

TESIS

**PERBANDINGAN LUARAN KLINIS JANGKA PENDEK PASIEN
INFARK MIOKARD AKUT- NON ELEVASI SEGMENT ST YANG MENJALANI
REPERFUSI INTERVENSI KORONER PERKUTAN
DENGAN ATAU TANPA GANGGUAN GINJAL AKUT**

SHORT-TERM CLINICAL OUTCOMES IN NON-ST-ELEVATION MYOCARDIAL
INFARCTION PATIENTS UNDERGOING PERCUTANEOUS CORONARY
INTERVENTION WITH AND WITHOUT ACUTE KIDNEY INJURY



**Irmayanti Mukhtar
C165 201 004**

Pembimbing :

Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)
Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP (K)
Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

**PERBANDINGAN LUARAN KLINIS JANGKA PENDEK PASIEN
INFARK MIOKARD AKUT- NON ELEVASI SEGMENT ST YANG MENJALANI
REPERFUSI INTERVENSI KORONER PERKUTAN
DENGAN ATAU TANPA GANGGUAN GINJAL AKUT**

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis
Program Studi PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

**IRMAYANTI MUKHTAR
C165201004**

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

TESIS

Perbandingan Luaran Klinis Jangka Pendek Pasien Infark Miokard Akut- Non Elevasi Segmen ST Yang Menjalani Reperfusi Intervensi Koroner Perkutan Dengan Atau Tanpa Gangguan Ginjal Akut

Irmayanti Mukhtar

NIM: C165 201 004

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 6 November 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

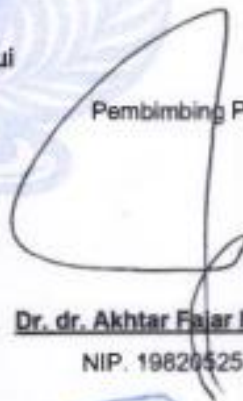
Pembimbing Utama,



Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)

NIP. 19660721 199603 1004

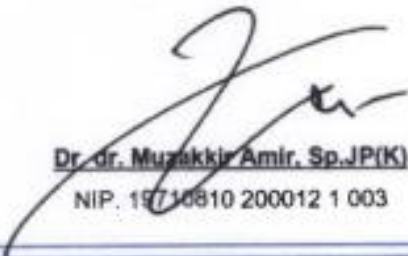
Pembimbing Pendamping,



Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K)

NIP. 19820525 200812 1003

Ketua Program Studi,



Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)

NIP. 19710810 200012 1 003

Dekan Fakultas Kedokteran,



Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK

NIP. 19680530 199603 2 001

TESIS

Perbandingan Luaran Klinis Jangka Pendek Pasien Infark Miokard Akut- Non Elevasi Segmen ST Yang Menjalani Reperfusi Intervensi Koroner Perkutan Dengan Atau Tanpa Gangguan Ginjal Akut

IRMAYANTI MUKHTAR

NIM: C165 201 004

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 6 November 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

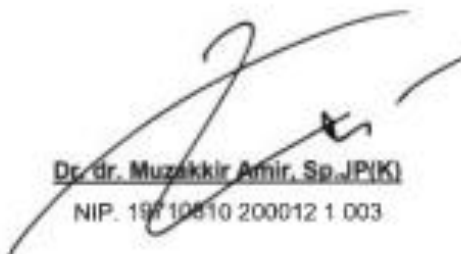
Pembimbing Utama,


Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)
NIP. 19660721 199603 1004

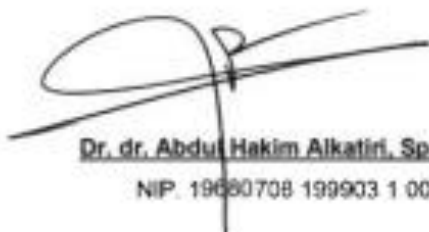
Pembimbing Pendamping,


Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K)
NIP. 19820525 200812 1003

Ketua Program Studi,


Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)
NIP. 19710810 200812 1 003

Ketua Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular,


Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K)
NIP. 19680708 199903 1 002

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS
DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA**

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "Perbandingan Luaran Klinis Jangka Pendek Pasien Infark Miokard Akut- Non Elevasi Segmen ST Yang Menjalani Reperfusi Intervensi Koroner Perkutan Dengan Atau Tanpa Gangguan Ginjal Akut" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K) sebagai pembimbing utama dan Dr.dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K) sebagai pembimbing pendamping. Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apapun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber, informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 29 November 2024



Immayani Mukhtar
C165 201 004

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada
Tanggal 6 November 2024

Panitia penguji tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
No. 4212/ UN4.6.8/ KEP/ 2024, Tanggal 6 November 2024

Ketua : Dr. dr.Idar Mapanggara SpPD,SpJP(K)
Anggota : Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K)
Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM

Ucapan Terima Kasih

Dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Allah Azza Wa Jalla, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini sebagaimana mestinya. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Saya menyadari bahwa penulisan tesis ini masih jauh dari kesempurnaan baik isi maupun bahasanya, sehingga kritik dan saran yang membangun saya harapkan demi perbaikan selanjutnya. Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K) sebagai pembimbing I dan Dr. dr. Akhtar Fajar Muzakkir, Sp.JP(K) pembimbing II atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian, pelaksanaan sampai dengan penulisan tesis ini, serta Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) atas seluruh bimbingan yang diberikan kepada penulis. Terima kasih juga kepada Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM. sebagai pembimbing statistik yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam bidang statistik dan pengolahan data dalam penelitian ini.

Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) dan Sekretaris Program Studi dr. Az Hafid Nashar, Sp.JP (K) atas seluruh arahan dan bimbingan yang diberikan kepada penulis selama pendidikan.
2. Seluruh guru-guru kami di Departemen Kardiologi & Kedokteran Vaskular (Alm) Prof. Dr. dr. Junus Alkatiri, Sp.PD-KKV, Sp.JP (K), Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, Sp.PD, Sp.JP (K), Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K), Prof. Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP (K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K), Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV, MARS, dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV, Dr. dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP (K), dr. Almudai, Sp.PD, Sp.JP (K), dr. Andi Alief Utama Armyrn, M.Kes, Sp.JP, Subsp.KPPJB (K), dr. Fadillah Maricar, Sp.JP (K), dr. Amelia Ariendanie, Sp.JP, dr. Bogie Putra Palinggi, Sp.JP (K), dr. Muhammad Asrul Apris, Sp.JP (K), Dr. dr. Sumarni Sp.JP (K), dr. Irmariyani Sudirman, Sp.JP (K), dr. Sitti Multazam Sp.JP, dr. Fritz Alfred Tandean Sp.JP, dr. Muhammad Nuralim Mallapassi, Sp.B, Sp.BTKV (K), atas seluruh waktu, ilmu, dan bimbingan yang dicurahkan kepada penulis selama pendidikan.
3. Orang tua penulis Drs. Mukhtar Madda dan Timang Salangka atas seluruh pengertian, perhatian, dan dukungan yang diberikan kepada penulis selama menjalani pendidikan.
4. Terkhusus suami tercinta Muhammad Zulfikar Arief, M.Ling serta anak terkasih Alula Kim Einaara atas seluruh pengertian, kasih sayang serta dukungan yang diberikan selama pendidikan.
5. Teman sejawat rekan PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya Angkatan Juli 2020 (dr.Novi, dr.Enos, dr.Fitri, dr.Nela, dr.Winona, dr.Sri, dr.Ine), dr. Amel dan dr. Tasia atas kebersamaan, bantuan, dan kerja samanya selama proses pendidikan.
6. Staf administrasi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin (Farida Haryati, Nur Hikmah Nurman, Zaliqa Dewi Andjani, Bara Kresna, Fausi) atas seluruh bantuan selama pendidikan.

7. Seluruh paramedis, pegawai, dan tenaga kerja di dalam lingkup RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya di Pusat Jantung Terpadu atas bantuan yang diberikan kepada penulis selama pendidikan.
8. Seluruh pasien yang terlibat dalam penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya.
9. Semua pihak yang namanya tidak tercantum namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini. Semoga tesis ini memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular pada khususnya di masa yang akan datang.

