Jurnal Biologi Tropis

Literature Review Paper

Acute Coronary Syndrome as a Cardiovascular Emergency: A Comprehensive Review of Diagnosis and Initial Management

Hana Athaya Nurhalizah*, Ibtisamy Amalia, Ikhwanul Haqqi Maulana, Saniyya, Baiq Mutiara Saji Candrawati, I Kadek Mahardika Gautama, Najla Sayupia Azni
Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia;

Article History
Received : October 06th, 2026
Revised : October 16th, 2026
Accepted : November 02th, 2026

*Corresponding Author: **Hana Athaya Nurhalizah**, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia;
Email: hanaathayan@gmail.com

Abstract: Acute Coronary Syndrome (ACS) is a major cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. This review aims to summarize its epidemiology, risk factors, pathophysiology, classification, diagnosis, and initial management. A literature review was conducted to synthesize evidence on ACS presentation, electrocardiographic (ECG) findings, cardiac biomarkers, and emergency management. The databases, search period, keywords, and literature selection criteria should be specified according to the actual search process. ACS comprises ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI), Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), and Unstable Angina (UA). Its primary mechanism involves acute coronary atherothrombosis associated with plaque rupture or erosion and subsequent thrombus formation. Diagnosis integrates clinical assessment, a 12-lead ECG within 10 minutes of first medical contact, and serial high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) measurements when indicated. Initial management includes hemodynamic stabilization, antiplatelet therapy, oxygen for hypoxemia, symptom relief, and timely reperfusion or revascularization based on clinical presentation and risk. Early diagnosis and systematic, evidence-based management are essential to reduce complications and improve outcomes in patients with ACS.

Keywords: Acute Coronary Syndrome; STEMI; NSTEMI; Unstable Angina; Reperfusion; Troponin.

Pendahuluan

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan masalah kesehatan global yang ditandai dengan angka morbiditas dan mortalitas yang terus tinggi, di mana Sindrom Koroner Akut (SKA) menjadi salah satu manifestasi kegawatdaruratan yang paling mengancam jiwa. SKA terjadi akibat penurunan aliran darah koroner secara mendadak, yang menciptakan ketidakseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen miokardium, sehingga memicu iskemia dan berpotensi menyebabkan nekrosis miokardium (PERKI, 2024). Penanganan SKA bersifat *time-dependent*, karena keterlambatan evaluasi maupun terapi reperfusi berisiko memperluas kerusakan miokardium dan meningkatkan komplikasi kardiovaskular (Juzar *et al*., 2022; PERKI, 2024). Menurut Riskesdas pada tahun 2018, prevalensi SKA di Indonesia mencapai 1,5% dan mendominasi kelompok usia 40-60 tahun, mayoritas pada laki-laki, serta kerap disertai komorbiditas seperti hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, obesitas, merokok, dan stres kronis (Hikam *et al*., 2024; Pintaningrum *et al*., 2018).

Patofisiologi dasar SKA umumnya dipicu oleh aterotrombosis akibat hilangnya stabilitas plak aterosklerotik melalui *plaque rupture* atau *plaque erosion* (PERKI, 2024; Khandkar *et al*., 2021). Terpaparnya matriks subendotel menginisiasi aktivasi trombosit dan kaskade koagulasi (*thrombin burst*), membentuk trombus yang menyebabkan penyumbatan parsial hingga

This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

© 2026 The Author(s). This article is open access

total pada lumen arteri koroner (Khandkar, et al., 2021; Paramita, 2023). Berdasarkan gambaran klinis, EKG 12 sadapan, dan biomarker jantung, SKA diklasifikasikan menjadi tiga spektrum utama: Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (IMA-EST / STEMI), Infark Miokard Akut tanpa Elevasi Segmen ST (IMA-NEST / NSTEMI), dan Angina Pektoris Tidak Stabil (APTS / *Unstable Angina*) (Byrne, et al., 2023). Selain itu, PERKI (2024) membagi infark miokard ke dalam 5 tipe etiologis untuk memperjelas strategi penanganan spesifik (PERKI, 2024).

Berdasarkan algoritma diagnostik yang disarankan, diagnosis sindrom koroner akut (SKA) memerlukan triase cepat idealnya dalam sepuluh menit pertama sejak kontak medis dengan menggunakan kombinasi riwayat medis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG), serta pemeriksaan troponin jantung sensitivitas tinggi (hs-cTn) (Byrne *et al*., 2023; PERKI, 2024). Jika diperlukan, pemeriksaan diagnostik tambahan seperti ekokardiogram, pencitraan resonansi magnetik jantung (CMR), angiografi tomografi komputer koroner (CCTA), dan rontgen dada dapat dilakukan untuk mengevaluasi adanya masalah serta membantu menyingkirkan diagnosis banding (Byrne *et al*., 2023). Tatalaksana awal meliputi stabilisasi hemodinamik, terapi antiiskemik, antiplatelet ganda (dual antiplatelet therapy/DAPT), antikoagulan, serta pemilihan strategi reperfusi atau revaskularisasi berdasarkan klasifikasi dan stratifikasi risiko pasien (PERKI, 2024).

Meskipun pedoman ESC 2023 dan PERKI 2024 telah menguraikan diagnosis serta tatalaksana SKA, informasi mengenai integrasi tahapan triase, konfirmasi diagnosis, stratifikasi risiko, dan penentuan terapi awal masih perlu disajikan secara terstruktur agar mudah diterapkan dalam praktik kegawatdaruratan. Tinjauan ini bertujuan menyintesis tahapan tersebut dengan menekankan relevansinya terhadap praktik klinis di Indonesia. Dengan demikian, artikel ini diharapkan tidak hanya merangkum pedoman yang tersedia, tetapi juga memberikan gambaran alur pengambilan keputusan klinis yang sistematis untuk mendukung penanganan SKA secara tepat waktu dan sesuai kondisi pasien.

Bahan dan Metode

Penelitian ini menggunakan metode tinjauan pustaka (*literature review*) dengan pendekatan naratif untuk menyintesis bukti ilmiah mengenai Sindrom Koroner Akut (SKA). Penelusuran literatur dilakukan melalui basis data PubMed, Scopus, atau Google Scholar dengan cakupan publikasi 2016-2026. Kata kunci yang digunakan meliputi *"acute coronary syndrome," "ST-elevation myocardial infarction," "non-ST-elevation acute coronary syndrome," "diagnosis," "risk stratification," "initial management,"* dan *"reperfusion,"* yang dikombinasikan menggunakan operator Boolean AND dan OR.

Literatur yang dipilih meliputi artikel penelitian, tinjauan ilmiah, serta pedoman klinis yang relevan dengan definisi, klasifikasi, epidemiologi, faktor risiko, patofisiologi, diagnosis, stratifikasi risiko, dan penatalaksanaan awal SKA. Kriteria inklusi mencakup publikasi berbahasa Indonesia atau Inggris yang relevan dengan tujuan kajian dan tersedia dalam teks lengkap. Literatur yang tidak relevan dengan fokus pembahasan, berupa duplikasi, atau tidak menyediakan informasi yang memadai dikeluarkan dari kajian.

Seleksi literatur dilakukan melalui pemeriksaan judul dan abstrak, dilanjutkan dengan penelaahan teks lengkap berdasarkan kriteria yang ditetapkan. Informasi yang relevan diekstraksi dan disintesis secara deskriptif-naratif dengan membandingkan temuan penelitian dan rekomendasi pedoman klinis. Sintesis difokuskan pada keterkaitan antara triase, konfirmasi diagnosis, stratifikasi risiko, dan pemilihan terapi awal dalam konteks praktik kegawatdaruratan di Indonesia. Jumlah literatur yang ditemukan, diseleksi, dan dianalisis dilaporkan berdasarkan hasil penelusuran aktual.

