



Case Report : Upaya Penanganan Pasien Laki – Laki usia 64 Tahun dengan Recent STEMI Inferior

Muhammad Daniyal^{1*}, Emelda²

¹Prodi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

²Prodi Ilmu Kardiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh

*Email: muhammad.190610089@mhs.unimal.ac.id

Alamat: Cot Tengku Nie Reuleut, Muara Batu, Aceh Utara, Provinsi Aceh, Indonesia, 24355

*Penulis Korespondensi

Abstract. A 64-year-old male patient presented to the emergency department (ED) of RS Cut Meutia with complaints of left-sided chest pain radiating to both arms, which had been occurring for two days prior to his hospital admission. The chest pain was described as sharp, sudden, and progressively worsening, and it persisted without relief from positional changes. The pain intensity was rated as 9/10 and was accompanied by cold sweats and nausea. The patient had a history of type 2 diabetes mellitus for 15 years and had been on antidiabetic medications, although he could not recall the names of the medications. The patient was a smoker but had quit smoking upon being diagnosed with diabetes. Vital signs and general status were within normal limits upon examination. Local examination of the heart revealed a murmur on auscultation. Laboratory results showed anemia, leukocytosis, hyperglycemia, and hypercholesterolemia. Electrocardiography (EKG) indicated signs of inferior STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction). The patient was treated with furosemide 1 amp/12 hours, atorvastatin 1x20 mg, arixtra 1x0.25 mg, aspilet 1x8 mg, clopidogrel 1x75 mg, nitrokaf retard 2x2.5 mg, and bisoprolol 1x2 mg, along with non-pharmacological management, including three-way catheter insertion and oxygen therapy at 2-4 liters per minute. Acute Coronary Syndrome (ACS) carries a poor prognosis if not managed promptly and correctly. Understanding the appropriate management of ACS is crucial in preventing further myocardial occlusion and improving patient outcomes. Therefore, rapid and accurate intervention is vital in improving the prognosis for patients with ACS.

Keywords: Acute Coronary Syndrome; Chest Pain; ECG Examination; Inferior STEMI; Occlusion.

Abstrak. Seorang pasien laki-laki berusia 64 tahun datang ke IGD RS Cut Meutia dengan keluhan nyeri dada kiri yang menjalar ke kedua tangan sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dada yang dirasakan pasien seperti tertusuk dan mendadak memberat, serta dirasakan terus-menerus dan tidak membaik dengan perubahan posisi. Nyeri tersebut berada pada skala 9/10 dan disertai dengan gejala keringat dingin dan mual. Pasien memiliki riwayat diabetes mellitus tipe 2 sejak 15 tahun yang lalu dan telah mengonsumsi obat anti diabetes, meskipun tidak mengingat nama obat yang dikonsumsi. Pasien adalah seorang perokok, namun sudah berhenti merokok sejak didiagnosis dengan diabetes mellitus. Pada pemeriksaan fisik, tanda-tanda vital dan status umum pasien ditemukan dalam batas normal. Pemeriksaan status lokal pada jantung menunjukkan adanya murmur saat auskultasi. Pemeriksaan penunjang berupa darah lengkap menunjukkan adanya anemia, leukositosis, hiperglikemia, dan hiperkolesterolemia. Pada pemeriksaan EKG, ditemukan indikasi STEMI Inferior. Pasien kemudian mendapat terapi medikamentosa berupa furosemide 1 amp/12 jam, atorvastatin 1x20 mg, arixtra 1x0,25 mg, aspilet 1x8 mg, clopidogrel 1x75 mg, nitrokaf retard 2x2,5 mg, dan bisoprolol 1x2 mg, serta terapi nonmedikamentosa berupa pemasangan threeway dan pemberian oksigen 2-4 liter/menit. Sindrom koroner akut (SKA) dapat memberikan prognosis yang buruk jika tidak ditangani dengan tepat dan cepat. Pemahaman mengenai penanganan SKA yang efektif sangat berperan penting dalam mencegah terjadinya oklusi lebih lanjut pada miokardium dan meningkatkan outcome pasien. Oleh karena itu, penanganan SKA secara cepat dan tepat sangat dibutuhkan dalam meningkatkan prognosis pasien.