Penulis,



Irmayanti Mukhtar

ABSTRAK

Short-Term Clinical Outcomes in Non-ST-Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention with and without Acute Kidney Injury

**Irmayanti Mukhtar, Akhtar Fajar Muzakkir, Idar Mappangara,
Muzakkir Amir, Andi Alfian Zainuddin**

Patients with Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) and normal kidney function can experience Acute Kidney Injury (AKI). One potential cause of advanced kidney injury is increased immunological and inflammatory activation. This study aimed to compare the short-term outcomes of NSTEMI patients undergoing reperfusion with or without renal function disorders treated at the Integrated Heart Center of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. This is an observational research with the research design used is *Cohort Prospective*. The research was conducted by analyzing data from the *Acute Coronary Syndrome Registry* which had been collected in January 2022 - December 2023. The study was conducted on 158 patients treated at the Integrated Heart Center of the Hospital. Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar. The multivariate analysis showed that several significant factors affected the incidence of Major Adverse Cardiac Event (MACE) in the 6-month follow-up, namely Acute Kidney Injury (AKI) (OR 3,542; 95% CI: 1.270–9.882; $p=0.016$), Systolic Blood Pressure (OR 1.017; CI 95%: 1.001–1.034; $p=0.037$), $WBC \geq 10$ (OR 5.533; 95% CI: 1,945–15,741; $p=0.001$), and $LVEF < 40\%$ (OR 4.517; 95% CI: 1.803–11.316; $p=0.001$). These factors were independent predictors of MACE risk, while other factors such as sex, age, BMI, smoking, hemoglobin, troponin I, diabetes, and LDL were not significant in this analysis ($p > 0.05$). This study conclude that AKI patients who experienced heart failure were significantly significant in 6 months post-discharge, AKI patients showed a high risk of death in Hospitalityand 6 months post-discharge, MACE occurred more frequently in AKI patients than non-AKI at 6 months post-discharge, and the presence of AKI was a significant independent predictor of increased risk of MACE in 6 months post-discharge.

Keywords: Acute Kidney Injury, Acute Coronary Syndrome, Non- ST Elevation Myocardial Infarction, Percutaneous Coronary Intervention

ABSTRAK

Perbandingan Luaran Klinis Jangka Pendek Pasien Infark Miokard Akut-Non Elevasi Segmen ST Yang Menjalani Reperfusi Intervensi Koroner Perkutan Dengan Atau Tanpa Gangguan Ginjal Akut

**Irmayanti Mukhtar, Akhtar Fajar Muzakkir, Idar Mappangara,
Muzakkir Amir, Andi Alfian Zainuddin**

Pasien dengan Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) dengan fungsi ginjal normal dapat mengalami Acute Kidney Injury (AKI). Salah satu penyebab potensial cedera ginjal lanjut adalah peningkatan aktivasi imunologis dan inflamasi. Studi ini bertujuan untuk membandingkan hasil jangka pendek pasien NSTEMI yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan fungsi ginjal yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo. Ini adalah penelitian observasional dengan desain penelitian yang digunakan adalah Kohort Prospektif. Penelitian ini dilakukan dengan menganalisis data dari Registri Sindrom Koroner Akut yang telah dikumpulkan pada Januari 2022 - Desember 2023. Studi ini dilakukan pada 158 pasien yang dirawat di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit. Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar. Analisis multivariat menunjukkan bahwa beberapa faktor signifikan mempengaruhi kejadian Major Adverse Cardiac Event (MACE) dalam tindak lanjut 6 bulan, yaitu Acute Kidney Injury (AKI) (OR 3,542; 95% CI: 1,270–9,882; $p=0,016$), Tekanan Darah Systolik (OR 1,017; CI 95%: 1,001–1,034; $p=0,037$), WBC ≥ 10 (OR 5,533; 95% CI: 1,945–15,741; $p=0,001$), dan LVEF $<40\%$ (OR 4,517; 95% CI: 1,803–11,316; $p=0,001$). Faktor-faktor ini adalah prediktor independen risiko MACE, sementara faktor-faktor lain seperti jenis kelamin, usia, BMI, merokok, hemoglobin, troponin I, diabetes, dan LDL tidak signifikan dalam analisis ini ($p>0,05$). Studi ini menyimpulkan bahwa pasien AKI yang mengalami gagal jantung sangat signifikan dalam 6 bulan pasca-pemulangan, pasien AKI menunjukkan risiko kematian yang tinggi di Rumah Sakit dan 6 bulan pasca-pemulangan, MACE terjadi lebih sering pada pasien AKI dibandingkan non-AKI pada 6 bulan pasca-pemulangan, dan keberadaan AKI merupakan prediktor independen yang signifikan dari peningkatan risiko MACE dalam 6 bulan pasca-pemulangan.

Kata kunci: Cedera Ginjal Akut, Sindrom Koroner Akut, Infark Miokard Non-Elevasi Segmen ST, Intervensi Koroner Perkutan

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah	1
1.3. Tujuan Penelitian	1
1.3.1. Tujuan Umum	1
1.3.2. Tujuan Khusus.....	1
1.4. Hipotesis Penelitian	1
1.5. Manfaat Penelitian	2
1.5.1. Manfaat untuk pengembangan Ilmu	2
1.5.2. Manfaat untuk aplikasi	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	3
2.1. Infark Miokard Akut – Non Elevasi Segmen ST (IMANEST)	3
2.1.1. Definisi	3
2.1.2. Epidemiologi.....	3
2.1.3. Patofisiologi	3
2.1.4. Diagnosis	4
2.1.5. Komplikasi	7
2.2. Kejadian Kardiovaskular Mayor pada Infark Miokard Akut	8
2.3. Gangguan Ginjal Akut	9
2.3.1. Patofisiologi Gangguan ginjal akut pada Infark Miokard Akut.....	9
2.3.2. Keterkaitan Intervensi Koroner Perkutan dengan Gangguan ginjal akut	10
2.3.3. MACE pada IMANEST dengan Gangguan ginjal akut	11
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....	13
3.1. Kerangka Teori	13
3.2. Kerangka Konsep	14
BAB IV METODE PENELITIAN	15
4.1. Rancangan Penelitian	15
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian	15
4.3. Populasi Penelitian	15
4.4. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	15
4.5. Perkiraan Jumlah Sampel	15
4.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	15
4.6.1. Kriteria Inklusi	15
4.6.2. Kriteria eksklusi	15
4.7. Definisi Operasional	15
4.8. Izin Penelitian dan Ethical Clearance	17
4.9 Alur Penelitian	17
4.10 Analisis Data	18
BAB V HASIL PENELITIAN	19
5.1 Karakteristik Dasar Subjek Penelitian.....	19
5.2 Karakteristik Klinis Subjek Penelitian.....	20
5.3 Karakteristik Laboratorium Subjek Penelitian	21
5.4 Perbandingan Luaran Klinis Pasien GGA Vs. Non-GGA pada Pasien IMANEST yang Menjalani Reperfusi.....	21

5.5 Perbandingan <i>Major Advanced Cardiac Events</i> Selama Perawatan.....	22
5.6 Perbandingan <i>Major Advanced Cardiac Events</i> 6 Bulan <i>Post-Discharge</i>	22
5.7 Multivariat Analisis Faktor yang Mempengaruhi Kejadian MACE selama Follow-Up 6 Bulan ...	23
BAB VI PEMBAHASAN	25
BAB VII PENUTUP	31
7.1. Kesimpulan.....	31
7.2. Keterbatasan Penelitian	31
7.3. Saran	31
DAFTAR PUSTAKA.....	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme Seluler Aterosklerotik	5
Gambar 2. Komplikasi Infark Miokard Akut	8
Gambar 3. Mekanisme yang terlibat dalam Gangguan ginjal akut	10
Gambar 4. Patofisiologi gangguan ginjal akut yang diberi kontras.....	11
Gambar 5. Forest Plot Prediktor Independen <i>Major Advanced Cardiac Events</i> (MACE) Selama Follow-Up 6 Bulan 24.....	24

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Tingkat Peluang SKA Segmen ST Non Elevasi	5
Tabel 2. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian	19
Tabel 3. Karakteristik Klinis Subjek Penelitian	20
Tabel 4. Karakteristik Laboratorium Subjek Penelitian.....	21
Tabel 5. Perbandingan Luaran Klinis Pasien GGA Vs. Non-GGA	22
Tabel 6. Perbandingan <i>Major Advanced Cardiac Events</i> (MACE) Selama Perawatan	22
Tabel 7. Perbandingan <i>Major Advanced Cardiac Events</i> (MACE) 6 Bulan <i>Post-Discharge</i>	23
Tabel 8. Multivariat Analisis Faktor yang Mempengaruhi Kejadian MACE <i>Follow-Up</i> 6 Bulan	24