Hasil dan Pembahasan

Definisi

Istilah "sindrom koroner akut" (SKA) merujuk pada sekelompok gangguan klinis yang disebabkan oleh penurunan aliran darah koroner secara mendadak, yang kemudian memicu iskemia miokard. SKA ditandai dengan gejala yang mengarah pada iskemia, seperti rasa tidak nyaman di dada, dan dapat disertai dengan kelainan pada elektrokardiogram (EKG) serta/atau peningkatan penanda biologis jantung

(PERKI, 2024). Dengan demikian, infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI), dan angina tidak stabil, semuanya tercakup dalam diagnosis klinis SKA.

Diagnosis yang disebut infark miokardium (IM) ditegakkan bila terdapat bukti cedera akut, yang ditunjukkan dengan peningkatan dan/atau penurunan kadar *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn), dengan satu nilai melebihi persentil ke-99 batas referensi atas, khususnya bukti iskemia miokard. Bukti iskemia tersebut dapat berupa gejala klinis yang sesuai, perubahan EKG baru yang menunjukkan iskemia, temuan pencitraan berupa kehilangan miokardium yang viabel atau gangguan gerak dinding regional dengan pola iskemik, maupun identifikasi trombus koroner (Byrne et al., 2023). Oleh karena itu, peningkatan troponin saja tidak cukup untuk menegakkan diagnosis IM tanpa bukti iskemia yang mendukung.

Infark miokard (IM) dikategorikan ke dalam lima jenis berdasarkan penyebab dan konteks klinisnya (PERKI, 2024). Tipe 1 berkaitan dengan aterotrombosis yang dipicu oleh ruptur atau erosi plak aterosklerotik; tipe 2 berkaitan dengan ketidakseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen miokard yang bukan disebabkan oleh aterotrombosis akut; tipe 3 berkaitan dengan kematian jantung yang disertai dugaan iskemia, yang terjadi sebelum biomarker sempat diukur atau sebelum peningkatan kadar biomarker terdeteksi; tipe 4 berkaitan dengan prosedur PCI; dan tipe 5 berkaitan dengan operasi bedah pintas arteri koroner (BAPK).

Klasifikasi

Penyakit jantung koroner (PJK) mencakup spektrum penyakit koroner kronis dan kondisi akut yang dikenal sebagai sindrom koroner akut (SKA) (Pintaningrum et al., 2018). Berdasarkan gambaran elektrokardiogram (EKG) awal dan hasil pemeriksaan biomarker jantung, SKA secara klinis dibedakan menjadi dua kategori utama, yaitu *ST-Elevation Myocardial Infarction* (STEMI) dan *Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome* (NSTE-ACS). NSTE-ACS selanjutnya dibedakan menjadi *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) dan *Unstable Angina* (UA) berdasarkan ada atau tidaknya bukti cedera miokard akut yang memenuhi kriteria infark miokard (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (*ST-Elevation Myocardial Infarction*/STEMI)

STEMI merupakan kondisi kegawatdaruratan yang ditandai oleh gejala yang mengarah pada iskemia miokard disertai elevasi segmen ST pada sadapan EKG yang bersebelahan sesuai kriteria diagnostik. Gambaran ini sering berkaitan dengan oklusi koroner akut yang menyebabkan iskemia miokard luas, tetapi derajat oklusi koroner tidak dapat dijadikan satu-satunya dasar klasifikasi. Penatalaksanaan STEMI bersifat *time-dependent* karena keterlambatan reperfusi dapat meningkatkan luas kerusakan miokard. Oleh karena itu, reperfusi melalui intervensi koroner perkutan primer (*primary percutaneous coronary intervention*/PCI) atau fibrinolisis apabila PCI primer tidak dapat dilakukan dalam waktu yang direkomendasikan harus dipertimbangkan segera tanpa menunggu hasil pemeriksaan troponin (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Infark Miokard Akut tanpa Elevasi Segmen ST (*Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*/NSTEMI)

NSTEMI merupakan infark miokard akut yang tidak menunjukkan elevasi segmen ST persisten pada EKG. Gambaran EKG dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, perubahan nonspesifik, atau bahkan tidak menunjukkan kelainan yang jelas. Diagnosis NSTEMI memerlukan bukti cedera miokard akut berupa kenaikan dan/atau penurunan kadar *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn), dengan sedikitnya satu nilai melebihi persentil ke-99 batas rujukan atas, serta bukti klinis yang mendukung iskemia miokard. Mekanisme koroner yang mendasarinya bervariasi sehingga NSTEMI tidak dapat didefinisikan semata-mata berdasarkan oklusi koroner parsial (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Angina Pektoris Tidak Stabil (*Unstable Angina*/UA)

Angina tidak stabil merupakan bagian dari NSTE-ACS yang ditandai oleh gejala iskemia miokard akut, seperti nyeri dada saat istirahat, angina yang baru timbul dengan karakteristik

berat, atau perburukan angina sebelumnya, tetapi tanpa bukti cedera miokard akut yang memenuhi kriteria infark. Kadar hs-cTn tidak menunjukkan pola kenaikan atau penurunan yang memenuhi kriteria cedera miokard akut. Hasil EKG dapat normal atau menunjukkan perubahan iskemik. Karena gejalanya dapat menyerupai NSTEMI, pembedaan keduanya memerlukan penilaian klinis, EKG, dan pemeriksaan hs-cTn secara serial (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Epidemiologi

Penyakit kardiovaskular masih menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Pada tahun 2020, jumlah kematian akibat penyakit kardiovaskular diperkirakan mencapai 19 juta jiwa (Rao et al., 2025). Salah satu manifestasi akut penyakit jantung iskemik adalah sindrom koroner akut (SKA), yang mencakup infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI), dan angina tidak stabil. Meskipun berkaitan secara klinis, penyakit jantung koroner (PJK) dan SKA merupakan istilah dengan cakupan berbeda sehingga data epidemiologi keduanya perlu diinterpretasikan sesuai indikator yang digunakan.

Di Indonesia, Riskesdas 2018 melaporkan prevalensi penyakit jantung berdasarkan indikator yang digunakan dalam survei sebesar 1,5%. Angka tersebut perlu dirujuk sesuai definisi operasional dan indikator dalam laporan Riskesdas, sehingga tidak dapat langsung dinyatakan sebagai prevalensi SKA apabila data yang dilaporkan merujuk pada PJK atau penyakit jantung secara umum. Sementara itu, laporan *One ACS Multicenter Registry* menunjukkan bahwa proporsi pasien SKA dengan elevasi segmen ST (STEMI) dan tanpa elevasi segmen ST (NSTE-ACS) relatif seimbang, masing-masing sebesar 48,8% dan 51,2% (Juzar et al., 2022). Proporsi tersebut menggambarkan distribusi kasus dalam populasi registri yang diteliti, bukan prevalensi SKA pada seluruh penduduk Indonesia.

Penelitian di beberapa rumah sakit rujukan daerah juga melaporkan bahwa pasien SKA banyak ditemukan pada kelompok usia 40–60 tahun dan berjenis kelamin laki-laki (Hikam et al., 2024). Temuan ini menggambarkan karakteristik pasien pada populasi penelitian tersebut, tetapi tidak dengan sendirinya menunjukkan distribusi risiko SKA pada populasi umum. Oleh karena itu, data epidemiologi SKA perlu dibaca dengan mempertimbangkan sumber data, karakteristik populasi, serta perbedaan antara prevalensi penyakit, proporsi subtipe SKA, dan karakteristik pasien.

