atau selama istirahat 	<ul style="list-style-type: none"> - Disfungsi signifikan, fungsi sistolik ventrikel kiri EF<40% - Aritmia/disritmia ventrikuler kompleks. Timbul saat istirahat dan latihan - Gejala dan angina timbul dengan aktivitas ringan (<5 mets) atau selama istirahat - Kapasitas latihan < 5 mets - Respon hemodinamik abnormal dengan latihan tidak ada peningkatan atau terjadi penurunan tekanan darah sistolik atau denyut jantung dengan peningkatan beban - Infark atau prosedur invasive dengan komplikasi syok kardiogenik dan atau edema paru. Iskemik persisten setelah terapi invasive - Ditemukan depresi signifikan secara klinis
NYHA kelas I	NYHA kelas II	NYHA kelas III-IV
<ul style="list-style-type: none"> - Klasifikasi resiko dipilih bila didapatkan semua faktor dalam kategori ini 	<ul style="list-style-type: none"> - Klasifikasi resiko sedang dipilih bila pasien tidak dapat memenuhi klasifikasi resiko rendah atau tinggi 	<ul style="list-style-type: none"> - Klasifikasi resiko tinggi dipilih bila didapatkan salah satu faktor resiko yang tercantum dalam kategori ini

Pada pasien SKA yang diakibatkan PJK tanpa tindakan reperfusi, latihan aerobik dapat memberikan efek adaptasi miokardium sehingga pasien dapat beraktivitas lebih baik dari biasanya sebelum *ischemic threshold* muncul.

Hal yang harus diperhatikan sebelum pemberian latihan pada pasien tanpa tindakan reperfusi:

- a) Pemeriksaan laboratorium rutin lengkap dan EKG dilakukan sebelum memulai program rehabilitasi.
- b) Mengetahui hasil data *echocardiography*.
- c) Sebelum latihan pasien dapat mengkonsumsi nitrogliserin sublingual jika terdapat angina.

Pada pasien SKA akibat PJK yang mendapat tindakan reperfusi, latihan erobik dapat mencegah rekurensi terbentuknya plak pada pembuluh darah yang telah dipasang stent atau pada pembuluh darah yang digraft dan yang utama adalah meningkatkan sistem kolateral pada pembuluh darah coroner.

3) Fase III

Fase ini berlangsung selamanya 3 – 6 bulan. Target rehabilitasi pada fase ini adalah pasien mampu melakukan aktifitas 6 – 8 Mets. Program latihan pada fase ini melanjutkan program latihan *endurance* dan latihan *resistant*. Pada akhir fase III dilakukan treadmill test kembali untuk mengevaluasi program latihan.

Program rehabilitasi jantung yang dilaksanakan di rumah sakit (*hospital based*) disupervisi oleh dokter rehabilitasi medik yang kompeten dengan pengawasan minimal. Apabila pasien ingin melakukan rehabilitasi jantung di komunitas (*community based*) maka sesuai dengan pedoman pasien harus dalam stratifikasi *low risk* tanpa ada keluhan angina yang memanjang maupun aritmia pada saat istirahat.

K. Populasi dan Situasi Khusus

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

1. Diabetes.

Kurang lebih 20-30% pasien NSTEMI diketahui menderita diabetes, dan kurang lebih 20-30% menderita diabetes yang tidak terdiagnosis, atau toleransi glukosa terganggu. Semua pasien NSTEMI perlu diperiksa adanya diabetes, dan apabila diketahui riwayat diabetes atau hiperglikemia, kadar gula darah perlu diawasi. Kadar gula darah perlu dijaga dari hiperglikemia (>180-200

mg/dL) dan hipoglikemia (<90 mg/dL). Pemberian antitrombotik pada pasien diabetes serupa dengan pasien non-diabetik. Fungsi ginjal pada pasien diabetes perlu diperhatikan secara ketat setelah pemberian kontras. Pada pasien diabetes, disarankan untuk melakukan strategi invasif awal. BPAK lebih disarankan dibandingkan dengan IKP untuk pasien diabetik dengan lesi di batang utama dan/atau penyakit multipembuluh yang lanjut. Hiperglikemi pada sindroma koroner akut dipertimbangkan menggunakan terapi insulin dengan target <180 mg/Dl dengan memperhatikan risiko hipoglikemi.