DAFTAR SINGKATAN

APTS	: Angina Pektoris Tidak Stabil
BMS	: <i>Bare Metal Stent</i>
CABG	: Coronary artery bypass graft
CIN	: <i>Contrast Induced Nephropathy</i>
CM	: <i>Contrast Media</i>
CrCl	: <i>Creatinine clearance</i>
DES	: <i>Drug Eluting Stent</i>
DM	: Diabetes Mellitus
EF	: <i>Ejection Fraction</i>
EKG	: Elektrokardiografi
EKG	: Elektrokardiografi
GGA	: Gangguan Ginjal Akut
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
HT	: Hipertension
IKP	: Intervensi Koroner Perkutan
IKP	: Intevensi Koroner Perkutan
IMA	: Infark Miokar Akut
IMA-EST	: Infark miokard dengan ST elevasi
IMA-NEST	: Infark miokard non ST elevasi
LFG	: Laju Filtrasi Glomerulus
MACE	: <i>Major Advanced Cardiac Events</i>
PGK	: Penyakit Ginjal Kronik
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
SCr	: <i>Creatinine serum</i>
SKA	: Sindrom Koroner Akut
UAP	: <i>Unstable Angina Pectoris</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular (PJK) merupakan penyebab kematian paling umum di seluruh dunia dan kejadiannya terus meningkat. Meskipun ada kemajuan besar dalam pengobatan, penyakit jantung koroner, terutama infark miokard akut (AMI), masih menjadi penyebab kematian utama di antara mereka. (Kim SJ, 2021)

Nekrosis miokard yang disebabkan oleh sindrom iskemik yang tidak stabil disebut infark miokard akut (IMA). Faktanya, evaluasi klinis, elektrokardiogram (EKG), pengujian biokimia, pencitraan invasif dan noninvasif, dan evaluasi patologis adalah metode yang digunakan untuk mendiagnosis dan mengevaluasi kelainan ini. (Anderson, 2017). Diperkirakan PJK adalah 32,7% penyakit kardiovaskular dan 2,2% dari semua penyakit di dunia. (Brown JC., et al. 2023).

Untuk memperbaiki penyempitan arteri koroner jantung yang disebabkan oleh penyakit arteri koroner, tindakan non-bedah yang dikenal sebagai *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) atau intervensi koroner perkutan (IKP) dilakukan. Pasien yang mengalami infark miokard akut (IMA) disarankan untuk menerima pengobatan intrakardial (IKP) tepat waktu.

Komplikasi yang paling umum terjadi pada lebih dari 15% pasien dengan gangguan ginjal akut (AMI) yang menjalani IKP primer. Insiden GGA lebih tinggi setelah IKP primer dibandingkan dengan IKP elektif, mungkin karena penggunaan lebih banyak zat kontras selama prosedur. (Reinstadler et al, 2017, Fox et al, 2012). AKI setelah IKP dapat menyebabkan nefrotoksitas zat kontras beryodium. Kejadian GGA yang diinduksi zat kontras berkisar antara 10-30%, dan ini adalah penyebab utama ketiga GGA iatrogenik. (Zhang YF, 2021)

Pasien dengan penyakit ginjal sebelumnya dan pasien dengan fungsi ginjal normal dapat mengalami AKI. Pada pasien dengan IMA, perkembangan AKI setelah IKP sebelumnya telah dikaitkan dengan waktu rawat inap yang lebih lama dan tingkat kematian yang lebih tinggi. (El-Ahmadi A, 2019). Oleh karena itu, tujuan penelitian ini adalah untuk mengevaluasi hasil jangka pendek pada IMANEST yang menerima revaskularisasi dengan atau tanpa gagal ginjal.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana luaran klinis jangka pendek pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk membandingkan luaran jangka pendek pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan fungsi ginjal yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Membandingkan jumlah kejadian gagal jantung antara pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut
2. Membandingkan angka mortalitas pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut
3. Membandingkan waktu rawat inap antara pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut
4. Membandingkan kejadian infark berulang antara pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut
5. Membandingkan kejadian stroke antara pasien IMANEST yang menjalani reperfusi dengan atau tanpa gangguan ginjal akut

1.4 Hipotesis Penelitian

Pasien IMANEST yang menjalani reperfusi tanpa gangguan fungsi ginjal memiliki luaran klinis lebih baik dibandingkan dengan yang mengalami gangguan ginjal akut

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat untuk pengembangan Ilmu

1. Memberikan informasi ilmiah mengenai pengaruh reperfusi terhadap luaran infark miokard akut.
2. Memberikan peluang untuk melakukan penelitian lebih lanjut dalam hal tatalaksana ataupun pengobatan dengan harapan luaran penderita diabetesmelitus yang mengalami infark miokard akut dapat menjadi lebih baik.

1.5.2 Manfaat untuk aplikasi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat mengetahui perbandingan luaran klinis jangka pendek pasien IMANEST dengan atau tanpa gangguan ginjal akut yang menjalani terapi reperfusi dan dapat digunakan sebagai bahan edukasi, promotif, preventif dan rehabilitatif pada pelayanan kesehatan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Infark Miokard Akut – Non Elevasi Segmen ST (IMANEST)

2.1.1. Definisi

Infark miokard akut dengan non elevasi ST adalah kejadian iskemik akut yang menyebabkan nekrosis otot jantung yang *irreversible*. Elektrokardiogram awal mungkin menunjukkan perubahan iskemik seperti depresi ST, inversi gelombang T, atau peningkatan temporer, tetapi juga mungkin menunjukkan perubahan yang tidak spesifik. Pada pemeriksaan elektrokardiogram, tidak ditemukan elevasi segmen ST karena infark miokard non ST-elevasi (NSTEMI) memiliki oklusi yang tidak menyeluruh yang tidak mencakup seluruh miokardium. (Davies MJ, 2000)

2.1.2. Epidemiologi

Penyakit kardiovaskular terus meningkat, menyebabkan 17,9 juta kematian per tahun dan menyumbang 32% dari semua kematian (Marjo Okkonen. 2021). WHO bahkan menyatakan bahwa pada tahun 2019, penyakit jantung iskemik (IHD) menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian tertinggi. Di Indonesia, penyakit jantung koroner menduduki peringkat kedua sebagai penyebab kematian tertinggi, dengan sekitar 1,2 juta kematian (sekitar 128,4 ribu orang) pada awal tahun 2012. (Aditya dkk. 2018).

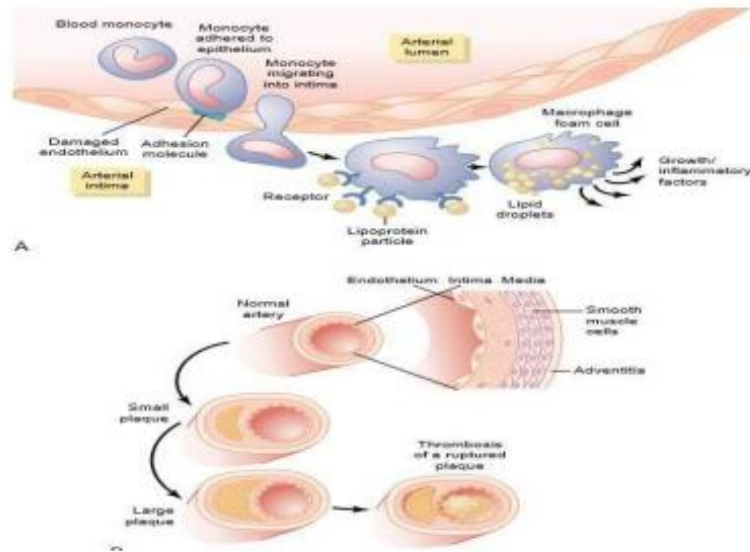
Data epidemiologi tentang AMI di Indonesia belum ada. Menurut Laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi penyakit jantung di Indonesia secara keseluruhan adalah 1,5%, termasuk IMA; kasus tertinggi ditemukan di Kalimantan Utara sebesar 2,2%, Yogyakarta sebesar 2,0%, dan Gorontalo sebesar 2,0%. (Riskesdas, 2018).