Faktor Risiko

Faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK) dan sindrom koroner akut (SKA) dapat dikelompokkan menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor-faktor tersebut berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis dan kejadian kardiovaskular, meskipun keberadaan faktor risiko tidak selalu berarti seseorang akan mengalami SKA (PERKI, 2024; Chusaeri, 2023).

Faktor Risiko Tidak Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, dan riwayat penyakit kardiovaskular prematur dalam keluarga (PERKI, 2024).

1. **Usia.** Risiko PJK meningkat seiring bertambahnya usia karena paparan kumulatif terhadap faktor risiko kardiovaskular dan perkembangan aterosklerosis. Perubahan struktur serta fungsi pembuluh darah yang berkaitan dengan penuaan juga dapat berkontribusi terhadap peningkatan risiko kejadian kardiovaskular (PERKI, 2024).
2. **Jenis kelamin.** Secara umum, laki-laki cenderung mengalami manifestasi klinis PJK pada usia yang lebih muda dibandingkan perempuan. Namun, perbedaan risiko dan usia saat terjadinya penyakit dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor biologis dan klinis, sehingga jenis kelamin perlu dipertimbangkan bersama faktor risiko lainnya (PERKI, 2024).
3. **Riwayat keluarga.** Riwayat PJK prematur pada keluarga, terutama kerabat tingkat pertama, dapat mengindikasikan peningkatan kerentanan terhadap penyakit koroner. Kerentanan ini berkaitan dengan interaksi faktor genetik, lingkungan, dan kebiasaan hidup yang dimiliki anggota keluarga (PERKI, 2024; Chusaeri, 2023).

Faktor Risiko Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

meliputi hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, merokok, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan pola makan tidak sehat. Faktor-faktor tersebut dapat meningkatkan risiko PJK melalui mekanisme yang saling berkaitan, termasuk disfungsi endotel, inflamasi vaskular, gangguan metabolisme lipid, dan perkembangan aterosklerosis (PERKI, 2024; Qothi et al., 2021).

1. **Faktor metabolik.** Hipertensi meningkatkan tekanan mekanis pada dinding pembuluh darah dan dapat berkontribusi terhadap disfungsi endotel. Diabetes melitus berkaitan dengan gangguan metabolisme glukosa, inflamasi, dan perubahan fungsi vaskular. Sementara itu, peningkatan *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) berperan dalam proses aterogenesis melalui akumulasi dan retensi partikel lipoprotein di dinding arteri. Ketiga faktor tersebut dapat mempercepat perkembangan aterosklerosis dan meningkatkan risiko kejadian koroner (PERKI, 2024; Qothi et al., 2021).
2. **Faktor gaya hidup.** Merokok berkontribusi terhadap disfungsi endotel, stres oksidatif, dan aktivasi trombosit. Obesitas, kurangnya aktivitas fisik, serta pola makan tidak sehat dapat memperburuk profil metabolik, termasuk tekanan darah, kadar lipid, dan kontrol glukosa. Pengendalian faktor-faktor tersebut merupakan bagian penting dari pencegahan penyakit kardiovaskular (PERKI, 2024; Qothi et al., 2021).

Faktor risiko kronis tersebut berkontribusi terhadap terbentuknya substrat penyakit koroner, tetapi tidak selalu menjadi pencetus langsung terjadinya SKA. Pada banyak kasus, kejadian akut berkaitan dengan ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang memicu aktivasi trombosit dan pembentukan trombus intrakoroner. Selain aterotrombosis, gangguan koroner akut juga dapat terjadi melalui mekanisme lain, seperti spasme arteri koroner, emboli koroner, dan diseksi arteri koroner spontan (*spontaneous coronary artery dissection*/SCAD) (Fahed & Jang, 2021; PERKI, 2024). Dengan demikian, kejadian SKA dapat dipahami sebagai hasil interaksi antara faktor risiko jangka panjang, kondisi plak atau pembuluh koroner, dan mekanisme pencetus akut.

Patofisiologi

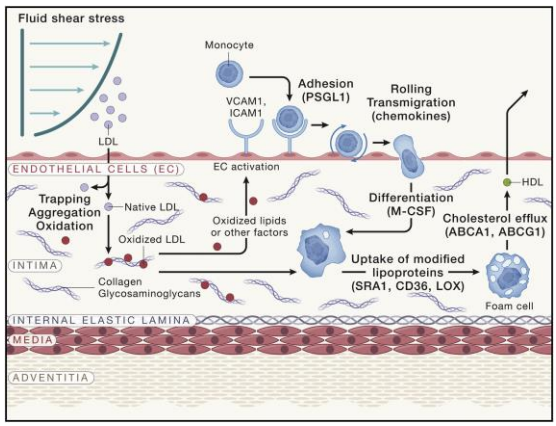
Sebagian besar kasus sindrom koroner akut (SKA) berkaitan dengan aterosklerosis koroner, yang berkembang melalui disfungsi endotel, akumulasi dan oksidasi *low-density lipoprotein* (LDL), serta respons inflamasi kronis pada dinding arteri (Erizon & Karani, 2020). LDL teroksidasi yang terakumulasi di tunika intima diambil oleh makrofag hingga membentuk *foam cells* dan *fatty streak*. Proses inflamasi selanjutnya mendorong migrasi sel otot polos vaskular untuk membentuk tudung fibrosa (*fibrous cap*) di atas inti lipid. Aktivitas inflamasi dan *matrix metalloproteinases* (MMPs) dapat melemahkan struktur tudung fibrosa sehingga plak lebih rentan mengalami gangguan (Theofilis et al., 2023; Björkegren & Lusis, 2022).

Kejadian akut SKA terutama berkaitan dengan ruptur atau erosi plak aterosklerotik yang memicu pembentukan trombus intrakoroner (Khandkar et al., 2021; PERKI, 2024). Gangguan permukaan plak menyebabkan komponen trombogenik terpapar darah, sehingga terjadi adhesi dan aktivasi trombosit yang melibatkan mediator seperti ADP dan tromboksan A_2 (TXA_2), serta aktivasi reseptor GPIIb/IIIa yang memperkuat agregasi trombosit. Secara bersamaan, aktivasi kaskade koagulasi melalui *tissue factor* menghasilkan trombin yang mengubah fibrinogen menjadi fibrin untuk menstabilkan trombus (PERKI, 2024; Paramita, 2023). Trombus yang terbentuk dapat mengurangi aliran darah koroner dan menimbulkan vasokonstriksi atau mikroembolisasi distal, sehingga suplai oksigen ke miokardium menurun (Khandkar et al., 2021).

Manifestasi klinis yang timbul bergantung pada derajat dan durasi gangguan perfusi, karakteristik trombus, serta kondisi pembuluh koroner. STEMI umumnya berkaitan dengan gangguan aliran koroner yang berat dan sering kali persisten, sedangkan NSTEMI dapat terjadi pada berbagai derajat gangguan aliran, termasuk akibat trombus yang tidak menyebabkan oklusi persisten. Keduanya dapat menyebabkan nekrosis miokard dan peningkatan kadar troponin. Sebaliknya, pada angina tidak stabil, iskemia tidak disertai cedera miokard akut yang memenuhi kriteria infark (PERKI, 2024; Pintaningrum et al., 2018; Khandkar et al., 2021). Apabila iskemia berlangsung berkepanjangan, cedera miokard dapat berkembang menjadi nekrosis ireversibel dan meningkatkan risiko

komplikasi, seperti aritmia serta *ventricular remodeling* (Rao et al., 2025; PERKI, 2024).