Kata kunci: Nyeri Dada; Oklusi; Pemeriksaan EKG; Sindrom Koroner Akut; STEMI Inferior.

1. LATAR BELAKANG

Sindrom koroner akut (SKA) mengacu pada sekelompok gejala klinis yang mengindikasikan kondisi akut iskemia miokard, dengan nyeri dada sebagai gejala utama yang

menjadi dasar awal diagnosis dan pengobatan. Klasifikasi SKA lebih lanjut didasarkan pada temuan elektrokardiografi (EKG), dengan dua kategori utama yaitu infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) dan infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI). STEMI disebabkan oleh penyumbatan total dan berkepanjangan pada arteri koroner, yang mengakibatkan infark miokardium yang meluas sebagaimana ditunjukkan oleh kriteria EKG spesifik, sementara penyebab NSTEMI adalah penyempitan arteri koroner yang parah, penyumbatan sementara, atau mikroemboli dari trombus atau material ateromatosa (Indonesia, 2015).

Sindrom Koroner Akut (SKA) seringkali mengindikasikan penyakit kardiovaskular (PKV), sekitar 5,8 juta kasus baru penyakit jantung iskemik dilaporkan di negara-negara anggota 57 negara anggota ESC pada tahun 2019, dengan insidensi yang disesuaikan dengan usia sebesar 293,3 kasus per 100.000 orang. PKV merupakan penyebab kematian utama di negara-negara anggota ESC, menyebabkan hampir 2,2 juta mortalitas pada perempuan dan lebih dari 1,9 juta pada laki-laki. Penyakit jantung iskemik menyumbang 38% kematian kardiovaskular pada perempuan dan 44% pada laki-laki (Suryawan, 2023).

STEMI inferior (Infark Miokard Elevasi Segmen ST) biasanya memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan jenis lain, seperti STEMI anterior. Namun, prognosinya memburuk jika STEMI inferior juga memengaruhi ventrikel kanan dan dinding posterior jantung. Keterlibatan area ini dapat menyebabkan penurunan hemodinamik pasien akibat disfungsi pompa ventrikel kanan atau gangguan konduksi. Hal ini dapat mengakibatkan masalah seperti bradikardia, hipotensi, dan bahkan syok kardiogenik (Maulidah et al., 2022).

2. KAJIAN TEORITIS

Sindrom Koroner Akut adalah kejadian mendadak yang disebabkan oleh robekan atau pecahnya plak ateroma koroner, yang terjadi dikarenakan komposisi plak yang berubah dan penipisan lapisan fibrosa yang melapisinya. Setelah pecah, trombosit berkumpul di lokasi tersebut dan mengaktifkan jalur koagulasi, yang menyebabkan pembentukan trombus kaya trombosit, yang umumnya disebut trombus putih. Trombus ini dapat menyumbat sebagian atau seluruh pembukaan arteri koroner atau pecah menjadi mikroemboli, pembuluh koroner yang lebih kecil menjadi tersumbat dan lebih distal. Selain itu, pecahnya plak melepaskan zat vasoaktif yang mengakibatkan penyempitan pembuluh darah, yang selanjutnya menyebabkan aliran darah ke jantung tidak adekuat. Aliran darah koroner yang tidak adekuat dapat mengakibatkan miokard mengalami iskemia, dan jika selama kurang lebih 20 menit suplai oksigen ke jantung terganggu, dapat mengakibatkan nekrosis miokard, yang umumnya dikenal

sebagai infark miokard (MI), yang bermanifestasi sebagai nyeri dada yang khas. Pasien mungkin mengalami gejala angina yang ditandai dengan tekanan atau rasa berat di dada, yang menjalar ke lengan kiri dan kanan, rahang, leher, daerah interskapular, bahu, atau epigastrium. Gejala-gejala ini dapat bersifat intermiten, berlangsung beberapa menit, atau menetap selama ≥ 20 menit dan dapat disertai gejala tambahan seperti mual, keringat dingin (diaforesis), muntah, sesak napas, nyeri perut, dan pingsan (sinkop), yang semuanya merupakan indikator signifikan SKA (Santoso et al., 2023).