2.1.3. Patofisiologi

Erosi plak aterosklerotik koroner yang rapuh dan berisi lipid menyebabkan paparan darah yang bersirkulasi ke inti trombogenik dan material matriks kolateral. Ini adalah mekanisme awal yang sering terjadi pada infark miokard akut. Oklusi parsial, atau oklusi dengan sirkulasi kolateral, menyebabkan IMAEST atau angina tidak stabil (yaitu sindrom koroner akut elevasi segmen non-ST). (Anderson dan Morrow, 2017)

Satu atau lebih arteri koroner yang mengirimkan darah ke jantung dapat tersumbat, yang menyebabkan infark miokard elevasi segmen ST. Penyebab gangguan aliran darah secara tiba-tiba ini biasanya adalah pecahnya plak, erosi, retakan, atau diseksi arteri koroner yang menyebabkan penyumbatan trombotik. Kejadian koroner trombotik akut yang menyebabkan elevasi segmen ST pada elektrokardiogram memerlukan oklusi aliran darah yang lengkap dan terus menerus. Ada risiko tinggi aterosklerosis tipis dan aterosklerosis koroner dapat menyebabkan pecahnya plak secara tiba-tiba. Ini mengubah endotel pembuluh darah, menyebabkan adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit yang menghasilkan trombus. (Scharf RE, 2018).

Iskemik miokard disebabkan oleh penurunan aliran darah koroner. Infark miokard tidak selalu disebabkan oleh penyumbatan total pada arteri koroner; pasokan oksigen terhenti selama sekitar dua puluh menit. Iskemik dan nekrosis jaringan miokard dapat terjadi akibat obstruksi hampir sempurna dikombinasikan dengan vasokonstriksi arteri. Gangguan kontraktilitas miokardium akibat hibernasi dan pingsan (setelah iskemik hilang), aritmia, dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran, dan fungsi ventrikel) adalah akibat iskemik. Ruptur plak yang dijelaskan di atas tidak terjadi pada beberapa pasien ACS. Spasme arteri koroner epikardial lokal, yang dikenal sebagai angina Prinzmetal, menyebabkan obstruksi dinamis, yang menyebabkan ACS pada mereka. Perkembangan plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan (PKI) dapat menyebabkan penyempitan arteri koroner tanpa spasme atau trombosis. Pada pasien dengan plak aterosklerotik, ACS dapat disebabkan oleh faktor ekstrinsik seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, dan takikardia. (Jonathan Abrams, 2005)



Gambar 1. Mekanisme seluler aterosklerosis

2.1.4. Diagnosis

Diagnosis NSTEMI, angina tidak stabil, dan keluhan angina akut tanpa elevasi segmen ST yang berkelanjutan pada dua sadapan yang berdekatan. Beberapa perubahan, seperti depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T datar, atau gelombang T pseudonormal, dapat ditemukan pada elektrokardiogram. Namun, angina tidak stabil dan NSTEMI diklasifikasikan berdasarkan berapa banyak kasus infark miokard yang ditandai dengan gejala jantung yang lebih kuat. Diagnosisnya adalah infark miokard akut non-ST-segment elevasi (NSTEMI) jika hasil pemeriksaan biokimia penanda jantung menunjukkan peningkatan yang signifikan. Pada angina tidak stabil, penanda jantung tidak meningkat secara signifikan. Troponin I/T atau CK-MB adalah penanda jantung yang paling umum digunakan. Pada sindrom koroner akut, ambang batas peningkatan CK-MB abnormal di atas batas normal. (Dafsah dkk.2018; Collet JP dkk.2020).

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

Tabel 1. Tingkat Peluang SKA Segmen ST Non Elevasi

Tes sensitivitas tinggi yaitu troponin merupakan tes diagnostik yang efektif yang dapat menghilangkan infark miokard dalam waktu satu hingga dua jam. Namun, sensitivitasnya rendah karena dapat meningkat pada kasus selain akibat infark miokard, seperti miokarditis dan penyebab cedera jantung lainnya; gagal jantung, ginjal, dan pernapasan; stroke atau perdarahan intrakranial; syok septik; dan penyakit jantung struktural kronis. Pengukuran creatine kinase MB (CK-MB), dengan adanya tes troponin saat ini, tidak disarankan lagi. (Bukti tingkat A, saran ACC-AHA kelas III) (Anderson JL., et al. 2017).

Manifestasi klinis NSTEMI dan UAP biasanya termasuk: 1. Serangan angina tipikal berlangsung lebih dari dua puluh menit. Sebagian besar pasien (80 persen) mengalami angina awitan baru (de novo), Tipe III menurut klasifikasi Asosiasi Jantung Kanada. Mungkin terjadi pada 20% pasien. 3. Angina stabil tidak stabil (angina progresif atau progresif): menjadi lebih sering, berlangsung lebih lama, atau menjadi lebih parah; Klasifikasi minimum CCS level III. 4. Angina setelah infark miokard: terjadi dalam waktu dua minggu setelah infark miokard. Angina merupakan manifestasi klinis lain yang mungkin terjadi, terutama pada wanita dan orang lanjut usia. Dispnea yang meningkat atau memburuk saat beraktivitas adalah keluhan yang paling umum. Sifat keluhan, riwayat penyakit jantung koroner sebelumnya, jenis kelamin, usia, dan jumlah faktor risiko tradisional adalah beberapa faktor yang dapat menentukan diagnosis ACS. Angina atipikal berulang pada orang dengan riwayat penyakit arteri koroner, terutama infark miokard, mungkin merupakan manifestasi dari ACS. Keluhan serupa terjadi pada pria lanjut usia (>70 tahun) penderita diabetes dengan risiko menengah terkena ACS. Angina ekuivalen atau angina inkomplit pada seseorang tanpa ciri-ciri di atas cenderung tidak mewakili ACS. (Roffi dkk. 2016; Dafsah dkk. 2018)

Setelah perekaman elektrokardiogram awal, diperlukan pemantauan berkelanjutan atau perekaman elektrokardiogram berulang. Elektrokardiogram yang mungkin ditemukan pada pasien dengan NSTEMI dan UAP antara lain: inversi gelombang T dan/atau depresi segmen ST; dapat disertai dengan peningkatan segmen ST yang berulang. Gelombang Q yang tidak terdiagnosis, dan normal (20 menit). Diagnosis SKA tanpa elevasi segmen ST, seperti akibat iskemia tersembunyi di daerah tutup atau cedera ventrikel kanan, tidak dapat dihilangkan dengan hasil EKG 12 sadapan normal. Oleh karena itu, lead tambahan harus dipertimbangkan jika hasil EKG normal. Jika ada depresi segmen ST lebih dari 0,5 mm pada dua atau lebih sadapan yang berdekatan, itu menunjukkan diagnosis NSTEMI. Namun, karena ada masalah untuk mengukur depresi segmen ST kecil, diagnosis yang lebih tepat adalah depresi segmen ST lebih dari 1 mm.

Jika pemeriksaan EKG awal menunjukkan kelainan nondiagnostik dan angina terus berlanjut, pemeriksaan diulang. Depresi segmen ST sebesar 1 mm dan/atau inversi gelombang T sebesar 2 mm pada sadapan prekordial sangat menunjukkan diagnosis UAP atau kemungkinan besar NSTEMI. Gelombang Q sepanjang 0,04 detik tanpa depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang T menunjukkan tingkat kecurigaan ACS yang rendah. Pasien kontrol elektrokardiogram setiap enam jam dan setiap serangan angina jika elektrokardiogram menunjukkan tanda-tanda jantung negatif, sementara keluhan angina dapat menyebabkan ACS. Jika ada perubahan EKG selama tindak lanjut, seperti depresi segmen ST yang signifikan dan/atau inversi gelombang T, diagnosis UAP atau NSTEMI dapat dipastikan. Namun, depresi segmen ST kecil (0,5 mm) yang ditemukan saat nyeri dada dan normalisasi saat nyeri dada mereda sangat mendukung diagnosis. (Collet, 2020; Dafsah, 2018)