Selain aterotrombosis, iskemia miokard akut juga dapat terjadi melalui mekanisme non-aterosklerotik, seperti spasme atau emboli koroner dan *spontaneous coronary artery dissection* (SCAD). Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard akibat kondisi sistemik tertentu juga dapat menyebabkan infark miokard tipe 2 (PERKI, 2024).



Gambar 1. Mekanisme Proses Pembentukan Plak Aterosklerosis (Björkegren et al., 2022)

Penegakan Diagnosis

Penegakan diagnosis sindrom koroner akut (SKA) memerlukan pendekatan cepat dan sistematis sejak triase awal di instalasi gawat darurat (IGD). Evaluasi awal mencakup anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan, dan pemeriksaan *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn), disertai pemeriksaan penunjang lain sesuai indikasi klinis (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). EKG harus direkam dan diinterpretasikan dalam waktu 10 menit sejak kontak medis pertama. Temuan klinis dan EKG awal digunakan untuk menentukan jalur penanganan, sedangkan pemeriksaan hs-cTn serial membantu menegakkan diagnosis infark miokard apabila diperlukan. Pada pasien dengan gambaran STEMI yang meyakinkan, keputusan reperfusi tidak boleh ditunda untuk menunggu hasil troponin (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Anamnesis

Anamnesis bertujuan mengidentifikasi gejala yang mengarah pada iskemia miokard, termasuk nyeri dada retrosternal berupa rasa tertekan, tertindih, atau terbakar yang dapat menjalar ke lengan, bahu, leher, rahang, atau epigastrium. Nyeri dapat berlangsung lebih dari 20 menit, terutama pada pasien dengan infark miokard, tetapi durasi dan karakteristik nyeri tidak dapat digunakan secara tunggal untuk memastikan atau menyingkirkan SKA (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). Gejala penyerta dapat berupa diaforesis, mual, muntah, sesak napas, atau sinkop. Sesak napas dan keluhan epigastrium juga dapat menjadi manifestasi ekuivalen angina, khususnya pada pasien dengan diabetes melitus, lansia, dan kelompok lain dengan presentasi klinis yang tidak khas (PERKI, 2024).

Anamnesis juga perlu menggali riwayat penyakit kardiovaskular, faktor risiko, penggunaan obat, alergi, serta riwayat perdarahan atau kondisi lain yang dapat memengaruhi pilihan terapi. Informasi tersebut penting untuk menilai kemungkinan diagnosis banding yang mengancam jiwa, termasuk diseksi aorta, dan mengidentifikasi kontraindikasi terhadap terapi tertentu, khususnya fibrinolisis (Juzar et al., 2022; PERKI, 2024). Kecurigaan terhadap SKA meningkat pada pasien dengan angina saat istirahat, angina awitan baru yang berat, atau peningkatan frekuensi, durasi, maupun keparahan angina sebelumnya (PERKI, 2024).

Pemeriksaan Fisik

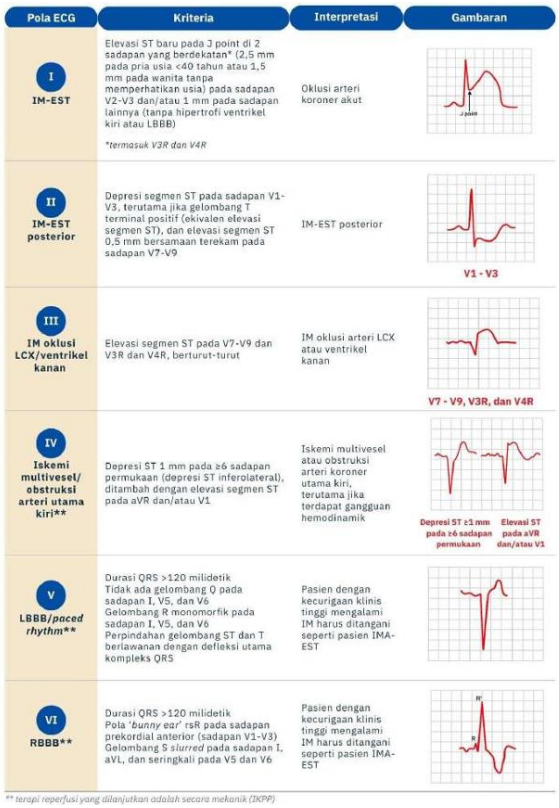
Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menilai stabilitas hemodinamik, mendeteksi tanda gagal jantung, mengidentifikasi komorbiditas, dan mengenali kemungkinan komplikasi SKA. Temuan dapat berupa pemeriksaan yang relatif normal hingga ronki basah, bunyi jantung ketiga (S3), edema paru, hipotensi, atau tanda syok kardiogenik (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). Murmur baru, terutama yang mengarah pada regurgitasi mitral akut atau defek septum ventrikel, perlu meningkatkan kecurigaan terhadap komplikasi mekanik infark yang membutuhkan evaluasi dan penanganan segera. Pada dugaan infark ventrikel kanan, kombinasi hipotensi, peningkatan tekanan vena jugularis (*jugular venous pressure*/JVP), dan lapangan paru yang relatif bersih dapat menjadi petunjuk klinis penting (Byrne et al., 2023).

Pemeriksaan Penunjang

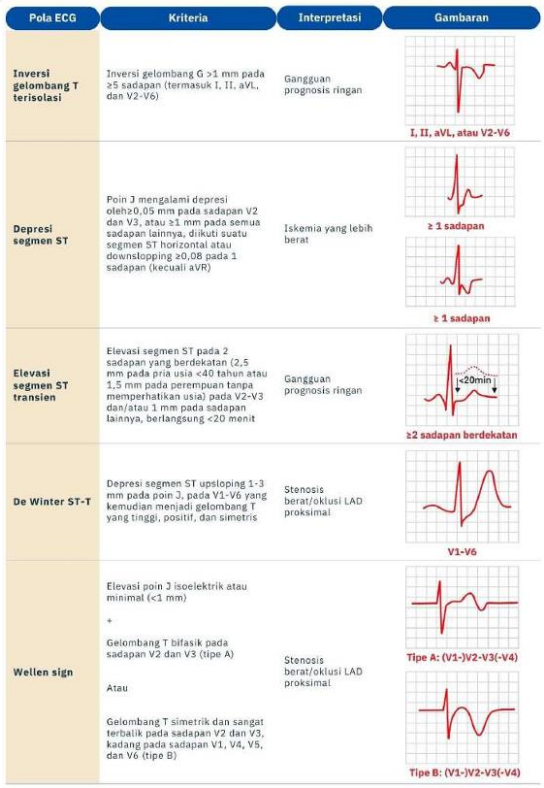
1. Elektrokardiogram (EKG) 12 sadapan

EKG 12 sadapan merupakan pemeriksaan awal utama pada pasien dengan dugaan SKA dan harus direkam serta diinterpretasikan dalam waktu 10 menit sejak kontak medis pertama (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). Elevasi segmen ST pada sadapan yang bersebelahan, sesuai kriteria diagnostik, dapat menunjukkan STEMI dan menjadi dasar untuk segera mengaktifkan strategi reperfusi. Pada NSTE-ACS, EKG dapat menunjukkan depresi segmen ST, inversi gelombang T, perubahan nonspesifik, atau hasil yang tidak menunjukkan kelainan diagnostik (PERKI, 2024).