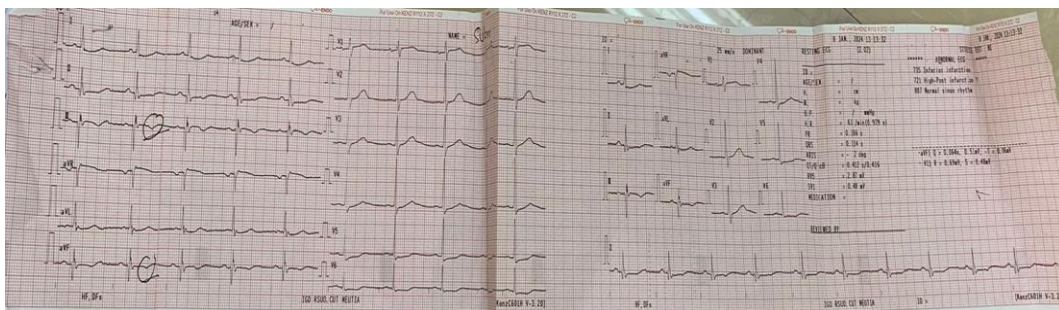
Peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular sudah diketahui pada pasien diabetes melitus. Komplikasi makrovaskuler diabetes masing-masing adalah penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, dan penyakit arteri perifer merupakan penyebab utama kematian. Diabetes merupakan faktor risiko independen untuk perkembangan CAD. Kondisi tingginya kadar glukosa dalam darah berdampak pada fungsi lapisan endotel menjadi terganggu dan sangat rentan untuk terjadi timbunan plak aterosklerotik yang menyebabkan vasokonstriksi. Kondisi ini menyebabkan trombosit menjadi lebih reaktif, sehingga lebih mudah menggumpal dan menyumbat pembuluh darah. Mekanisme penyakit jantung koroner pada penderita diabetes melitus cukup kompleks dan dipengaruhi oleh banyak faktor seperti hiperglikemia, hipertensi, kadar kolesterol total, LDL, HDL, kadar trigliserida, merokok, kurang olahraga, jenis kelamin laki-laki, usia, riwayat penyakit dalam keluarga, dan obesitas. Gejalanya dapat bervariasi, mulai dari yang jelas hingga yang samar, dan berpotensi menyebabkan kematian mendadak. Manifestasi umumnya meliputi angina pektoris, yang ditandai dengan nyeri dada yang terasa seperti tekanan, teriris, terhimpit, atau remuk di bagian sisi kiri atau tengah dada, yang seringkali menjalar ke leher, bahu, punggung, atau lengan kiri. Penderita juga dapat mengalami sesak napas, mudah lelah, atau gejala dispepsia seperti nyeri ulu hati, mual, atau muntah, yang dapat terjadi saat istirahat atau saat beraktivitas fisik (Chusaeri, 2023; Effendi, 2021).