Periksaan troponin I/T adalah standar emas untuk diagnosis NSTEMI, di mana peningkatan kadar jantung terjadi dalam waktu 2 hingga 4 jam. Jika marka jantung meningkat sedikit melampaui nilai normal, diagnosis NSTEMI ditegakkan. Ketidakpastian yang terkait dengan mulainya angina harus dipertimbangkan saat menentukan kapan marka jantung harus diulang. Pada pasien infark miokard akut, kadar troponin meningkat dalam darah perifer tiga hingga empat jam setelah infark dan tetap stabil selama dua minggu. Tes yang negatif pada pemeriksaan awal tidak dapat digunakan untuk menentukan diagnosis infark miokard akut. Kadar troponin yang meningkat secara ringan biasanya menghilang dalam dua hingga tiga hari, tetapi dalam kasus nekrosis luas, peningkatan ini dapat bertahan hingga dua minggu. Tempat terbaik untuk melakukan pemeriksaan marka jantung adalah laboratorium sentral. Pemeriksaan di ruang darurat atau ruang rawat intensif jantung biasanya berupa tes kualitatif atau semikuantitatif, yang lebih cepat (15–20 menit) tetapi kurang sensitif. Sebagai alat tradisional untuk diagnosis SKA, pemeriksaan titik perawatan hanya direkomendasikan jika waktu pemeriksaan di laboratorium sentral lebih dari satu jam. Jika hasil pemeriksaan titik

perawatan menunjukkan hasil negatif, pemeriksaan harus diulang di laboratorium sentral. (Collet JP et al. 2020; Dafsah et al. 2018)

Di seluruh dunia, penyakit arteri koroner (PJK) adalah penyebab kematian paling umum. Angiografi koroner berbasis kateter adalah standar emas untuk diagnosis PJK. Teknik ini memiliki kelemahan dan risiko, dan angiografer harus selalu waspada. Untuk memaksimalkan pengumpulan data berkualitas tinggi dengan risiko dan ketidaknyamanan pasien yang paling rendah, perawatan harus diberikan pada setiap tahap prosedur. Produk kateterisasi jantung yang paling penting adalah data angiografik yang diperoleh dari pencitraan pembuluh darah perifer, koroner, dan ventrikel. Penilaian ini sering kali memberikan informasi paling penting tentang pasien dengan penyakit jantung. (Arnet, et al., 2019)

Intervensi koroner perkutan, yang mencakup pemasangan ring atau stent, mencegah restenosis (penyempitan kembali) arteri koroner dengan membuka arteri yang menyempit. Alat ini telah digunakan pada 60 hingga 80 persen pasien perkutan yang menjalani intervensi koroner di seluruh dunia. Studi menunjukkan bahwa angka restenosis setelah angioplasti koroner konvensional tanpa stent adalah 30% hingga 40%, tetapi dengan penggunaan stent, angka restenosis turun sampai 20%. Penemuan ini membuat intervensi koroner perkutan lebih aman dan lebih sedikit komplikasi. Andreas Gruentzig, seorang ahli radiologi dan kardiologi asal Jerman, pertama kali memperkenalkan tindakan angioplasti koroner di Swiss pada tahun 1977. Angioplasti koroner dan pemasangan stent, yang merupakan penyisipan tabung kawat-jala permanen, adalah bagian dari prosedur ini. Kawat-jala ini dapat berupa stent yang memiliki salut obat (DES) atau stent yang tidak memiliki salut obat (BMS). Untuk mengantarkan stent dari kateter angioplasti, balon pertama kali dipompa dengan alat untuk memaksa kontak antara penyangga stent dan dinding pembuluh darah. Ini dikenal sebagai aposisi stent. Ini mungkin meningkatkan diameter pembuluh darah. (Benjamin et al., 2019). Dalam menilai kemungkinan peningkatan kreatinin serum pasca tindakan invasif koroner, Laskey et al. menunjukkan bahwa rasio volume media kontras diberikan untuk memperkirakan nilai klirens kreatinin. Karena volume kontras media terhadap clearance creatinine (V/CrCl) terkait erat dengan konsentrasi kontras media. Tidak seperti volume kontras, ini lebih dekat memprediksi profil keamanan kontras media dalam hal risiko kontras media yang berkaitan dengan nefropati. (Laskey et al., 2007)

2.1.5. Komplikasi

Nekrosis miokard menyebabkan komplikasi pada tahap awal. Sebaliknya, komplikasi yang muncul dalam beberapa hari atau minggu kemudian biasanya disebabkan oleh peradangan dan penyembuhan jaringan nekrotik (Wilder et al., 2016). Gagal jantung (53%) dan fibrilasi ventrikel (27%) adalah komplikasi MI yang paling umum. Dalam dua jam pertama setelah onset, angka kematian pasien AMI yang tidak mendapat pengobatan yang optimal berkisar antara empat puluh hingga lima puluh. Syok kardiogenik juga meningkatkan kematian. (Alavi-Moghaddam et al., 2017).

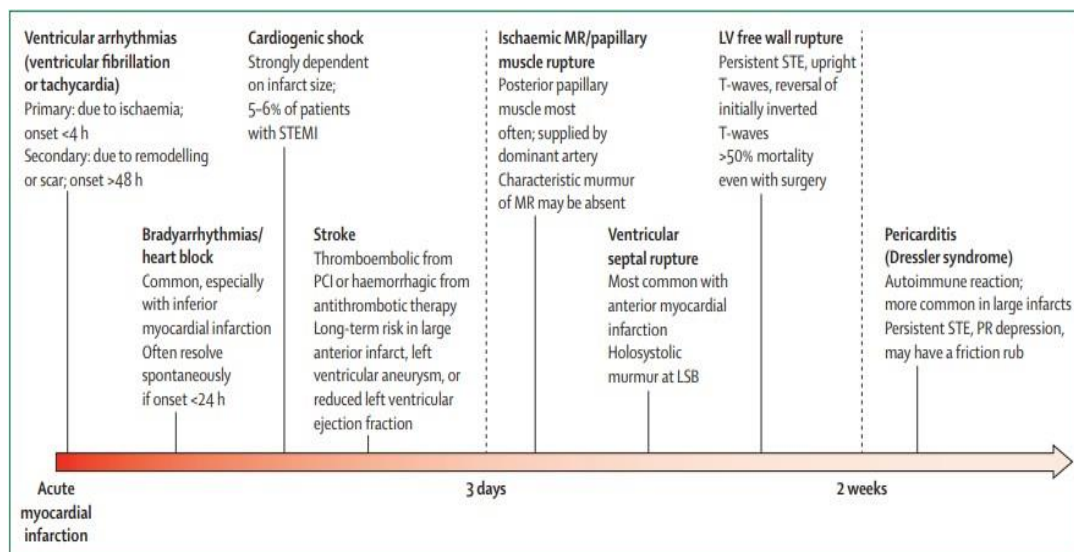
Ruptur dinding ventrikel, ruptur septum interventrikular, dan regurgitasi mitral akut adalah tiga komplikasi mekanis yang mengancam jiwa dari infark miokard. Ruptur dinding bebas ventrikel terjadi dalam waktu lima hari pada separuh kasus dan dalam waktu dua minggu pada sembilan puluh persen kasus, dengan tingkat kematian keseluruhan lebih tinggi dari tujuh puluh persen. Ruptur septum interventrikular adalah sekitar setengah dari ruptur dinding bebas dan biasanya terjadi dalam waktu tiga hingga lima hari, dengan tingkat kematian keseluruhan lebih tinggi dari tujuh puluh persen. Dalam kedua kondisi ini, pembedahan yang cepat Regurgitasi mitral akut setelah infark miokard paling sering disebabkan oleh otot papiler iskemik, ruptur korda, atau dilatasi ventrikel kiri. Pada infark miokard dengan elevasi ST, derajat regurgitasi mitral biasanya berat dan terkait dengan kelangsungan hidup selama 30 hari sebesar 24%.

Istilah "kejadian kardiovaskular mayor" digunakan untuk menggambarkan kejadian klinis atau komplikasi yang disebabkan oleh proses dalam sistem kardiovaskular yang signifikan, seperti kematian kardiovaskular, aritmia maligna, syok kardiogenik, dan gagal jantung akut. Komplikasi dapat terjadi karena proses inflamasi, mekanik, dan abnormalitas elektrik yang dipicu oleh nekrosis miokard. Komplikasi pada fase awal dapat terjadi karena nekrosis miokard itu sendiri, sedangkan komplikasi lanjutan yang muncul selama beberapa hari hingga minggu biasanya terjadi karena proses inflamasi dan penyembuhan jaringan nekrosis.