2. Usia Lanjut

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

3. Jenis Kelamin

Kedua jenis kelamin perlu dievaluasi dan ditangani dengan cara yang serupa. Meskipun demikian, wanita yang datang dengan NSTEMI 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 NSTEMI pada pria dan wanita serupa kecuali pada usia lanjut, di mana wanita memiliki prognosis lebih baik daripada pria. Untuk perdarahan, wanita dengan NSTEMI memiliki risiko yang lebih tinggi.

4. Penyakit ginjal kronis

Disfungsi ginjal ditemukan pada 30-40% pasien NSTEMI. Fungsi ginjal sebaiknya dievaluasi pada semua pasien dengan risiko PGK dengan menilai eGFR. Pasien NSTEMI dengan PGK perlu mendapatkan antitrombotik yang sama dengan pasien tanpa PGK

dengan menyesuaikan dosis terkait tingkat disfungsi ginjal yang dimiliki. 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 diindikasikan 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.

5. Anemia

ACS 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 marker independen risiko iskemia dan kejadian perdarahan sehingga pengukuran hemoglobin disarankan untuk stratifikasi risiko. Transfusi darah hanya disarankan untuk kasus-kasus status hemodinamik yang terganggu atau Hb <8 g/dL atau Ht <25%.

L. Manajemen jangka panjang dan pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder penting dilakukan karena kejadian iskemik cenderung terjadi dengan laju yang tinggi setelah fase akut. Beberapa pengobatan jangka panjang yang direkomendasikan adalah:

1. Aspirin diberikan seumur hidup.
2. Pemberian penghambat reseptor ADP dilanjutkan selama 12 bulan kecuali bila risiko perdarahan tinggi.
3. Statin diberikan sejak awal dengan tujuan menurunkan kolesterol LDL <70 mg/dL.
4. Penyekat beta disarankan untuk pasien dengan penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri (LVEF \leq 40%).
5. ACE-I diberikan dalam 24 jam pada semua pasien dengan LVEF \leq 40% dan yang menderita gagal jantung, diabetes, hipertensi, atau PGK, kecuali ada indikasi kontra.

6. ACE-I juga disarankan untuk pasien lainnya untuk mencegah berulangnya kejadian iskemik, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya.
7. ARB dapat diberikan pada pasien dengan intoleransi ACE-I, dengan memilih agen dan dosis yang telah terbukti efikasinya.
8. Antagonis aldosteron disarankan pada pasien setelah MI yang sudah mendapatkan ACE-I 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.

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

BAB 4
SIMPULAN DAN REKOMENDASI

Demikian pedoman ini dibuat dengan harapan dapat dijadikan penuntun dalam praktek klinik sehari-hari. Hal-hal yang masih memerlukan perbaikan atau pemutakhiran berdasarkan hasil penelitian yang terbaru akan terus dilakukan. Konsultasi di antara teman sejawat akan lebih mempermudah penerapan pedoman ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(7):652-726. doi:10.1016/j.jacc.2007.02.028.
2. Bates ER. 2007 focused update of the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Pol Arch Med Wewn.* 2008;118(3):88-89.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18476451>.
3. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2002;23(23):1809-1840.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12503543>.
4. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevatio. *Eur Heart J.* 2011;32(23):2999-3054. doi:10.1093/eurheartj/ehr236.
5. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2569-2619.
doi:10.1093/eurheartj/ehs215.
6. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177.
doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
7. PERKI. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. 4th ed.; 2018.
www.inaheart.org.
8. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(4):e362-e425. doi:10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.