3. METODE PENELITIAN

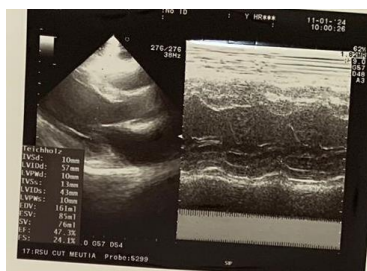
Pasien laki-laki, 64 tahun, datang ke IGD RS Cut Meutia dengan keluhan nyeri dada kiri yang menjalar sampai kedua tangan sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dada dirasakan seperti tertusuk, mendadak dan tiba – tiba memberat. Nyeri dada dirasakan terus menerus dan tidak membaik dengan perubahan posisi. Nyeri dada dirasakan pada skala 9/10. Pasien juga mengalami keringat dingin dan mual. Berdasarkan autoanamnesis, pasien menyatakan tidak memiliki riwayat keluhan yang sama sebelumnya. Pasien memiliki riwayat Diabetes Mellitus tipe II sejak 15 tahun lalu. Riwayat penyakit lain seperti hipertensi, asma dan

lainnya disangkal oleh pasien. Orangtua pasien juga memiliki riwayat diabetes mellitus dan hipertensi. Pasien memiliki riwayat mengonsumsi berbagai macam obat gula tapi tidak mengingat nama obatnya. Pasien mengaku pernah merokok, tapi sudah berhenti semenjak 15 tahun yang lalu, Pasien tidak pernah mengonsumsi alkohol sebelumnya. Pembiayaan biaya pengobatan pasien di tanggung oleh BPJS.

Pada pemeriksaan fisik, ditemukan kesadaran komposmentis, tampak sakit sedang, tekanan darah 101/63- mmHg, frekuensi nadi 58 x/menit, regular, isi dan tekanan teraba kuat, frekuensi napas 22 x/menit, suhu 36.8°C, dan saturasi oksigen 93% *room air*. Pada pemeriksaan status generalis didapatkan dalam batas normal. Pemeriksaan status lokalis pada jantung pada inspeksi *ictus cordis* tidak terlihat, pada saat palpasi *ictus cordis* tidak teraba, pada perkusi didapatkan batas kanan atas jantung di ICS II parasternal dextra, batas kanan bawah jantung di ICS IV parasternal dextra, batas kiri atas jantung di ICS II parasternal sinistra, batas kiri bawah jantung di ICS V midclavicula sinistra, dan pada auskultasi didapatkan bunyi jantung S1-S2 regular, murmur (+/+), gallop (-). Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan penunjang berupa darah lengkap, fungsi ginjal, glukosa darah, EKG, dan *echocardiography*. Pada darah lengkap didapatkan kesan anemia (Hb : 11,99 g/dl), leukositosis (14.72 ribu/uL), glukosa darah sewaktu meningkat 2 kali lipat dari nilai normal (302 mg/dl), kolesterol total meningkat (234 mg/dl), LDL meningkat dan masuk kategori resiko tinggi (221 mg/dl). Pada pemeriksaan EKG didapatkan hasil sinus rhythm, *T-Inverted* dengan Q Patologis pada lead III-AVF , ST elevasi (+). Pada pemeriksaan *echocardiography* didapatkan hasil fungsi sistolik menurun EF: 47,3%, fungsi sistolik global LV menurun, *wall segmen* : hipokinetik *mid basal inferoseptal, mid basal inferolateral-inferior*, TR *mild*, MR *mild moderate*, Kontraktilitas *right ventricle* baik, TAPSE: 2,2 cm.



Gambar 1. Hasil EKG pasien menunjukkan kesan STEMI Inferior.



Gambar 2. Hasil *Echocardiography*.

Diagnosis yang ditegakkan pada pasien pada laporan kasus ini berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang adalah *recent* STEMI inferior, gagal jantung kongestif, dan diabetes mellitus tipe 2. Penatalaksanaan yang diberikan berupa medikamentosa dan nonmedikamentosa. Tatalaksana medikamentosa berupa inj. *furosemide* 1 amp/12 jam, Atorvastatin 1x20mg (malam), Arixtra 1x25 mg, Aspilet 1x8mg (malam), Clopidogrel 1x75mg (pagi), Nitrokat retard 2x2,5 mg, dan Bisoprolol 1x2mg. Tatalaksana nonmedikamentosa yang diberikan pada pasien berupa pemasangan *threeway* dan O2 2-4 liter/i.