Apabila EKG awal belum konklusif tetapi kecurigaan klinis tetap tinggi, pemeriksaan EKG perlu diulang, terutama jika nyeri dada menetap atau berulang. Sadapan tambahan, seperti V3R–V4R untuk mengevaluasi keterlibatan ventrikel kanan dan V7–V9 untuk dugaan infark posterior, dapat membantu mengidentifikasi perubahan yang tidak tampak pada EKG standar (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).



Gambar 2. Abnormalitas pada pasien IMA-EST (Perki, 2024).



Gambar 3. Abnormalitas pada pasien SKA-NEST (Perki, 2024).

2. *High-Sensitivity Cardiac Troponin (hs-cTn)*

Pemeriksaan hs-cTn merupakan biomarker utama untuk mendeteksi cedera miokard. Pemeriksaan dilakukan saat pasien datang dan, apabila diperlukan, diulang menggunakan algoritma tervalidasi 0/1 jam atau 0/2 jam sesuai jenis pemeriksaan yang digunakan (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). Berdasarkan kadar awal dan perubahan hs-cTn, pasien dapat dikelompokkan ke dalam jalur *rule-out*, *observe*, atau *rule-in*. Pasien dalam kelompok *observe* memerlukan evaluasi klinis dan pemeriksaan lanjutan, yang dapat mencakup pengukuran hs-cTn berikutnya sesuai algoritma yang digunakan.

Peningkatan hs-cTn menunjukkan cedera miokard, tetapi tidak selalu berarti infark miokard akut. Diagnosis infark memerlukan pola kenaikan dan/atau penurunan troponin dengan sedikitnya satu nilai di atas persentil ke-99 batas rujukan atas, disertai bukti iskemia miokard, seperti gejala yang sesuai, perubahan EKG iskemik, temuan pencitraan baru, atau identifikasi trombus koroner (Byrne et al., 2023). Oleh karena itu, hasil hs-cTn harus diinterpretasikan bersama kondisi klinis dan temuan pemeriksaan lainnya.

3. Pemeriksaan Penunjang lain

a) Foto Polos Toraks:

Foto polos toraks bukan pemeriksaan utama untuk menegakkan SKA. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk menilai kongesti atau edema paru, penyakit penyerta di rongga dada, dan kemungkinan diagnosis alternatif sesuai presentasi klinis. Jika terdapat kecurigaan diseksi aorta atau emboli paru, pemeriksaan lanjutan yang lebih sesuai perlu dipilih berdasarkan probabilitas klinis; foto toraks normal tidak dapat menyingkirkan kedua kondisi tersebut (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

b) *Transthoracic Echocardiogram* (TTE):

TTE digunakan untuk mengevaluasi fungsi ventrikel, gangguan gerakan dinding regional, serta kemungkinan komplikasi mekanik, seperti regurgitasi mitral akut atau ruptur septum ventrikel (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024). Pada pasien dengan instabilitas hemodinamik atau diagnosis yang belum jelas, pemeriksaan ini dapat membantu mengidentifikasi gangguan fungsi jantung dan penyebab alternatif. Namun, TTE tidak boleh menunda reperfusi pada pasien dengan STEMI yang telah teridentifikasi secara klinis dan elektrokardiografis.

c) *Computed Tomography* (CT)/*Coronary CT Angiography* (CCTA):

CT toraks dengan protokol yang sesuai dapat digunakan apabila terdapat kecurigaan terhadap diagnosis alternatif yang mengancam jiwa, seperti diseksi aorta atau emboli paru. Pemilihan protokol harus disesuaikan dengan diagnosis yang dicurigai karena CT toraks biasa tidak setara dengan CT angiografi khusus untuk setiap kondisi tersebut (Byrne et al., 2023; Juzar et al., 2022).

CCTA dapat dipertimbangkan pada pasien yang stabil dengan probabilitas klinis rendah hingga menengah atau hasil evaluasi awal yang belum konklusif, sesuai konteks klinis dan jalur diagnostik yang digunakan. Pemeriksaan ini dapat membantu menilai keberadaan dan karakteristik penyakit koroner, termasuk plak nonobstruktif maupun obstruktif, tetapi tidak diperlukan secara rutin pada semua pasien dengan dugaan SKA dan tidak boleh menunda reperfusi pada STEMI (Byrne et al., 2023; Juzar et al., 2022).

d) *Cardiac Magnetic Resonance* (CMR):

CMR dapat digunakan untuk menilai struktur dan fungsi jantung, karakteristik jaringan miokard, luas kerusakan, serta jaringan parut. Pemeriksaan ini terutama bermanfaat ketika diagnosis masih belum jelas setelah evaluasi awal atau ketika diperlukan pembedaan antara infark miokard dan penyebab cedera miokard lainnya, seperti miokarditis atau sindrom Takotsubo (Byrne et al., 2023; Juzar et al., 2022). CMR bukan pemeriksaan lini pertama untuk menentukan reperfusi pada STEMI karena ketersediaan dan waktu pelaksanaannya tidak sesuai untuk menggantikan evaluasi awal yang harus segera dilakukan.

Stratifikasi Risiko

Indikasi Stratifikasi Risiko

Stratifikasi risiko merupakan bagian penting dalam evaluasi pasien *Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome* (NSTE-ACS) karena manifestasi klinisnya bervariasi, mulai dari kondisi stabil hingga keadaan yang mengancam jiwa (Pintaningrum et al., 2018). Tujuannya adalah memperkirakan risiko kejadian iskemik berulang, komplikasi kardiovaskular, dan mortalitas selama perawatan maupun setelah pasien dipulangkan (Byrne et al., 2023). Hasil stratifikasi digunakan untuk menentukan urgensi angiografi koroner dan kemungkinan intervensi koroner perkutan (*percutaneous coronary intervention*/PCI), membantu memilih terapi antitrombotik, serta menentukan tingkat pemantauan dan perawatan yang diperlukan (PERKI, 2024).

Skoring Kardiologi

Penilaian risiko dapat menggunakan sistem skoring tervalidasi, terutama *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) dan *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) (PERKI, 2024; Pintaningrum et al., 2018). Skor TIMI untuk NSTE-ACS menggunakan tujuh variabel klinis untuk memperkirakan risiko kejadian iskemik dan luaran klinis. Sementara itu, skor GRACE mengintegrasikan delapan variabel, yaitu usia, denyut jantung, tekanan darah sistolik, kadar kreatinin, kelas Killip, riwayat henti jantung saat masuk rumah sakit, deviasi segmen ST, dan peningkatan biomarker jantung. GRACE

digunakan untuk memperkirakan mortalitas selama perawatan dan dalam periode tindak lanjut, serta membantu mengidentifikasi pasien berisiko tinggi (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

Skor TIMI dan GRACE merupakan alat bantu pengambilan keputusan, bukan penentu tunggal tindakan invasif. Skor harus diinterpretasikan bersama kondisi hemodinamik, gejala yang menetap atau berulang, perubahan EKG, hasil troponin, komorbiditas, serta risiko perdarahan. Oleh karena itu, skor TIMI >3 tidak dapat secara otomatis dijadikan indikasi revaskularisasi tanpa mempertimbangkan keseluruhan kondisi klinis pasien.

