

SINDROM KORONER AKUT

Acute Coronary Syndrome

Rizal Dwi Sanjani ¹, Nanda Nurkusumasari ²

¹ Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

² Departemen Penyakit Dalam, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Rizal Dwi Sanjani. Alamat email: kosmofkums@gmail.com

ABSTRAK

Sindrom koroner akut adalah penurunan aliran darah di arteri koroner sehingga sebagian otot jantung tidak dapat berfungsi dengan baik atau mati. Namun pada 80% pasien dengan angina tak stabil dapat distabilkan dalam 48 jam setelah diberi terapi medikamentosa secara agresif. Seorang pria, usia 65 tahun datang ke Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Surakarta dengan keluhan nyeri dada, rasa sakit seperti dipukul oleh beban berat menyebar ke punggungnya sejak 10 jam sebelum masuk rumah sakit, lebih memberatkan dalam 4 terakhir. Pasien juga mengeluh tentang sesak dada, sakit di ulu hati dan disertai keringat dingin. Pemeriksaan fisik menunjukkan bahwa kondisi umum pasien tampak lemah dan kesadaran terhadap kompos mentis. laboratorium darah rutin memperoleh eritrosit 3,99 (3,80-5,20), neutrofil 71,8, limfosit 23,0, mcv 101,6, mpv 8,7. Laboratorium kimia klinis menghasilkan hs troponin 236,7, SGOT 48.

Kata kunci: Sindrom koroner akut, nyeri dada, Hs Troponin

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) is a decrease in blood flow in the coronary arteries so that some heart muscles cannot function properly or die. However, in 80% of patients with unstable angina can be stabilized within 48 hours after being given aggressive medical therapy. A man 65 years old came to PKU Muhammadiyah Surakarta hospital with complaints of chest pain, pain such as being hit by a heavy burden spread to his back since 10 hours before entering the hospital, more burdens in the last 4. The patient also complained about chest tightness, pain in the solar plexus and accompanied by cold sweat. Physical examination showed that the general condition of the patient appeared weak and awareness of compost mentis. CBC laboratories obtained erythrocytes 3.99 (3.80-5.20), neutrophils 71.8, lymphocytes 23.0, mcv 101.6, mpv 8.7. Clinical chemistry laboratories produce hs troponin 236.7, SGOT 48.

Keywords: acute coronary syndrome, chest pain, Hs Troponin

Pendahuluan

Sindrom koroner akut adalah suatu kumpulan gejala klinis iskemia miokard yang terjadi akibat kurangnya aliran darah ke miokardium berupa nyeri dada, perubahan segmen ST pada *Electrocardiogram* (EKG), dan perubahan biomarker jantung (Kumar & Cannon, 2009). Menurut WHO tahun 2008, penyakit jantung iskemik merupakan penyebab utama kematian di dunia (12,8%) sedangkan di Indonesia menempati urutan ke tiga. prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia pada tahun 2013 diperkirakan sekitar 883.447 atau sebesar 0,5%, sementara berdasarkan diagnosis dokter ditemukan gejala sebesar 1,5% atau sekitar 2.650.340 orang.. Kriteria diagnosis definitif pasien ACS berdasarkan Indonesian Heart Association yaitu nyeri dada angina (angina tipikal), EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostic untuk IMA-EST, depresi ST, atau inversi T yang diagnostic sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB

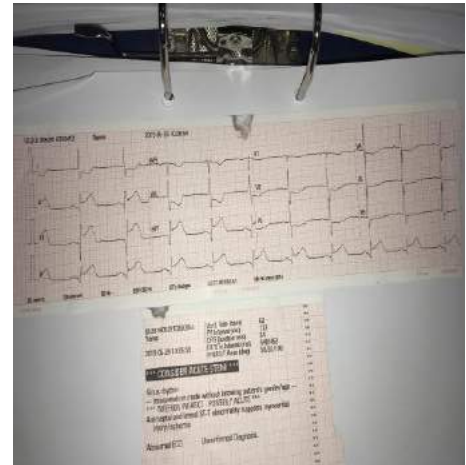
baru/persangkaan baru, serta biomarker jantung yang meningkat .