4. HASIL DAN DISKUSI

Pasien datang ke IGD RSUD Cut Meutia pada tanggal 8 Januari 2024 dengan keluhan Pasien datang ke IGD RSUD Cut Meutia dengan mengeluhkan nyeri dada kiri yang menjalar sampai kedua tangan, nyeri dada seperti tertusuk sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengalami keringat dingin dan mual. Berdasarkan hasil anamnesa tersebut pasien awalnya dicurigai sindrom koroner akut dan di diagnosa banding dengan GERD dan Dypepsia. Setelah dilakukan konsultasi ke bagian jantung, hasil konsultasi dokter jantung mengarah ke STEMI inferior karena di temukan T inverted dan Q patologis di lead III dan aVF.

Sindrom koroner akut (SKA) mengacu pada sekelompok kondisi yang mencakup infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard tanpa elevasi segmen ST (NSTEMI), dan angina tidak stabil. Beberapa bentuk PJK bisa tidak menunjukkan gejala, namun ACS selalu menunjukkan gejala. Gejala klasik ACS adalah nyeri dada substernal, sering digambarkan sebagai perasaan seperti tertekan, menjalar ke rahang dan/atau lengan kiri. Gejala klasik ini tidak selalu terlihat, dan keluhan yang muncul bisa sangat kabur dan tidak ketara dengan keluhan utama sering kali berupa kesulitan bernapas, sakit kepala ringan, nyeri pada rahang atau lengan kiri, mual, nyeri epigastrium, diaforesis, dan kelemahan (Mulyana et al., 2022).

EKG 12 sadapan istirahat merupakan alat diagnostik utama untuk menilai pasien dengan dugaan sindrom koroner akut (SKA). Disarankan agar EKG dilakukan segera setelah kontak medis pertama dan diinterpretasikan oleh teknisi medis darurat (EMT) atau dokter

dalam waktu 10 menit. EKG harus diulang sesuai kebutuhan, terutama jika gejala pasien telah membaik setelah kontak awal. Berdasarkan temuan EKG awal, pasien yang diduga menderita SKA dapat dikategorikan menjadi dua : 1) Nyeri dada yang khas dengan elevasi segmen ST persisten pada EKG (STEMI), 2) Nyeri dada yang khas tanpa adanya elevasi segmen ST pada EKG (NSTEMI). (Rampengan & Cahyono, 2025).

Pasien dengan STEMI inferior disarankan untuk menjalani EKG sisi kanan untuk mengevaluasi keterlibatan ventrikel kanan dan EKG posterior jika ada kecurigaan keterlibatan jantung posterior berdasarkan hasil EKG 12 sadapan awal. Terjadinya STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior terkait erat dengan anatomi sistem koroner, khususnya konsep dominasi koroner, yang ditentukan oleh arteri utama mana yang mensuplai arteri desendens posterior (PDA) dan nodus atrioventrikular (AV). Pada sekitar 70-80% populasi global, terdapat sistem koroner dominan kanan, di mana PDA terutama menerima suplai darahnya dari arteri koroner kanan (RCA), yang juga mensuplai ventrikel kanan. Oleh karena itu, jika ada oklusi total RCA proksimal terhadap PDA dalam sistem ini, hal itu dapat menyebabkan STEMI yang secara bersamaan memengaruhi dinding inferior, ventrikel kanan, dan dinding posterior jantung. Variasi dalam dominasi koroner terjadi pada populasi tertentu, termasuk sistem dominan kiri dan kodominan, di mana dalam sistem dominan kiri, PDA menerima aliran darah dari arteri koroner sirkumfleks kiri (LCx), dan dalam sistem kodominan, PDA mendapat suplai darah dari RCA dan LCx dalam proporsi yang hampir sama (Akbar & Mountfort, 2024).