Kategori Risiko dan Penentuan Waktu Strategi Invasif

Penentuan waktu strategi invasif pada NSTE-ACS didasarkan pada stabilitas klinis, temuan EKG, hasil biomarker, dan skor risiko. Secara umum, pasien dikelompokkan menjadi tiga kategori (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

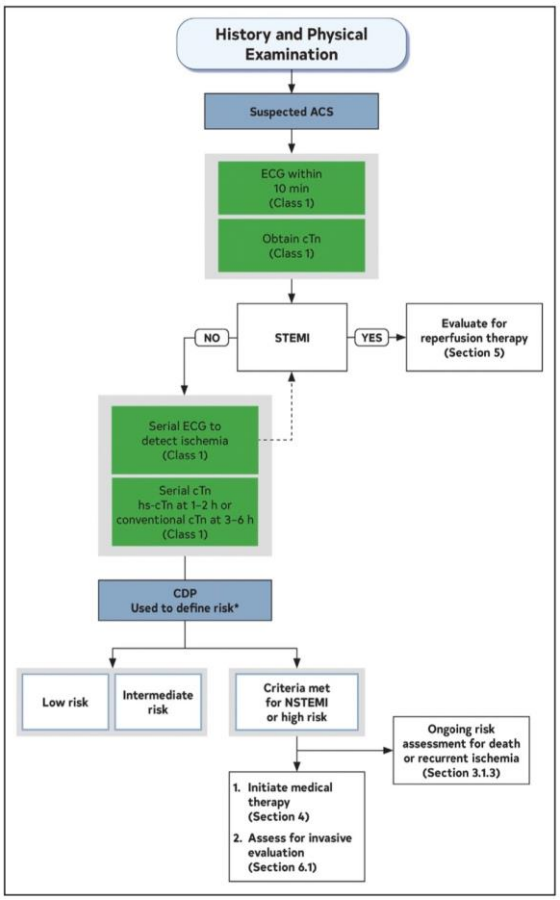
1. **Risiko sangat tinggi (*very high risk*).** Strategi invasif segera diperlukan pada pasien dengan instabilitas hemodinamik atau syok kardiogenik, nyeri dada berulang atau refrakter meskipun telah mendapat terapi, aritmia yang mengancam jiwa, komplikasi mekanik, gagal jantung akut yang berkaitan dengan iskemia berkelanjutan, atau perubahan EKG dinamis berulang yang menunjukkan iskemia berat. Pada keadaan tersebut, evaluasi dan tindakan invasif harus dilakukan sesegera mungkin sesuai kondisi klinis.
2. **Risiko tinggi (*high risk*).** Strategi invasif dini, umumnya dalam 24 jam, perlu dipertimbangkan pada pasien dengan NSTEMI yang telah terkonfirmasi, skor GRACE >140, perubahan segmen ST atau gelombang T yang dinamis, atau elevasi segmen ST yang bersifat sementara. Penentuan waktu tetap mempertimbangkan kondisi klinis dan sumber daya layanan yang tersedia.
3. **Risiko rendah (*low risk*).** Pada pasien stabil tanpa kriteria risiko tinggi, pendekatan invasif selektif dapat dipertimbangkan setelah evaluasi klinis dan pemeriksaan lanjutan. Pemeriksaan noninvasif, seperti uji iskemia atau *coronary CT angiography* (CCTA), dapat dipilih sesuai probabilitas penyakit koroner dan hasil evaluasi awal (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

Tatalaksana Awal

Tatalaksana awal SKA bertujuan mempertahankan stabilitas pasien, mengurangi iskemia, mencegah perluasan trombus, dan mempercepat reperfusi apabila diindikasikan. Penanganan dimulai sejak kontak medis pertama melalui penilaian *airway, breathing, circulation* (ABC), pemantauan EKG, pengukuran tanda vital, akses intravena, dan evaluasi cepat untuk menentukan jalur penanganan (Collet et al., 2021; PERKI, 2024). Apabila EKG menunjukkan STEMI, aktivasi jalur reperfusi dan koordinasi rujukan untuk PCI primer harus segera dilakukan. Jika EKG awal belum diagnostik tetapi gejala menetap atau kecurigaan klinis masih tinggi, EKG perlu diulang dan dievaluasi kembali sesuai perkembangan kondisi pasien (Kemenkes, 2026; PERKI, 2024).

Terapi suportif awal diberikan sesuai kebutuhan klinis pasien sebagai berikut.

1. **Oksigen.** Oksigen tidak diberikan secara rutin kepada semua pasien SKA. Pemberian diindikasikan pada pasien dengan hipoksemia, misalnya saturasi oksigen di bawah 90%, atau pada kondisi lain yang menunjukkan kebutuhan oksigen tambahan (PERKI, 2024).
2. **Nitrat.** Nitrat sublingual atau intravena dapat digunakan untuk meredakan nyeri dada iskemik atau mengendalikan hipertensi dan kongesti pada pasien terpilih. Obat ini harus dihindari pada hipotensi, dugaan infark ventrikel kanan, penggunaan inhibitor fosfodiesterase-5 dalam rentang waktu yang berisiko, serta kondisi tertentu seperti stenosis aorta berat. Tekanan darah dan respons klinis perlu dipantau selama pemberian (PERKI, 2024).
3. **Analgesik.** Morfin intravena dapat dipertimbangkan secara selektif pada nyeri berat yang menetap meskipun terapi antiiskemik telah diberikan. Penggunaannya memerlukan pemantauan karena dapat menyebabkan hipotensi dan efek samping lainnya serta berpotensi memperlambat absorpsi antiplatelet oral (Kemenkes, 2026; PERKI, 2024).



Gambar 4. Alur asesment awal pasien dengan curiga ACS (Rao et al., 2025).

Terapi Antiplatelet Awal

Terapi Antiplatelet

Terapi antiplatelet bertujuan menghambat aktivasi dan agregasi trombosit yang berperan dalam pembentukan trombus koroner. Pada pasien SKA tanpa kontraindikasi, aspirin umumnya diberikan bersama inhibitor reseptor P2Y12 sebagai terapi antiplatelet ganda (*dual antiplatelet therapy*/DAPT), dengan pemilihan obat dan durasi berdasarkan strategi penanganan serta keseimbangan risiko iskemik dan perdarahan (Byrne et al., 2023; PERKI, 2024).

1. **Aspirin.** Dosis muatan 150–300 mg diberikan sesegera mungkin, umumnya dikunyah agar absorpsi lebih cepat, kemudian dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75–100 mg per hari jika tidak terdapat kontraindikasi (PERKI, 2024).
2. **Inhibitor reseptor P2Y12.** Pilihan obat meliputi ticagrelor, prasugrel, dan clopidogrel. Ticagrelor diberikan dengan dosis muatan 180 mg, dilanjutkan 90 mg dua kali sehari. Prasugrel diberikan dengan dosis muatan 60 mg, dilanjutkan 10 mg sekali sehari pada pasien yang sesuai dan menjalani PCI; obat ini dikontraindikasikan pada pasien dengan riwayat stroke atau serangan iskemik transien. Penyesuaian dosis atau pemilihan alternatif perlu mempertimbangkan usia, berat badan, risiko perdarahan, dan karakteristik klinis lainnya. Clopidogrel dapat digunakan dengan dosis muatan 300–600 mg, dilanjutkan 75 mg sekali sehari, sesuai strategi penanganan dan kondisi pasien (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

Pemilihan inhibitor P2Y12 tidak hanya ditentukan oleh kecepatan kerja obat, tetapi juga oleh rencana angiografi atau PCI, risiko perdarahan, kontraindikasi, dan kemungkinan perlunya bedah pintas arteri koroner. Pada NSTE-ACS yang direncanakan menjalani strategi invasif dini, pemberian inhibitor P2Y12 sebelum anatomi koroner diketahui tidak direkomendasikan secara rutin karena dapat meningkatkan risiko perdarahan apabila pasien memerlukan operasi koroner segera (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