Laporan Kasus

Seorang laki-laki usia 65 tahun datang dengan keluhan nyeri dada. Nyeri dada dirasakan seperti tertimpa beban berat menjalar sampai ke punggung sejak 10 jam sebelum masuk RS, Keluhan makin memberat pada 4 jam terakhir, pasien juga mengeluhkan dada terasa sesak, nyeri pada ulu hati, dan disertai keringat dingin. Riwayat penyakit dahulu untuk keluhan serupa penyakit jantung, penyakit ginjal, hipertensi, penyakit diabetes mellitus, alergi, dan trauma disangkal. Riwayat penyakit keluarga ayah memiliki riwayat penyakit jantung dan hipertensi. Untuk kebiasaan sehari-hari pasien tidak meminum alkohol, obat-obatan, namun sering mengkonsumsi makanan berlemak dan merokok.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak lemas, kompos mentis, tekanan darah 150/90 mmHg, nadi 60x/menit, pernafasan 18x/menit, suhu 36,8° C. Status generalis, Pemeriksaan fisik jantung, Pemeriksaan abdomen dan ekstremitas dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang laboratorium darah rutin, kimia klinik, EKG, didapatkan hasil eritrosit 3.99 juta/L, neutrophil 71.8, limfosit 23.0, MCV 101.6, MPV 8.7, HS troponin 236.7, SGOT 48.



Gambar 1. EKG

Pada pasien ditemukan hasil anamnesis nyeri dada angina, gambaran EKG STEMI inferior, dan peningkatan biomarka jantung Hs Troponin sebesar 236,7 diagnosis pasien adalah acute coronary syndrome dengan elevasi segmen ST.

Pembahasan

Sindrom koroner akut adalah suatu kumpulan gejala klinis iskemia miokard yang terjadi akibat kurangnya aliran darah ke miokardium berupa nyeri dada, perubahan segmen ST pada *Electrocardiogram* (EKG), dan

perubahan biomarker jantung (Kumar & Cannon, 2009). Keadaan iskemia yang akut dapat menyebabkan nekrosis miokardial yang dapat berlanjut menjadi Infark Miokard Akut. Nekrosis atau kematian sel otot jantung disebabkan karena adanya gangguan aliran darah ke jantung. Daerah otot yang tidak mendapat aliran darah dan tidak dapat mempertahankan fungsinya, dikatakan mengalami infark .

Infark Miokard Akut diklasifikasikan berdasarkan hasil EKG menjadi Infark Miokard Akut ST-elevasi (STEMI) dan Infark Miokard non ST-elevasi (NSTEMI). Pada Infark Miokard Akut ST-elevasi (STEMI) terjadi oklusi total arteri koroner sehingga menyebabkan daerah infark yang lebih luas meliputi seluruh miokardium, yang pada pemeriksaan EKG ditemukan adanya elevasi segmen ST, sedangkan pada Infark Miokard non ST-elevasi (NSTEMI) terjadi oklusi

yang tidak menyeluruh dan tidak melibatkan seluruh miokardium, sehingga pada pemeriksaan EKG tidak ditemukan adanya elevasi segmen ST (Alwi, 2009).

STEMI biasanya terjadi ketika aliran darah koroner berkurang secara drastis setelah adanya oklusi trombotik pada arteri koronaria yang sebelumnya terkena *atherosclerosis*. Sumbatan yang berkembang secara lambat tidak akan mencetuskan STEMI karena banyaknya pembuluh darah kolateral. STEMI terjadi ketika thrombus pada arteri koronaria berkembang dengan cepat pada sisi pembuluh darah yang terluka. Luka pada pembuluh darah ini dihasilkan atau difasilitasi oleh faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid. Pada sebagian besar kasus, STEMI terjadi permukaan dari *plaque atherosclerotic* terbuka (sehingga isi dari plaque terpajan darah) dan suatu kondisi baik lokal maupun sistemik yang meningkatkan trombogenesis. Suatu thrombus mural kemudian terbentuk

pada sisi plaque yang terpajan sehingga arteri koronaria tersebut menjadi tersumbat. Kemudian setelah lapisan tersebut terbentuk, berbagai agonist *promote* aktivasi dari trombosit. Setelah trombus teraktivasi, Tromboxan A₂ sebagai potent vasokonstriktor dikeluarkan., agregasi trombosit bertambah dan menjadi cenderung resisten terhadap fibrinolysis.