Diagnosis Infark Miokard Elevasi ST inferior (STEMI) dengan keterlibatan ventrikel kanan dan posterior dapat ditegakkan secara klinis dan melalui analisis elektrokardiogram (EKG). STEMI inferior diindikasikan jika EKG 12 sadapan standar menunjukkan elevasi ST pada sadapan II, III, dan aVF $\geq 0,1$ mV, disertai perubahan resiprokal (depresi ST), yang paling sering terlihat pada sadapan aVL. Jika elevasi ST lebih banyak ditemukan pada sadapan III daripada sadapan II, dan terdapat elevasi ST $\geq 0,1$ mV pada sadapan aVR atau V1, maka STEMI inferior dengan keterlibatan ventrikel kanan dapat dicurigai, yang memerlukan konfirmasi dengan EKG sisi kanan. Jika elevasi ST $\geq 0,1$ mV terdeteksi pada sadapan V3R atau V4R, diagnosis infark ventrikel kanan dapat ditegakkan. Lebih lanjut, jika gelombang R tinggi terdeteksi di sadapan V2 selama perekaman EKG awal, disertai depresi ST $\geq 0,1$ mV di sadapan V1 hingga V3, mungkin ada kecurigaan keterlibatan infark posterior, sehingga memerlukan EKG posterior. Jika elevasi ST $\geq 0,05$ mV ditemukan di sadapan V7 hingga V9, diagnosis STEMI posterior dapat dipastikan (Kurnia, 2021).

CKMB dan troponin I/T adalah biomarker untuk membantu penegakan diagnosis infark miokard, dengan troponin I/T yang lebih sensitif dan spesifik dalam mengidentifikasi nekrosis jantung dibandingkan CK-MB. Kadar biomarker jantung yang meningkat mengindikasikan nekrosis miosit, tetapi tidak menentukan penyebab yang mendasarinya (Barbosa et al., 2024).

Pasien sindrom koroner akut (SKA) dan keluarganya harus diedukasi tentang perkembangan penyakit dan pilihan pengobatan yang tersedia. Penting untuk meyakinkan pasien bahwa sebagian besar kasus angina dapat membaik melalui pengobatan dan perubahan gaya hidup, yang dapat meningkatkan kualitas hidup. Selain itu, kondisi penyerta seperti hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan masalah kesehatan lainnya perlu ditangani secara efektif (Naintina et al., 2025).

Penanganan STEMI dimulai pada kontak medis pertama, di mana dokter, perawat, atau tenaga kesehatan profesional yang berkualifikasi mendiagnosis pasien. Diagnosis kerja infark miokard harus ditegakkan jika pasien mengalami nyeri dada yang terjadi selama ≥ 20 menit dan dengan pemberian nitrat tidak membaik. Semua rumah sakit dan sistem gawat darurat yang terlibat dalam perawatan pasien STEMI diwajibkan untuk mencatat dan memantau setiap keterlambatan perawatan dan berupaya mencapai serta mempertahankan target mutu (Zhang et al., 2022).

Pada pasien STEMI, terdapat dua pilihan terapi reperfusi: *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) primer invasif dan terapi farmakologis, yang dikenal sebagai terapi fibrinolitik. Langkah pertama adalah mencari rumah sakit terdekat yang memiliki fasilitas PCI; jika tidak tersedia, terapi fibrinolitik sebaiknya dipilih. Jika PCI tersedia, pastikan waktu tempuh ke rumah sakit kurang dari dua jam; jika lebih dari dua jam, terapi fibrinolitik lebih diutamakan. Setelah menyelesaikan terapi fibrinolitik, pasien dapat, jika memungkinkan, dirujuk ke fasilitas yang menyediakan layanan PCI. Bagi mereka yang menjalani PCI primer, sangat penting untuk memulai *Double Antiplatelet Therapy* (DAPT) sesegera mungkin sebelum angiografi, yang sebaiknya mencakup aspirin (160-320 mg) dan *ADP receptor blocker*, serta antikoagulan intravena. (Indonesia, 2015).