Patofisiologi yang tumpang tindih ditemukan dalam infark miokard dan stroke iskemik, terutama dalam proses inflamasi dan aterosklerotik. Stroke hemodinamik, yang disebabkan oleh mikroemboli atau penurunan perfusi, disebabkan oleh infark miokard. Dalam kasus ini, stroke hemodinamik adalah hasil dari IMA. Salah satu dari sepuluh stroke iskemik disebabkan oleh stroke hemodinamik. Infark di daerah marginal sistem serebrovaskular merupakan tanda stroke hemodinamik. Kegagalan pompa jantung dan penurunan aliran darah ke otak adalah konsekuensi dari AMI. (Rahmawati .Kusuma dkk, 2022).

2.2. Major Adverse Cardiac Event (MACE) pada Infark Miokard Akut

Kejadian Kardiovaskular Mayor adalah titik gabungan yang sering digunakan dalam penelitian kardiovaskular (Bonora BM., et al. 2020; Chong WH., et al. 2020). "3- point klasik" didefinisikan sebagai gabungan dari stroke, infark miokard, dan kematian kardiovaskular (Arnott 2020)



Gambar 2. Komplikasi Infark Miokard Akut

Beberapa karakteristik kohort yang diselidiki menentukan kondisi yang merupakan faktor risiko utama untuk kejadian kardiovaskular. Indikator risiko yang ditunjukkan pada populasi umum termasuk usia, merokok, diabetes melitus, peningkatan konsentrasi trigliserida dan kolesterol non-HDL, penurunan konsentrasi HDL, dan hipertensi, seperti yang ditunjukkan oleh Framingham Heart Study. Baru-baru ini, indikator risiko tambahan telah ditemukan, termasuk sensitivitas tinggi protein C-reaktif, tingkat D-dimer, gagal ginjal, dan perubahan dalam fungsi tiroksilasi. (Robertson T., et al. 2017).

Studi kohort observasional terhadap pasien gawat darurat yang menjalani pengukuran hs-cTnT di Amerika Serikat. Kematian, infark miokard berulang, gagal jantung, rawat inap kembali, stroke atau serangan iskemik transien, dan fibrilasi atrium onset baru selama dua tahun masa tindak lanjut adalah kejadian kardiovaskular yang paling berbahaya setelah operasi. Di antara 2002 pasien, 857 (43%) memiliki ≥ 1 hs-cTnT > persentil ke-99, diantaranya, 702 (81,9%) mengalami cedera miokard, 64 (7,5%) mengalami infark miokard tipe 1, dan 91 (10,6%) mengalami infark miokard tipe 2. Dibandingkan dengan pasien tanpa cedera miokard, infark miokard tipe 2 [8,4 vs 50%; rasio hazard yang disesuaikan (HR) 2.31, interval kepercayaan 95% (CI) 1.49-3.58] dan cedera miokard (8.4 vs. 47%; HR yang disesuaikan 3.13, 95% CI 2.39-4.09) memiliki risiko kejadian kardiovaskular mayor. Infark miokard tipe 2 [8,4 versus 50%; rasio hazard yang disesuaikan (HR) 2.31, interval kepercayaan 95% (CI) 1.49–3.58] dan cedera miokard (8.4 versus 47%; HR yang disesuaikan 3.13, 95% CI 2.39–4.09) adalah semua risiko kejadian kardiovaskular mayor yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa cedera miokard. Infark miokard tipe 2 (23 vs. 50%; HR yang disesuaikan 2.24; 95% CI 1.23-4.10) dan cedera miokard (23 vs. 47%; HR yang disesuaikan 2.02; 95% CI 1.20-3.40) keduanya memiliki risiko yang lebih tinggi untuk kejadian kardiovaskular mayor. Dalam penelitian yang dilakukan di Jakarta dengan tujuan untuk mengidentifikasi prediktor kejadian kardiovaskular utama selama

perawatan, ditemukan bahwa 43,3% dari individu yang berusia lebih dari 60 tahun (29,6%), status merokok (61,2%), hipertensi (50,9%), diabetes melitus (36,1%), penyakit ginjal kronik (6,2%), kelas Killip II-IV (32,2%), fraksi ejeksi ventrikel kiri (FEVK) yang melebihi 50% (57,7%) dan kadar kolesterol LDL yang melebihi 100 mg/dl (79, Jumlah waktu yang diperlukan untuk perawatan adalah 528 (379-730) menit. Usia, kelas Killip, dan FEVK berdampak pada kejadian MACE selama perawatan, OR (IK 95%) masing-masing 2,15 (1,22-3,79), 4,34 (2,49-7,56), dan 2,88 (1,72-4,82). (Nasution, et al. 2020).

Dalam sebuah penelitian yang melibatkan 5.890 orang dengan nyeri dada tanpa penyakit arteri koroner yang signifikan. Durasi tindak lanjut rata-rata 3,4 tahun. 19 pasien (2,2%) mengembangkan MACE, dan 309 pasien (8,1%) mengembangkan angina pektoris berkelanjutan dalam waktu 5 tahun. Risiko MACE secara signifikan terkait dengan usia (per 5 tahun; rasio bahaya [HR], 1,44; 95% interval normal, 1,30-1,60) dan stenosis koroner yang tidak signifikan (30% hingga 70%; HR, 2,03; 95% interval normal, 1,28 hingga 3,21) dalam analisis regresi bahaya proporsional Cox multivariabel.

Studi ini menunjukkan bahwa pasien tanpa SKA yang signifikan, penuaan, dan stenosis koroner yang tidak signifikan memiliki jembatan miokard. Ini karena risiko angina pektoris berkelanjutan secara signifikan terkait dengan usia (per 5 tahun; HR, 1,05; 95% CI, 1,01-1,11), dislipidemia (HR, 1,34; 95% CI, 1,06-1,70), stenosis koroner yang tidak signifikan (HR, 2,54; 95% CI, 1,94-3,31), dan spasme arteri koroner (HR 1,42; 95% CI, 1,11- 1,80). (Choi Byoung Geol, et al. 2019).

2.3 Gangguan Ginjal Akut

Gangguan ginjal akut adalah suatu kondisi di mana fungsi ginjal menurun secara tiba-tiba dalam beberapa jam, yang disertai dengan gangguan (kehilangan fungsi) dan cedera (kerusakan struktural). Banyak pasien dengan AKI memiliki etiologi campuran, yang membuat pengenalan dan pengobatan lebih sulit karena sepsis, iskemia, dan nefrotoksitas sering terjadi bersamaan. Selain itu, sindrom 12 cukup umum di antara pasien yang tidak memiliki penyakit kritis, dan sangat penting bagi profesional perawatan kesehatan, terutama mereka yang tidak ahli dalam gangguan ginjal, untuk menemukannya dengan mudah. (Makris K, 2016)

Gangguan ginjal akut merupakan kondisi yang kompleks yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara cepat, biasanya dalam beberapa jam atau hari. GGA juga memiliki gejala klinis yang mencakup peningkatan minimal kreatinin serum hingga gagal ginjal anurik yang membutuhkan terapi pengganti ginjal (TPG). (Marenzi G, 2015). Gangguan ginjal akut meliputi kondisi berikut :

1. Peningkatan serum kreatinin (SCr) > 0.03 mg/dl (>26.5 umol/l) within dalam 48 jam
2. Peningkatan serum kreatinin > 1.5 kali, yang mana diketahui yang diketahui atau dianggap telah terjadi di dalam 7 hari sebelumnya; atau
3. Urine volume < 0.5 ml/kg/jam selama 6 jam.