Terapi Antikoagulan

Antikoagulan parenteral digunakan pada fase akut SKA sesuai diagnosis, strategi penanganan, risiko perdarahan, dan fungsi ginjal. Terapi ini bekerja menghambat pembentukan atau aktivitas trombin sehingga membantu mencegah perkembangan trombus. Pilihan obat meliputi *unfractionated heparin* (UFH), enoxaparin, fondaparinux, dan bivalirudin pada situasi tertentu (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

1. **Unfractionated heparin (UFH).** UFH banyak digunakan selama PCI dan dapat diberikan melalui bolus intravena, dengan dosis yang ditentukan berdasarkan protokol prosedural, berat badan, serta penggunaan antikoagulan atau inhibitor glikoprotein IIb/IIIa lainnya. Apabila digunakan sebagai infus kontinu, pemantauan laboratorium dilakukan sesuai protokol untuk memastikan efek antikoagulasi yang memadai (PERKI, 2024).
2. **Enoxaparin.** Enoxaparin umumnya diberikan dengan dosis 1 mg/kg berat badan secara subkutan setiap 12 jam. Dosis dan

interval pemberian perlu disesuaikan pada gangguan fungsi ginjal serta mempertimbangkan usia dan risiko perdarahan (PERKI, 2024).

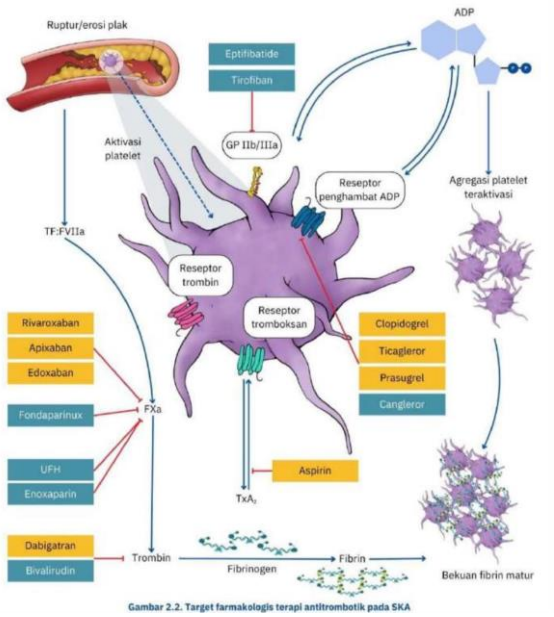
3. **Fondaparinux.** Fondaparinux dengan dosis 2,5 mg subkutan sekali sehari dapat dipertimbangkan pada NSTE-ACS, terutama jika strategi invasif segera tidak direncanakan. Apabila pasien yang menerima fondaparinux selanjutnya menjalani PCI, UFH tambahan diperlukan selama prosedur untuk mengurangi risiko trombosis kateter (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).
4. **Bivalirudin.** Bivalirudin merupakan alternatif antikoagulan pada pasien terpilih yang menjalani PCI. Pemakaiannya perlu mempertimbangkan risiko perdarahan, karakteristik pasien, dan protokol prosedural yang berlaku (Byrne et al., 2023).

Spesifisitas Tatalaksana Antitrombotik pada NSTE-ACS

Pemilihan terapi antitrombotik pada NSTE-ACS harus mempertimbangkan risiko iskemik, risiko perdarahan, rencana strategi invasif, fungsi ginjal, usia, berat badan, riwayat perdarahan, anemia, serta penggunaan antikoagulan oral atau obat lain yang meningkatkan risiko perdarahan (PERKI, 2024). Pendekatan individual diperlukan karena intensitas terapi yang meningkatkan perlindungan terhadap kejadian trombotik juga dapat meningkatkan risiko perdarahan.

Pemberian inhibitor P2Y12 sebelum angiografi tidak dianjurkan secara rutin pada pasien NSTE-ACS yang direncanakan menjalani strategi invasif dini ketika anatomi koroner belum diketahui. Pendekatan ini mempertimbangkan kemungkinan pasien memerlukan bedah pintas arteri koroner dan kebutuhan mengurangi risiko perdarahan (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023). Pada pasien yang menjalani strategi noninvasif, fondaparinux dapat menjadi pilihan sesuai indikasi dan fungsi ginjal. Jika kemudian dilakukan PCI, UFH tambahan perlu diberikan sesuai protokol prosedural.

Inhibitor glikoprotein IIb/IIIa, seperti eptifibatide atau tirofiban, tidak digunakan secara rutin sebelum angiografi. Obat ini dapat dipertimbangkan sebagai terapi penyelamatan (*bail-out therapy*) pada keadaan terpilih, misalnya komplikasi trombotik selama PCI atau fenomena *no-reflow*, dengan mempertimbangkan risiko perdarahan (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).



Gambar 5. Target farmakologis terapi antitrombotik pada SKA (PERKI, 2024).

Strategi Reperfusi dan Revaskularisasi

Strategi Terapi Reperfusi

Terapi reperfusi merupakan tatalaksana utama pada STEMI yang bertujuan untuk memulihkan aliran darah arteri koroner sesegera mungkin demi meminimalkan perluasan nekrosis miokard (*time-is-muscle*) melalui pendekatan mekanis (*Primary Percutaneous Coronary Intervention*/pPCI) atau farmakologis (fibrinolitik) (Byrne et al., 2023; Rao et al., 2025). Indikasi reperfusi berdasarkan onset gejala adalah sebagai berikut:

a. **Onset gejala ≤12 jam:** Pasien STEMI dengan onset gejala ≤12 jam perlu menjalani strategi reperfusi sesegera mungkin. *Primary percutaneous coronary intervention* (pPCI) merupakan strategi reperfusi pilihan apabila dapat dilakukan tepat waktu. Jika pPCI tidak dapat dilakukan dalam batas waktu yang direkomendasikan dan tidak terdapat kontraindikasi, fibrinolisis perlu dipertimbangkan sesegera mungkin, dilanjutkan dengan transfer ke pusat PCI untuk strategi invasif lanjutan.
b. **Onset gejala 12–24 jam:** pPCI tetap perlu

dipertimbangkan, terutama pada pasien dengan nyeri dada iskemik yang persisten atau berulang, ketidakstabilan hemodinamik, syok kardiogenik, gagal jantung akut yang berkaitan dengan iskemia, atau aritmia yang mengancam jiwa. Pada pasien yang stabil dan bebas gejala, keputusan reperfusi ditentukan berdasarkan kondisi klinis dan temuan iskemia yang sedang berlangsung.

c. . **Onset gejala >24 jam:** Pada pasien yang stabil, asimtomatik, dan tidak menunjukkan bukti iskemia berkelanjutan, pPCI rutin terhadap arteri infark yang telah mengalami oklusi total umumnya tidak direkomendasikan hanya untuk membuka kembali pembuluh tersebut. Namun, angiografi koroner dan intervensi tetap dapat dipertimbangkan apabila terdapat iskemia berkelanjutan, gejala berulang, gagal jantung, ketidakstabilan hemodinamik, atau indikasi klinis lain.

Terapi fibrinolitik (menggunakan agen spesifik-fibrin seperti Alteplase/Tenecteplase atau Streptokinase dianjurkan pada onset ≤12 jam jika pPCI tidak dapat dilakukan dalam target waktu 120 menit dan tanpa kontraindikasi mutlak, dengan target *door-to-needle* <30 menit (Byrne et al., 2023). Melalui strategi farmakoinvasif, pasien pasca-fibrinolisis wajib dirujuk ke pusat PCI untuk menjalani angiografi koroner elektif dalam 2–24 jam jika fibrinolisis berhasil (resolusi segmen ST > 50% dalam 60-90 menit) atau *Rescue PCI* segera jika fibrinolisis gagal (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023).