Manifestasi klinis

Tingkat dimana arteri koroner tersumbat biasanya berkorelasi dengan gejala yang timbul dan variasi dalam marker jantung serta temuan elektrokardiografi. Angina, atau nyeri dada, terus dianggap sebagai gejala klasik SKA. Pada angina tidak stabil, nyeri dada biasanya terjadi baik pada saat istirahat atau saat beraktivitas dan hasilnya adalah terbatasnya kegiatan. Nyeri dada yang berhubungan dengan NSTEMI biasanya durasinya lebih panjang dan rasa nyeri dada lebih parah dibandingkan dengan angina tidak stabil. Dalam kedua kondisi, frekuensi dan

intensitas nyeri dapat meningkat jika tidak diselesaikan dengan istirahat, nitrogliserin, dan dapat bertahan lebih lama dari 15 menit. Nyeri bisa terjadi dengan atau tanpa radiasi ke leher, lengan, punggung, atau daerah epigastrium. Selain angina, pasien dengan SKA juga hadir dengan sesak napas, diaforesis, mual, dan kepala yang terasa ringan. Perubahan tanda vital, seperti takikardi, tachypnea, hipertensi, atau hipotensi, dan penurunan saturasi oksigen (SaO₂) atau kelainan irama jantung dapat juga terjadi.

Silent Iskemia

Iskemia dapat juga terjadi tanpa tanda-tanda dan gejala-gejala yang jelas. Framingham Heart Study menemukan bahwa 50% pasien yang didiagnosa infark miokard mengalami silent iskemia dan tidak terdapat sama sekali gejala-gejala klasik SKA. Pada populasi saat ini lebih banyak yang mengalami silent iskemia termasuk pasien dengan diabetes mellitus, wanita, lansia, dan pasien dengan riwayat gagal jantung.²

Keluhan pasien umumnya berupa angina untuk pertama kali atau keluhan angina yang bertambah dari biasa. Nyeri dada seperti pada angina biasa tapi lebih berat atau lebih lama, mungkin timbul pada waktu istirahat atau timbul karena aktifitas yang minimal. Nyeri dada dapat disertai keluhan sesak napas, mual, sampai muntah, kadang-kadang disertai keringat dingin. Pada pemeriksaan jasmani seringkali tidak ada yang khas.

Diagnosis

Keluhan utama pada pasien adalah rasa nyeri pada dada. Nyeri dada atau disebut juga sebagai *chest pain*, *chest discomfort* dapat berasal dari organ yang berada di thorax maupun abdomen, dan dapat diklasifikasikan menjadi *cardiac* dan *non-cardiac*. Adapun diagnosis banding dari *cardiac chest pain* antara lain *angina*, *unstable angina*, *acute myocardial infarction*, *pericarditis*, *aorta stenosis*, dan diseksi *aorta*. Sedangkan diagnosis banding pada *non-cardiac chest pain* adalah

gangguan pada pulmonal seperti *emboli pulmonal*, *pulmonary hypertension*, *pneumonias*, *pleuritis*; gangguan pada *gastrointestinal tract* seperti *GERD*, *ulkus peptikum*, *gallbladder disease*, *gangguan system musculoskeletal*.¹

Diagnosis kerja ACS STEMI ditegakkan berdasarkan dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang,. Dari hasil anamnesis didapatkan bahwa nyeri dada yang dirasakan tersebut seperti tertimpa beban berat, menjalar atau dirasakan sampai punggung, terus menerus, pasien juga memiliki faktor resiko yaitu perokok berat dan suka makan makanan bersantan. Dan dari hasil pemeriksaan penunjang berupa EKG didapatkan adanya ST segment elevasi pada *lead inferior*. Hasil EKG ini didukung dengan hasil lab yang berupa peningkatan kadar leukosit dan Hs Troponin.

Terapi dan Edukasi

TERAPI INISIAL

Terapi awal untuk pasien dengan angina antara lain aspirin, oksigen, nitrogliserin dan morfin sulfat. Biasanya disingkat dengan MONA yaitu singkatan dari morfin, oksigen, nitrogliserin, aspirin (meskipun tidak sesuai dengan urutan yang sebenarnya).

Pasien dapat diberikan aspirin dengan dosis 162-325 mg per oral (dapat digerus atau dikunyah) secepat mungkin setelah serangan timbul, kecuali ada kontraindikasi. Aspirin menghambat agregasi trombosit dan vasokonstriksi dengan menghambat produksi tromboksan A₂. Aspirin dikontraindikasikan pada pasien dengan ulkus peptikum, kelainan perdarahan, dan alergi terhadap penisilin.