Fibrinolisis merupakan strategi reperfusi yang krusial, terutama ketika intervensi koroner perkutan (PCI) primer tidak memungkinkan bagi pasien dengan Infark Miokard Elevasi ST (STEMI) dalam jangka waktu yang direkomendasikan. Terapi ini harus diberikan dalam 12 jam setelah timbul gejala pada pasien tanpa kontraindikasi, terutama ketika PCI tidak dapat dilakukan dalam 120 menit setelah kontak medis pertama. Di antara pilihan yang tersedia, agen spesifik fibrin seperti tenekteplase, alteplase, dan reteplase lebih disukai daripada agen non-spesifik fibrin seperti streptokinase. Selain itu, aspirin—baik oral maupun

intravena—harus diberikan, dan klopido­grel direkomendasikan sebagai tambahan aspirin. Sangat penting untuk merujuk semua pasien untuk dievaluasi oleh penyedia layanan kesehatan yang mampu melakukan PCI setelah fibrinolisis. Jika fibrinolisis gagal, ditandai dengan resolusi elevasi segmen ST kurang dari 50% setelah 60 menit atau nyeri dada tidak kunjung membaik, PCI segera harus dilakukan (Suwari & Claudia, 2024).

Terapi jangka panjang setelah pemulihan dari infark miokard elevasi ST (STEMI) sangat penting untuk memastikan masa depan yang sehat, yang melibatkan kontrol ketat faktor risiko seperti diabetes, hipertensi, dan merokok, yang dapat secara signifikan mengurangi kemungkinan kekambuhan. Regimen aspirin dosis rendah yang berkelanjutan (75-500 mg) sangat penting, dan menggabungkan terapi antiplatelet ganda (DAPT) dengan menggabungkan *ADP receptor blocker* dengan aspirin hingga 12 bulan semakin meningkatkan perlindungan. Selain itu, beta-blocker oral sangat direkomendasikan untuk pasien dengan disfungsi ventrikel kiri atau gagal ginjal, memberikan dukungan vital bagi fungsi jantung. Penting untuk memeriksa profil lipid puasa sesegera mungkin setelah masuk rumah sakit; memulai statin intensitas tinggi segera, terlepas dari kadar kolesterol dasar, merupakan langkah penting dalam menjaga jantung, selama tidak ada kontraindikasi atau riwayat intoleransi. Memulai ACE inhibitor dalam 24 jam sangat penting bagi pasien dengan diabetes, disfungsi sistolik ventrikel kiri, gagal ginjal, atau infark anterior, dengan pilihan alternatif jika diperlukan. Terakhir, meresepkan antagonis aldosteron sangat penting jika fraksi ejeksi (EF) 40% atau kurang, atau untuk pasien dengan diabetes atau gagal ginjal (Nency et al., 2023).

5. KESIMPULAN DAN SARAN

Sindrom koroner akut (SKA) mengacu pada sekelompok kondisi yang mencakup infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI), infark miokard dengan non-elevasi segmen ST (NSTEMI), serta angina tidak stabil. SKA terjadi secara akut ketika plak ateromatosa koroner pecah atau terkikis, seringkali akibat perubahan komposisi plak atau penipisan lapisan fibrosa yang melapisi plak. Diagnosis SKA ditegakkan melalui kombinasi riwayat pasien, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarker jantung. Pasien yang diduga menderita SKA harus segera dievaluasi, karena keputusan yang dibuat selama penilaian awal dapat berdampak signifikan secara klinis dan ekonomi. Karakteristik utama sindrom koroner akut elevasi segmen ST meliputi angina tipikal dan perubahan EKG yang mengindikasikan infark miokard elevasi segmen ST (STEMI). Oleh karena itu, pasien dengan EKG yang menunjukkan tanda-tanda STEMI harus segera menerima terapi reperfusi. Infark miokard posterior relatif jarang dan seringkali tidak terdiagnosis karena insidennya yang rendah dan

temuan yang samar pada EKG 12 sadapan. Pasien yang didiagnosis dengan STEMI inferior baru-baru ini biasanya menunjukkan gelombang T terbalik dan gelombang Q patologis pada sadapan II, III, dan aVF.