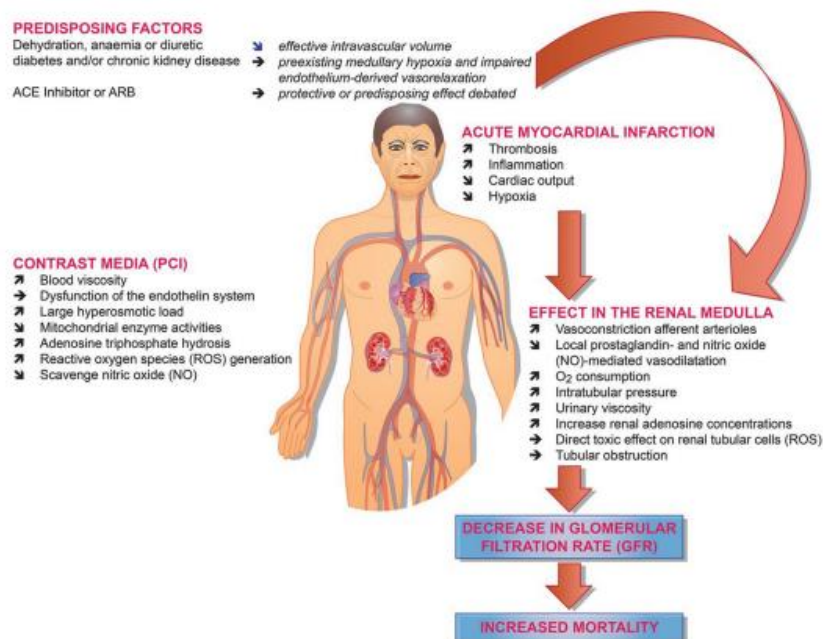
Gagal ginjal kronik (PGK) adalah suatu kondisi dimana terjadi kerusakan struktural atau fungsional dari ginjal yang berlangsung ≥ 3 bulan dan memberi implikasi terhadap kesehatan. Kerusakan ginjal yang dimaksud adalah ditemukannya satu atau lebih penanda kerusakan ginjal atau adanya penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) <60 ml/menit/1.73m² (KDIGO, 2012)

2.3.1 Patofisiologi Gangguan ginjal akut pada Infark Miokar Akut

Gangguan ginjal akut pada infark miokar akut merupakan fenomena multifaktorial yang mungkin dipicu oleh disfungsi ginjal yang mendasarinya, namun seringkali dipengaruhi oleh beberapa faktor yang berkontribusi, Gambar 3. Perubahan hemodinamik sistemik dan ginjal akibat penurunan dan peningkatan curah jantung merupakan patogenesis utama AKI. Penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) disebabkan oleh hambatan vena. Selain itu, pasien dengan AMI menunjukkan aktivasi progresif beberapa sistem neuroendokrin, yang berdampak pada perfusi dan fungsi ginjal. Ini menunjukkan ketidakseimbangan antara vasodilator endogen dan faktor vasokonstriktor. Pasien dengan AMI sering mengalami perubahan status volume, obat-obatan, embolisasi arteri di IKP atau pompa balon intra-aorta (IABP), dan perdarahan. Jika tidak ditempatkan dengan benar, IABP yang digunakan pada syok kardiogenik dan hipoperfusi sistemik juga dapat menghambat perfusi ginjal. (Marenzi G, 2015)

Selain itu, ada bukti bahwa peningkatan aktivasi kekebalan tubuh dan peradangan dapat menyebabkan kerusakan ginjal menjadi lebih parah. Memang benar bahwa pada pasien AMI, peningkatan respon inflamasi, peningkatan stres oksidatif, dan aktivasi simpatis secara sinergis

mempercepat GGA. Selain itu, faktor metabolik seperti asidosis dan hiperglikemia akut mungkin berhubungan dengan perkembangan GGA.. (Marenzi G, 2015)



Gambar 3. Mekanisme yang terlibat dalam Gangguan ginjal akut pada pasien Infark Miokar Akut

2.3.2 Keterkaitan Intervensi Koroner Perkutan dengan Gangguan Fungsi Ginjal

Sebagian besar pasien dengan IMA harus menerima terapi reperfusi segera dengan terapi fibrinolitik atau intervensi koroner perkutan primer. Dibandingkan dengan tanpa reperfusi, reperfusi dapat menurunkan risiko kematian. (Huynh T, 2009)

Untuk mencegah restenosis (penyempitan) arteri koroner, intervensi koroner perkutan melibatkan pembuatan angioplasti balon dan pemasangan stent. Di seluruh dunia, alat ini telah digunakan pada 60 hingga 80 pasien yang menjalani intervensi koroner perkutan. Studi menunjukkan bahwa tingkat restenosis setelah angioplasti sederhana tanpa pemasangan stent adalah 30-40%, tetapi ketika stent digunakan, tingkat restenosis turun menjadi 20%.

Penemuan ini membuat intervensi koroner perkutan lebih aman dan lebih sulit. Andreas Gruentzig, seorang ahli radiologi dan jantung Jerman, memperkenalkan angioplasti untuk pertama kalinya di Swiss pada tahun 1977. Angioplasti dan pemasangan stent adalah bagian dari prosedur ini, yang melibatkan penempatan tabung jaring logam secara permanen. Jenis jaring ini dapat berupa stent pengelutangan obat (DES) atau stent yang tidak dilapisi (BMS). Untuk mengeluarkan stent dari kateter angioplasti, balon pertama kali dipompa dengan alat untuk membuat gaya kontak antara kedudukan stent dan dinding pembuluh darah. Ini dikenal sebagai penempatan stent. Ini memiliki potensi untuk meningkatkan diameter pembuluh darah. (Benjamin EJ, 2019)

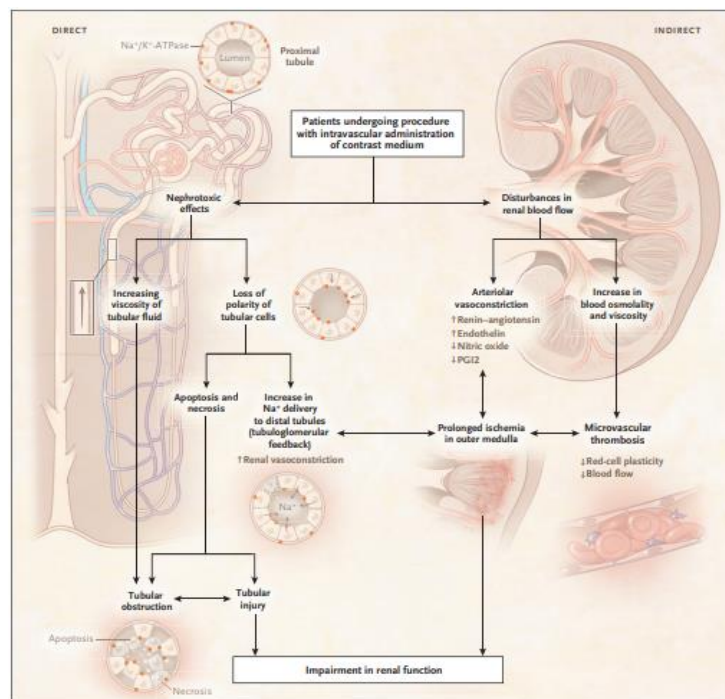
Dalam menilai kemungkinan peningkatan kreatinin serum setelah intervensi koroner, Laskey et al. menunjukkan nilai prediktif fraksi volume zat kontras yang diberikan untuk memperkirakan nilai bersihan kreatinin. Jumlah media kontras relatif terhadap bersihan kreatinin (V/CrCl) memiliki korelasi yang signifikan dengan konsentrasi media kontras. Indeks V/CrCl, prediktor independen peningkatan kreatinin serum awal pasca operasi pada pasien yang menjalani intervensi koroner, lebih akurat memprediksi keamanan zat kontras daripada penggunaan zat kontras saja. Ini diterapkan di masa depan untuk menentukan berapa banyak kontras yang dapat digunakan tanpa meningkatkan risiko nefropati terkait kontras (CIN) secara signifikan. (Laskey WK, 2007)

Salah satu penyebab potensial cedera ginjal lanjut adalah peningkatan aktivasi imunologis dan inflamasi. Memang, peningkatan respons inflamasi, peningkatan stres oksidatif, dan aktivasi simpatis telah terbukti secara sinergis mempercepat GgGA pada pasien dengan IMA. Faktor metabolik, asidosis dan hiperglikemia akut, juga mungkin berperan dalam perkembangan GgGA.