Oksigen diberikan melalui kanul nasal dengan kecepatan 2-4 L/menit untuk menjaga SaO₂ lebih dari 90%. Perhatikan tanda-tanda hipoksemia, seperti konfusi, agitasi, restlessness, pucat, dan perubahan pada temperatur kulit. Dengan meningkatnya jumlah oksigen yang dialirkan ke miokard,

penambahan oksigen akan mengurangi nyeri yang berhubungan dengan iskemia miokard.

Nitrogliserin tablet (0,3-0,4 mg) harus diberikan sublingual setiap lima menit, hingga tiga kali pemberian. Nitrogliserin menyebabkan dilatasi arteri dan vena, yang akan menurunkan baik preload dan afterload dan menurunkan kebutuhan oksigen jantung. Tersedia dalam bentuk tablet atau spray atau juga dapat diberikan secara intravena. Karena nitrogliserin dapat menyebabkan hipotensi, pasien sebaiknya berada di tempat tidur atau diposisikan duduk sebelum pemberian obat. Jika setelah pemberian sebanyak tiga kali rasa nyeri tidak menghilang atau berkurang dapat diberikan nitrogliserin intravena dimulai dengan dosis 10-20 mcg per menit dan perlahan-lahan dititrasi 10 mcg setiap 3-5 menit hingga rasa nyerinya berkurang atau pasien menjadi hipotensi. Dosis maksimum adalah 200 mcg per menit. Nitrogliserin dikontraindikasikan pada

pasien yang mengonsumsi sildenafil (viagra) 24 jam sebelumnya.

Jika pasien tidak membaik setelah pemberian nitroglicerine, maka dapat diberikan morfin sulfat dengan dosis inisial 2-4 mg intravena dapat diulang setiap 5 hingga 15 menit hingga rasa nyeri dapat terkontrol. Morfin menyebabkan vasodilatasi arteri dan vena, menurunkan preload dan afterload, dan kemampuan analgesiknya dapat mengurangi nyeri dan kecemasan yang diakibatkan SKA. Namun, morfin dapat menyebabkan hipotensi dan depresi pernapasan, sehingga tekanan darah, frekuensi napas, tingkat SaO₂ harus dimonitor.

TERAPI LANJUTAN

Terapi lanjutan dimaksudkan untuk memperbaiki outcome pasien SKA. Penggunaan beta bloker secara dini selama atau setelah infark miokard masih kontroversial. Menurut ACC dan AHA pada tahun 2008, beta bloker

menurunkan angka reinfark dan kematian akibat aritmia pada pasien STEMI dan NSTEMI namun tidak secara langsung menurunkan angka kematian, terutama pada pasien dengan gagal jantung atau hemodinamik yang tidak stabil. Jika tidak terdapat kontraindikasi beta bloker dapat diberikan dalam waktu 24 jam dan diteruskan setelah keadaan membaik. Pasien yang mendapat terapi beta bloker harus dimonitor untuk keadaan hipotensi, bradikardi, gejala gagal jantung, hipoglikemi, dan bronkospasme.

ACE inhibitor menurunkan resiko disfungsi ventrikel kanan dan kematian pada pasien dengan SKA dan harus diberikan dalam waktu 24 jam dan diteruskan kecuali terdapat kontraindikasi. Perlu diawasi untuk keadaan hipotensi, jumlah urin berkurang, batuk, hiperkalemia, dan insufisiensi ginjal pada pengguna ACE inhibitor. Pada pasien yang intoleransi dengan ACE inhibitor, angiotensin

reseptor bloker dapat digunakan sebagai terapi alternatif.

Statin harus diberikan pada pasien SKA dengan kadar kolesterol lebih dari 100 mg/dL. Kadar lemak dan kolesterol harus selalu dikontrol pada pasien SKA.

Clopidogrel (plavix) menghambat agregasi trombosit dan dapat diberikan pada pasien angina tak stabil atau NSTEMI yang alergi terhadap penisilin. Clopidogrel juga dapat diberikan sebagai tambahan pada terapi aspirin dan tidak boleh diberikan pada pasien yang akan menjalani operasi bypass arteri koroner dalam waktu 5 hingga 7 hari ke depan karena meningkatkan resiko perdarahan.

Inhibitor glikoprotein IIb/IIIa merupakan anti platelet yang digunakan untuk angina tak stabil dan NSTEMI yang dijadwalkan akan dilakukan tindakan diagnostik invasif. Pilihan untuk terapi antikoagulan pada pasien dengan angina tak stabil atau NSTEMI

antara lain enoxaparin (Lovenox), unfractionated heparin, bivalirudin (Angiomax) dan fondaparinux (Arixtra). Enoxaparin dan unfractionated heparin sangat direkomendasikan pada pasien yang memilih penanganan konservatif, namun fondaparinux dipilih untuk mereka yang memiliki resiko tinggi perdarahan.