DAFTAR REFERENSI

- Akbar, H., & Mountfort, S. (2024). Acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Statpearls.
- Barbosa, R. R., Bragatto, I. C., & Muzi, R. R. (2024). Inferior wall ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI): Identifying the culprit artery from the electrocardiogram. *Cardiovascular Research*, 8(2), 1-6. <https://doi.org/10.33425/2639-8486.1192>
- Chusaeri, A. R. (2023). Kajian pustaka: Patofisiologi, diagnosis, manajemen awal, dan pencegahan sindrom koroner akut. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, 10(12), 3480-3487. <https://doi.org/10.33024/jikk.v10i12.12594>
- Effendi, M. S. R. (2021). Hubungan dislipidemia dengan kejadian penyakit jantung koroner. *Jurnal Medika Utama*, 2(04 Juli), 1027-1030.
- Indonesia, P. D. S. K. (2015). Pedoman tatalaksana sindrom koroner akut. *Centra Communications*.
- Kurnia, A. (2021). STEMI inferior dengan infark ventrikel kanan dan posterior. *Cermin Dunia Kedokteran*, 48(11), 349-352. <https://doi.org/10.55175/cdk.v48i11.1555>
- Maulidah, M., Wulandari, S., Tholib, M. A. A., & Octavirani, D. I. P. (2022). Karakteristik umum penderita sindrom koroner akut. *Nursing Information Journal*, 2(1), 20-26. <https://doi.org/10.54832/nij.v2i1.281>
- Mulyana, B., Wahyuningsih, Y. T., Nur'eani, A., & Ekawaty, D. (2022). Karakteristik pasien sindrom koroner akut di Intensive Cardiac Care Unit RSUD Tarakan Jakarta. *Indonesian Journal Of Nursing Health Science ISSN (Print)*, 2502, 6127.

- Naintina, N. L. Y., Ningrum, V. D. A., & Panduwiguna, I. (2025). Evaluasi terapi obat pada sindrom koroner akut: Scoping review. *Jurnal Farmasi Kryonaut*, 4(2), 90-100. <https://doi.org/10.59969/jfk.v4i2.146>
- Nency, C., Surya, M. K., & Kurnia, A. (2023). Gagal jantung akut sebagai komplikasi sindrom koroner akut. *Cermin Dunia Kedokteran*, 50(1), 30-35. <https://doi.org/10.55175/cdk.v50i1.336>
- Rampengan, S. H., & Cahyono, A. E. (2025). Manajemen sindrom koroner kronik: Laporan kasus. *Medical Scope Journal*, 7(2), 257-262. <https://doi.org/10.35790/msj.v7i2.59509>
- Santoso, T., Nuviastuti, T., & Afrida, M. (2023). Karakteristik pasien sindrom koroner akut: Patients with acute coronary syndrome characteristics. *Journal Nursing Research Publication Media (Nursepedia)*, 2(2), 103-112. <https://doi.org/10.55887/nrpm.v2i2.42>
- Suryawan, I. G. R. (2023). *Buku ajar sindrom koroner akut*. Airlangga University Press.
- Suwari, C. I. P., & Claudia, M. (2024). Efek loading statin intensitas tinggi sebelum intervensi koroner perkutan pada pasien sindrom koroner akut: Systematic review. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 13(1), 44-50. <https://doi.org/10.25077/jka.v13i1.2244>
- Zhang, X., Liu, S., & Wang, H. (2020). Prognosis of inferior wall ST-segment elevation myocardial infarction and its predictors. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 21(7), 473-480. <https://doi.org/10.1097/JCM.0000000000000910>