Cedera ginjal yang disebabkan oleh kontras obat (CM), emboli aterosklerotik, gagal jantung, dan faktor yang berkaitan dengan prosedur bedah adalah beberapa dari banyak faktor yang berperan dalam penyebab AKI setelah prosedur perkutan koroner (PCI). Nefrotoksitas zat kontras beryodium adalah salah satu penyebab utama AKI setelah IKP, menurut beberapa penelitian. GGA yang diinduksi zat kontras ditemukan terjadi antara 10 dan 30 persen; ini adalah penyebab utama ketiga GGA iatrogenik. ((Marenzi, 2015; Zhang YF, 2021)

Patofisiologi nefropati akibat kontras (CIN) belum sepenuhnya dijelaskan. Saat ini, beberapa mekanisme mencakup efek langsung, efek tidak langsung, dan peningkatan spesies oksigen reaktif (ROS) (Gambar 4). Dalam efek langsungnya, CM dengan osmolaritas tinggi dapat menyebabkan sitotoksitas pada nefron, termasuk sel epitel tubulus dan sel endotel. Ini dapat menyebabkan mitokondria tidak berfungsi, peradangan interstisial, dan kematian sel apoptosis atau nekrosis. Dengan efek tidak langsung, CM dapat mengubah hemodinamik ginjal dengan menyebabkan vasokonstriksi intrarenal, yang menyebabkan hipoksia sumsum tulang. CM dapat meningkatkan stres oksidatif dan mengganggu fungsi ginjal dengan menurunkan aktivitas enzim antioksidan atau menyebabkan produksi ROS yang berlebihan.

Selain itu, hipoksia sumsum tulang menyebabkan peningkatan pembentukan ROS, yang mengakibatkan stres oksidatif dan disfungsi mitokondria. Oleh karena itu, strategi yang mengurangi stres oksidatif dan melindungi terhadap disfungsi mitokondria dapat digunakan untuk mencegah CIN. (Kusirisin, 2020)



Gambar 4 . Patofisiologi gangguan ginjal akut yang diberi kontras

2.3.3 Major Adverse Cardiac Event (MACE) pada IMANEST dengan Gangguan ginjal akut

Beberapa penelitian yang mengevaluasi faktor risiko kerusakan ginjal pada pasien dengan AMI mencantumkan gambaran yang berkaitan dengan tingkat keparahan infark dan ketidakstabilan hemodinamik sebagai prediktor independen AKI. Pasien dengan gejala gagal jantung, fraksi ejeksi yang lebih rendah dan *end diastolic* ventrikel kiri yang lebih besar, penanda kerusakan miokard yang tinggi, gejala yang lebih lama, dan infark dinding anterior yang luas memiliki risiko AKI yang jauh lebih tinggi selama dirawat di rumah sakit. (Sun, 2016; Naves, 2016; Mezhonov, 2021).

Sebagian besar pasien rawat inap setiap tahun mengalami gangguan ginjal akut, yang merupakan kondisi umum. Karena pengukuran IKP sering digunakan pada kasus AMI, insiden GGA meningkat. Selama dirawat di rumah sakit, GGA juga memprediksi risiko penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) dan semua penyebab kematian lainnya. (Fox CS, 2012)

Studi baru menunjukkan hubungan antara GGA dan kondisi luar pasien rawat inap. Pasien dengan AMI memiliki peningkatan angka kematian di rumah sakit yang signifikan antara pasien tanpa GGA dan pasien dengan GGA stadium 1, stadium 2, dan stadium 3 (1% versus 9,5% versus 43%). Pada kelompok pasien AMI lainnya, angka kematian di rumah sakit 18 kali lebih tinggi pada pasien dengan GGA dibandingkan dengan pasien tanpa GGA. Pasien IMA-STE dengan dan tanpa GGA memiliki angka kematian di rumah sakit sebesar 31% (0,6%) setelah IKP. (Marenzi G, 2015)

GGA ditemukan sebagai prediktor independen terkuat terhadap mortalitas di rumah sakit pada pasien dengan risiko tinggi, seperti pasien AMI-STE dengan komplikasi syok kardiogenik. Pada tahun 2012, Fox et al. menemukan bahwa kematian di rumah sakit pada pasien dengan penyakit GGA yang ringan (0,3 hingga <0,5 mg/dL), sedang (0,5 hingga <1,0 mg/dL) atau berat ($\geq 1,0$ mg/dL) sebesar 7%, 14, dan 32%, masing-masing, dibandingkan dengan 2% pada pasien tanpa GGA. (Marenzi G, 2015)

Dalam penelitian ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) terhadap 59.970 orang di Amerika Serikat dari Juli 2008 hingga September 2009, Caroline et al. menemukan bahwa angka kematian di rumah sakit akibat AMI dengan GGA adalah sekitar 6,6 hingga 31,8%, dibandingkan dengan 2,1% pada individu tanpa GGA. Risiko perdarahan juga berkisar antara 8,4% (tanpa GGA) dan 32,7% (AKI berat). (Fox CS, 2012)

El-Ahmadi et al. menyelidiki 4.239 pasien yang diobati dengan IMA dan menemukan bahwa 765 dari mereka (19,1 persen dari total pasien) mengalami IKP primer. Usia, jenis kelamin wanita, nilai puncak troponin-T, dan rasio volume kontras terhadap GFR adalah faktor risiko independen untuk GGA. Dalam analisis multivariat yang disesuaikan, GGA dikaitkan dengan angka kematian yang lebih tinggi pada 5 tahun masa tindak lanjut (HR 1,39 [95% CI 1,03-1,88]). Satu dari lima pasien STEMI yang diobati dengan PCI primer mengalami GGA, yang terkait dengan peningkatan angka kematian jangka pendek dan jangka panjang. (El-Ahmadi, 2019). Setelah menganalisis data dari hampir satu juta pasien dari National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI, tiga prediktor terkuat AKI pada pasien yang menjalani PCI diidentifikasi. Dua dari faktor-faktor ini secara spesifik berkaitan dengan tingkat keparahan AMI dan status hemodinamik—diagnosis STEMI dan syok kardiogenik; faktor ketiga adalah penyakit ginjal kronis stadium lanjut. Hubungan antara terjadinya AKI dan volume kontras yang digunakan kurang signifikan dibandingkan yang diperkirakan (Tsai, 2014).

Gagal ginjal akut merupakan salah satu komplikasi AMI yang paling umum. Penurunan curah jantung menyebabkan penurunan pengisian pembuluh darah dan hipoperfusi ginjal, peningkatan tekanan vena ginjal dan penurunan GFR. Selain itu, perubahan hemodinamik menyebabkan aktivasi sistem saraf simpatis dan RAAS, vasokonstriksi yang memperburuk dan kerusakan ginjal lebih lanjut. Sindrom kardio-ginjal akut ditandai dengan perburukan fungsi jantung akut yang menyebabkan AKI. Pengamatan awal melihat pentingnya waktu perkembangan AKI dan diagnosis dini. (Lullo, 2017)

Pasien dengan AKI memiliki tingkat stres oksidatif, peradangan, kelainan transportasi kalsium, dan mekanisme patofisiologis lainnya yang lebih tinggi melalui aktivasi sistem renin-angiotensin (Ni et al., 2018). Selain itu, stres oksidatif, respons inflamasi, kelainan transportasi kalsium, dan terutama sistem renin-angiotensin juga memainkan peran penting dalam patofisiologi remodeling ventrikel kiri (LV). Remodeling LV adalah salah satu proses terpenting dalam terjadinya dan perkembangan HF. Diagnosis dan pengobatan dini dapat lebih lanjut mengurangi perkembangan menjadi HF. (Reinstadler, 2017)

Perkembangan akut iskemik stroke pada pasien yang mengalami IMA jarang terjadi tetapi memiliki risiko kematian yang tinggi. Patogenesis oklusi serebral dan koroner berbeda. Oklusi serebral akut sifatnya lebih heterogen, termasuk dari emboli thrombus yang berasal dari jantung dan aterosklerosis dengan trombosis yang berasal dari arteri di atasnya. Dalam satu studi, prevalensi emboli jantung setelah IMA 2,9%, termasuk 73% pasien fibrilasi atrium dan 15% dengan koroner multivessel. Akinesia LV atau diskinesia menyebabkan hemostasis juga perubahan inflamasi dan hiperkoagulabilitas selama 3 bulan pertama setelah IMA. Penurunan fungsi LV setelah IMA dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke. Untuk setiap 35 penurunan 5% poin fraksi ejeksi, ada peningkatan risiko sebesar 18% untuk terjadinya stroke. Risiko stroke ada bahkan pada pasien dengan disfungsi LV yang menurun secara kronis (lebih dari 3 bulan setelah IMA). (Boyanpally et al., 2021)