TERAPI REPERFUSI

STRATIFIKASI RISIKO

Delapan puluh persen pasien dengan angina tak stabil dapat distabilkan dalam 48 jam setelah diberi terapi medikamentosa secara agresif. Pasien-pasien ini kemudian membutuhkan pemeriksaan lebih lanjut dengan treadmill test atau ekokardiografi untuk menentukan apakah pasien cukup dengan terapi medikamentosa atau pasien membutuhkan pemeriksaan angiografi dan selanjutnya tindakan revaskularisasi.

Pasien yang termasuk resiko rendah antara lain pasien yang tidak

mempunyai angina sebelumnya, dan sudah tidak ada serangan angina, sebelumnya memakai obat anti angina dan ECG normal atau tak ada perubahan dari sebelumnya; enzim jantung tidak meningkat termasuk troponin dan biasanya usia masih muda. Resiko sedang bila ada angina yang baru dan makin berat, didapatkan angina pada waktu istirahat, tak ada perubahan segmen ST, dan enzim jantung tidak meningkat. Risiko tinggi bila pasien mempunyai angina waktu istirahat, angina berlangsung lama atau angina pasca infark; sebelumnya sudah mendapat terapi yang intensif, usia lanjut, didapatkan perubahan segmen ST yang baru, didapatkan kenaikan troponin, dan ada keadaan hemodinamik yang tidak stabil.

Bila manifestasi iskemia datang kembali secara spontan atau pada waktu pemeriksaan, maka pasien sebaiknya dilakukan angiografi. Bila pasien tetap stabil dan termasuk risiko rendah maka terapi medikamentosa sudah cukup.

Hanya pasien dengan risiko tinggi yang membutuhkan tindakan invasif segera, dengan kemungkinan tindakan revaskularisasi.

Seleksi strategi reperfusi

Beberapa hal harus dipertimbangkan dalam seleksi jenis terapi reperfusi, antara lain:

Waktu onset gejala

Waktu onset untuk terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting luas infark dan *outcome* pasien. Efektivitas obat fibrinolitik dalam menghancurkan trombus sangat tergantung waktu. Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam 2 jam pertama (terutama dalam jam pertama) terkadang menghentikan infark miokard dan secara dramatis menurunkan angka kematian.

Sebaliknya, kemampuan memperbaiki arteri yang mengalami infark menjadi paten, kurang lebih tergantung pada lama gejala pasien yang menjalani PCI. Beberapa

laporan menunjukkan tidak ada pengaruh keterlambatan waktu terhadap laju mortalitas jika PCI dikerjakan setelah 2-3 jam setelah gejala.

□ Risiko STEMI

Beberapa model telah dikembangkan yang membantu dokter dalam menilai risiko mortalitas pada pasien STEMI. Jika estimasi mortalitas dengan fibrinolisis sangat tinggi, seperti pada pasien dengan syok kardiogenik, bukti klinis menunjukkan strategi PCI lebih baik.

□ Risiko perdarahan

Pemilihan terapi reperfusi juga melibatkan risiko perdarahan pada pasien. Jika tersedia PCI dan fibrinolisis, semakin tinggi risiko perdarahan dengan terapi fibrinolisis, semakin kuat keputusan untuk memilih PCI. Jika PCI tidak tersedia, manfaat terapi reperfusi farmakologis harus mempertimbangkan manfaat dan risiko.

□ Waktu yang dibutuhkan untuk transportasi ke laboratorium PCI

Adanya fasilitas kardiologi intervensi merupakan penentu utama apakah PCI dapat dikerjakan. Untuk fasilitas yang dapat mengerjakan PCI, penelitian menunjukkan PCI lebih superior dari reperfusi farmakologis. Jika *composite end point* kematian, infark miokard rekuren nonfatal atau stroke dianalisis, superioritas PCI terutama dalam hal penurunan laju infark miokard nonfatal berulang.