Manajemen Invasif pada NSTE-ACS

Manajemen invasif NSTE-ACS bertumpu pada stratifikasi risiko individual untuk menentukan indikasi dan waktu pelaksanaan angiografi koroner. Pilihan revaskularisasi lanjutan (baik dengan PCI atau Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK)) ditentukan berdasarkan kompleksitas lesi (skor SYNTAX) dan komorbid pasien (PERKI, 2024; Byrne et al., 2023). Waktu pelaksanaan angiografi koroner terbagi menjadi empat kategori strategi yang dijelaskan pada PERKI, 2024:

a. Strategi Invasif Segera (*urgent*, <2 jam): Angiografi koroner darurat yang dilanjutkan dengan PCI/BPAK sesuai indikasi untuk kelompok risiko sangat tinggi.
b. Strategi Invasif Dini (early, <24 jam): Angiografi koroner dini pasca-diagnosis SKA dan PCI/BPAK sesuai indikasi untuk kelompok risiko tinggi.
c. Strategi Invasif Selektif (<72 jam): Angiografi koroner dengan/tanpa PCI/BPAK berdasarkan pertimbangan klinis dan/atau evaluasi non-invasif.

Risiko sangat tinggi
Instabilitas hemodinamik/syok kardiogenik
Nyeri dada rekuren atau sedang berlangsung
Komplikasi mekanik infark miokard
Gagal jantung akut
Risiko tinggi
Peningkatan atau penurunan troponin
Perubahan segmen ST-T yang dinamis
Skor GRACE >140
Risiko intermediet
DM
Insufisiensi renal
Gagal jantung kongestif atau EF ventrikel kri <40%
Angina paska infark dini
Riwayat IKP dan operasi CABG
Skor GRACE > 109 dan <140
Risiko rendah
Karakteristik lain yang tidak disebutkan diatas

Gambar 6. Kriteria risiko untuk tindakan invasif dan revaskularisasi pada pasien NSTEACS (Byrne et al., 2023).

Kesimpulan

Sindrom Koroner Akut (SKA) memerlukan diagnosis cepat dan tata laksana terintegrasi untuk mencegah komplikasi serta menurunkan risiko kematian. Penegakan diagnosis dilakukan melalui anamnesis dan pemeriksaan klinis, pemeriksaan EKG 12 sadapan dalam ≤10 menit, serta evaluasi *high-sensitivity cardiac troponin* (hs-cTn) secara serial. Selanjutnya, stratifikasi risiko digunakan untuk menentukan urgensi strategi invasif dan pemilihan terapi antitrombotik yang sesuai dengan kondisi klinis serta risiko perdarahan. Pada pasien dengan indikasi, reperfusi segera melalui intervensi koroner perkutan primer atau fibrinolisis sesuai kriteria, serta revaskularisasi berdasarkan hasil evaluasi klinis dan angiografi, merupakan komponen penting dalam penatalaksanaan SKA.

Ucapan Terima Kasih

Penulis menyampaikan ucapkan terima

kasih kepada Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram atas dukungan fasilitas akademik dan bimbingan selama penyusunan artikel ini sehingga artikel hasil tinjauan pustaka ini dapat terselesaikan.

Referensi

Björkegren, J. L. M., & Lusis, A. J. (2022). Atherosclerosis: Recent developments. *Cell*, 185(10), 1630–1645. https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.04.004

Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G.-A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., … Ibanez, B. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191

Chusaeri, A. R. (2023). Kajian pustaka: Patofisiologi, diagnosis, manajemen awal, dan pencegahan sindrom koroner akut. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*, 10(12), 3479–3487.

Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., … Rubini Gimenez, M. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575

Erizon, E., & Karani, Y. (2020). HDL dan aterosklerosis. *Human Care Journal*, 5(4), 1123–1130. https://doi.org/10.32883/hcj.v5i4.851

Fahed, A. C., & Jang, I. K. (2021). Plaque erosion and acute coronary syndromes: Phenotype, molecular characteristics and future directions. *Nature Reviews Cardiology*, 18(10), 724–734. https://doi.org/10.1038/s41569-021-00542-3

Hikam, S., Alifiar, I., & Sukmawan, Y. P. (2024). Profil pasien sindrom koroner akut dan pengobatannya pada rumah sakit di Kota Tasikmalaya. *Jurnal Ilmu Farmasi dan Farmasi Klinik*, 21(1), 31–37. https://doi.org/10.31942/jiffk.v21i1.8242

Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., & Widimský, P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393

Juzar, D. A., Muzakkir, A. F., Ilhami, Y. R., Taufiq, N., Astiawati, T., Junior, I. M. R. A., Kasim, J. S., & Firdaus, I. (2022). Penatalaksanaan sindrom koroner akut di Indonesia: Wawasan dari One ACS Multicenter Registry. *Jurnal Kardiologi Indonesia*, 43(1), 45–55. https://doi.org/10.30701/ijc.1098

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2026). *Pedoman nasional pelayanan kedokteran: Tatalaksana sindrom koroner akut*. Kemenkes RI.

Khandkar, C., Madhavan, M. V., Weaver, J. C., Celermajer, D. S., & Karimi Galougahi, K. (2021). Atherothrombosis in acute coronary syndromes—From mechanistic insights to targeted therapies. *Cells*, 10(4), Article 865. https://doi.org/10.3390/cells10040865

McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., … Skibelund, A. K. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–

3726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368

Nuviastuti, R., Santoso, B., & Afrida, M. (2023). Karakteristik pasien sindrom koroner akut. *Journal Nursing Research Publication Media*, 2(2), 112–120.

Paramita, D. (2023). Activation of coagulation cascade in acute coronary syndrome. *Acta Cardiologia Indonesiana*, 9(1), 14–19. https://doi.org/10.22146/jaci.v9i1.6651

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2024). *Pedoman tata laksana sindrom koroner akut* (Edisi ke-5). PERKI.

Pintaningrum, Y., Rahmat, B., & Ermawan, E. (2018). *Buku ajar ilmu penyakit jantung dan pembuluh darah*. FK UNRAM Press.

Qothi, I., Fuadi, M. R., & Subagjo, A. (2021). Profile of major risk factors in acute coronary syndrome (ACS) at Pusat Pelayanan Jantung Terpadu (PPJT) Dr. Soetomo Public Hospital Surabaya between the period of January-December 2019. *Cardiovascular and Cardiometabolic Journal*, 2(2), 59–72. https://doi.org/10.20473/ccj.v2i2.2021.59-72

Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., Baber, U., Baker, H., Cohen, M. G., Cruz-Ruiz, M., Davis, L. L., de Lemos, J. A., DeWald, T. A., Elgendy, I. Y., Feldman, D. N., Goyal, A., Isiadinso, I., Menon, V., Morrow, D. A., … Williams, M. S. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 151(13), e771–e862. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309

Theofilis, P., Oikonomou, E., Chasikidis, C., Tsioufis, K., & Tousoulis, D. (2023). Pathophysiology of acute coronary syndromes-diagnostic and treatment considerations. *Life*, 13(7), Article 1543. https://doi.org/10.3390/life13071543

Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y. M., Carballo, D., Koskinas, K. C., Bäck, M., Benetos, A., Biffi, A., Boersma, E., Koskinas, K. C., Christodorescu, R., Deaton, C., Gevaert, S., Knuuti, J., Lambrestgts, K., Lourenço, C., Masana, L., Paneni, F., Parati, G., … Williams, B. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 42(34), 3227–3337. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484