9. Eagle K a, Guyton R a, Davidoff R, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: executive summary and recommendations : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1991 guidelines for c. Circulation. 1999;100(13):1464-1480. doi:10.1161/01.CIR.100.13.1464.
10. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124(23):2610-2642. doi:10.1161/CIR.0b013e31823b5fee.
11. PERKI. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. 3rd ed.; 2004.
12. El-Menyar A, Zubaid M, AlMahmeed W, et al. Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. Am J Emerg Med. 2012;30(1):97-103. doi:10.1016/j.ajem.2010.10.011.
13. DeGeare VS, Boura JA, Grines LL, O'Neill WW, Grines CL. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;87(9):1035-1038. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11348598>.
14. Costa F, Tijssen JG, Ariotti S, et al. Incremental value of the CRUSADE, ACUITY, and HAS-BLED risk scores for the prediction of hemorrhagic events after coronary stent implantation in patients undergoing long or short duration of dual antiplatelet therapy. J Am Heart Assoc. 2015;4(12):1-15. doi:10.1161/JAHA.115.002524.
15. Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Lear P, et al. Comparing the predictive validity of three contemporary bleeding risk scores in acute coronary syndrome. Eur Hear J Acute Cardiovasc Care. 2012;1(3):222-231. doi:10.1177/2048872612453924.
16. Flores-Ríos X, Couto-Mallón D, Rodríguez-Garrido J, et al. Comparison of the performance of the CRUSADE, ACUITY-HORIZONS, and ACTION bleeding risk scores in STEMI undergoing primary PCI: insights from a cohort of 1391 patients. Eur Hear J Acute Cardiovasc Care. 2013;2(1):19-26. doi:10.1177/2048872612469885.

17. Karatzis EN, Ikonomidis I, Vamvakou GD, Papaioannou TG, Protogerou AD, Andreadou I, Voidonikola PT, Karatzi KN, Papamichael CM LJ. Long-term prognostic role of flow-mediated dilatation of the brachial artery after acute coronary syndromes without ST elevation. *AM J Cardiol.* 2006;98(11):1424-1428.
18. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320.
19. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enter Nutr.* 2016;40(2):159-211. doi:10.1177/0148607115621863.
20. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clin Nutr.* 2006;25(2):245-259. doi:10.1016/j.clnu.2006.01.020.
21. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, Muscaritoli M. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clin Nutr.* 2009;28(4):445-454. doi:10.1016/j.clnu.2009.04.011.
22. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and T of HBC in A (Adult TPI. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143-3421. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12485966>.
23. Howard, Barbara LJsR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, et al. Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation.* 2000:2296-2311.
24. NIH. DASH Eating Plan. 10.1161/circ.102.18.2284. Published 2018.
25. Smith I, Kranke P, Murat I, et al. Perioperative fasting in adults and children. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28(8):556-569. doi:10.1097/EJA.0b013e3283495ba1.

26. Fleming IO, Garratt C, Guha R, et al. Aggregation of Marginal Gains in Cardiac Surgery: Feasibility of a Perioperative Care Bundle for Enhanced Recovery in Cardiac Surgical Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016;30(3):665-670. doi:10.1053/j.jvca.2016.01.017.
27. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery. *JAMA Surg.* 2017;152(3):292. doi:10.1001/jamasurg.2016.4952.
28. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2017;36(3):623-650. doi:10.1016/j.clnu.2017.02.013.
29. Bhatia S, Arora S, Bhatia SM, et al. Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Among Patients With Chronic Kidney Disease: A Propensity Score-Matched Comparison of Percutaneous Coronary Intervention Versus Conservative Management. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(6):e007920. doi:10.1161/JAHA.117.007920.
30. Mamas MA, Kwok CS, Kontopantelis E, et al. Relationship Between Anemia and Mortality Outcomes in a National Acute Coronary Syndrome Cohort: Insights From the UK Myocardial Ischemia National Audit Project Registry. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(11):e003348. doi:10.1161/JAHA.116.003348.
31. Soran H, Dent R, Durrington P. Evidence-based goals in LDL-C reduction. *Clin Res Cardiol.* 2017;106(4):237-248. doi:10.1007/s00392-016-1069-7.
32. Dézsi CA, Szentes V. The Real Role of β -Blockers in Daily Cardiovascular Therapy. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2017;17(5):361-373. doi:10.1007/s40256-017-0221-8.

MENTERI KESEHATAN
REPUBLIK INDONESIA,

ttd

NILA FARID MOELOEK