Percutaneous Coronary Intervention (PCI)

Intervensi koroner perkutan, biasanya angioplasti dan/atau stenting tanpa didahului fibrinolisis disebut PCI primer. PCI ini efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan dalam beberapa jam pertama IMA. PCI primer lebih efektif daripada fibrinolisis dalam membuka arteri koroner yang tersumbat dan dikaitkan dengan *outcome* klinis jangka

pendek dan panjang yang lebih baik. Dibandingkan fibrinolisis, PCI lebih dipilih jika terdapat syok kardiogenik (terutama pasien <75 tahun), risiko perdarahan meningkat, atau gejala sudah ada minimal 2 atau 3 jam jika bekuan darah lebih matur dan kurang mudah hancur dengan obat fibrinolisis. Namun demikian PCI lebih mahal dan aplikasinya terbatas berdasarkan tersedianya sarana, hanya di beberapa RS.

Fibrinolisis

Tujuan utama fibrinolisis adalah restorasi cepat patensi arteri koroner. Terdapat beberapa macam obat fibrinolitik a.l: *tissue plasminogen activator* (tPA), streptokinase, tenekteplase (TNK) dan reteplase (rpA). Semua obat ini bekerja dengan cara memicu konversi plasminogen menjadi plasmin, yang selanjutnya melisiskan trombus fibrin. Terdapat 2 kelompok, yaitu: golongan spesifik fibrin seperti tPA dan nonspesifik fibrin seperti streptokinase.

Target terapi reperfusi adalah aliran TIMI grade 3 (menunjukkan perfusi pembuluh yang mengalami infark dengan aliran normal), karena perfusi penuh pada arteri koroner yang terkena infark menunjukkan hasil yang lebih baik dalam membatasi luasnya infark, mempertahankan fungsi ventrikel kiri dan menurunkan laju mortalitas jangka pendek dan panjang.

tPA dan aktivator plasminogen spesifik fibrin lain seperti rPA dan TNK lebih efektif daripada streptokinase dalam mengembalikan perfusi penuh, aliran koroner TIMI grade 3 dan memperbaiki *survival* sedikit lebih baik.

Obat-obat fibrinolitik antara lain:

Streptokinase (SK). Merupakan fibrinolitik nonspesifik fibrin. Pasien yang pernah terpajan dengan SK tidak boleh diberikan pajanan selanjutnya karena terbentuknya antibodi. Reaksi alergi sering ditemukan. Manfaat mencakup harganya yang murah dan

insidens perdarahan intrakranial yang rendah.

Tissue plasminogen activator (tPA, alteplase). GUSTO-1 trial menunjukkan penurunan mortalitas 30 hari sebesar 15% pada pasien yang mendapat tPA dibanding SK. Namun harganya lebih mahal dari SK dan risiko perdarahan intrakranial sedikit lebih tinggi.

Retepase (retavase). INJECT trial menunjukkan efikasi dan keamanan sebanding SK dan sebanding tPA pada GUSTO trial III, dengan dosis bolus lebih mudah karena waktu paruh yang lebih panjang.

Tenekteplase (TNKase). Keuntungannya mencakup memperbaiki spesifisitas fibrin dan resistensi tinggi terhadap PAI-1. Laporan awal dari TIMI 10 B menunjukkan TNKase memiliki laju TIMI 3 flow dan komplikasi perdarahan yang sama dibandingkan dengan tPA.

Daftar pustaka

Nawawi R.A, Fitriani, Rusli B. Troponin T value/cTnT of patients with acute coronary syndrome. Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory 2010; 12(3):123-126.

Yeghiazarians Y, Braunstein JB, Askari A, and Stone P. Unstable angina pectoris. N Engl J Med 2012; 342:101-11.

Trisnohadi H. Angina Pektoris Tak Stabil dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi 4. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2011. p1606-10.

Alwi Idrus. Infark Miokard Akut dengan Elevasi ST dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi 4. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2012. p1615-26.

Bertrand ME, Chair, Simoons ML, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting *without* persistent ST-segment elevation. European Heart Journal 2013; 23: 1809–1840

By Kristen J. Overbaugh, MSN, RN, APRN-BC. Acute Coronary Syndrome. American Journal of Nursing 2011; 109(3): p89-95.

Hamm C, Heeschen C, Falk E, Fox Keith A. Acute coronary syndromes: pathophysiology, diagnosis and risk stratification in European society textbook of cardiovascular medicine. 1st edition. Blackwell Publishing, 2014. p333-60.

Crawfors HM, Chyu K. Unstable Angina/Non-ST Elevation Myocardial Infarction in CURRENT Diagnosis & Treatment : Cardiology 3rd Edition: McGraw-Hill Companies, 2009. p247-6.